Tratado de anestesia pediátrica
2015

Bogotá, Colombia

© Sociedad Colombiana de Anestesiología
y Reanimación (S.C.A.R.E.)
2015

Junta directiva

Presidente
José Ricardo Navarro Vargas

Miembros de la junta directiva
Carlos León Ballesteros
Mauricio Echeverri Díez
Marco A. Pompeyo Hernández
Dilson Agustín Caicedo Suárez
Luis Antonio Delgado Mela
Olga Marina Restrepo Jaramillo
Juan Manuel Benedetti Sarasti
Germán G. Junca Luque

Alta Dirección
Gustavo Reyes Duque
Director ejecutivo
Luz María Gómez
Subdirectora científica
Martha Castellanos Vargas
Subdirectora empresarial
Luis Gonzalo Peña
Subdirector jurídico

Centro de Desarrollo Tecnológico
Javier Eslava-Schmalbach,
Gerente Centro de Desarrollo Tecnológico, S.C.A.R.E.
Ana Patricia Tolosa Vargas
Coordinadora de Socialización del Conocimiento
Diana Cristina García
Asistente de Socialización del Conocimiento

Tratado de anestesia pediátrica / Jaime Jaramillo Mejía ...
[et al] ; traductor Ross Kent Swanson ; ilustradores Pablo Leonardo Villafrade Blanco et al.; -- Bogotá: Sociedad Colombian de anestesiología y reanimación S.C.A.R.E, 2015.
1936 páginas: ilustraciones; 28 cm.
ISBN 978-958-8873-18-3
1. Anestesiología 2. Anestesia pediátrica I. Jaramillo Mejía, Jaime Alberto; II. Kent Swanson, Ross, traductor III. Villafrade Blanco, Pablo Leonardo, ilustrador
617.96 cd 21 ed.
A1486088

CEP-Banco de la República-Biblioteca Luis Ángel Arango

Los autores y editores de estos capítulos han hecho sus mejores esfuerzos en la preparación de los mismos. Estos esfuerzos incluyen la investigación, la revisión minuciosa de la literatura, la reflexión de su propio ejercicio profesional y la escritura académica para el beneficio de los pacientes pediátricos. Los editores no otorgan garantía de ningún tipo, expresa o implícita, con respecto a los contenidos, las propuestas, los procedimientos, los argumentos o los insumos de los autores. De hecho, hay propuestas controvertidas que aún son materia de discusión en la Academia y en la literatura actual. Los editores no se hacen responsables en ningún caso de los daños incidentales o consecuencias derivadas de la aplicación de los conocimientos, expresados en cada capítulo por cada autor. Lea y use los contenidos del presente *Tratado de anestesia pediátrica* bajo su propio riesgo y responsabilidad.

TRATADO DE ANESTESIA PEDIÁTRICA

TOMO I

JAIME JARAMILLO MEJÍA • PIEDAD CECILIA ECHEVERRY MARÍN
JUAN MANUEL GÓMEZ MENÉNDEZ

• GENERALIDADES •

Editorial S.C.A.R.E.

Equipo de trabajo

Jaime Jaramillo Mejía
Piedad Cecilia Echeverry Marín
Juan Manuel Gómez Menéndez
Editores científicos

Santiago Mojica Talero
Diseño y diagramación

Estefany Fajardo Gutiérrez
Asistente de diagramación

Pablo Leonardo Villafrade Blanco
Camilo Otálora
Juan Álvarez
Juan Monroy
Mónica Bonilla
Ricardo Correa
Diego Nicoletti
Andrés Díaz
Laura Jimena Ortiz Hernández
Gina María García Hernández
Alejandro Sepúlveda
Andrea Sierra
Laura Berrío
Yoryeth Bastidas
Ilustración

Natalia Alvarado Jiménez
Piedad Cecilia Echeverry Marín
Fotografía

Laura Polanco
Asesoría producción
de material visual

María Fernanda Mantilla
Ilustración de portada

Ignacio Martínez Villalba
Diseño de portada

Ana Patricia Vargas Tolosa
Lina María Patricia Manrique
Coordinación editorial

Óscar Andrés Salamanca Martínez
Natalia Melisa Muñoz González
Yecid Muñoz Santamaría
John Machado
Corrección de estilo

Ross Kent Swanson
Traducción

Diana Cristina García Jiménez
Asistente Socialización del Conocimiento

Brayan Cristóbal Salinas Malaver
Asesor derechos de autor

Agradecimientos

Los editores del *Tratado de anestesia pediátrica* expresan sus más sinceros agradecimientos a las siguientes personas e instituciones:

A los autores de cada capítulo, por su compromiso y dedicación desde el momento en que se les propuso el proyecto.

A los altos ejecutivos y socios de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.), por el apoyo académico, económico y logístico que hizo posible la materialización final de la obra; y en particular, al Dr. Gustavo Reyes, pionero y gestor de la primera edición del libro de *Anestesia pediátrica* publicado por la S.C.A.R.E.

Al Comité de Anestesiología Pediátrica y a todos sus integrantes, por su participación en la selección de los temas y de los autores, de los cuales ellos mismos formaron parte.

Al Centro de Desarrollo Tecnológico de la S.C.A.R.E., por la valiosa ayuda con la revisión, corrección, ilustración y edición, que permitió la publicación final de la obra.

Al Dr. Bruno Bissonnette, por aceptar ser el prologuista de la obra, y por sus valiosos consejos e interacción con los autores y editores del libro.

Al Dr. Fernando Fierro, cirujano pediátrico de la Fundación Santa Fe de Bogotá y del Hospital La Misericordia; y al Dr. Andrés Arbeláez y a la Dra. Feliza Restrepo, médicos neurorradiólogos del Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín, por facilitarnos sus archivos personales de fotografías médicas.

Al Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, en cabeza del Dr. Ignacio Zapata (director general) y la Dra. Marixa Guerrero (directora médica), por su apoyo incondicional al poner a disposición las instalaciones para obtener el material visual que ilustró gran parte de la obra.

A nuestras familias, por su paciencia y fe en nuestro trabajo.

TABLA DE CONTENIDO

Lista de autores

Prefacio

Prólogo

Foreword

Historia de la anestesia prediátrica 16

Sección 1: Fundamentos de la anestesia pediátrica

Capítulo 1 | Embriología 88

Capítulo 2 | Nocicepción 120

Capítulo 3 | Desarrollo de la estructura y función del sistema nervioso central 140

Capítulo 4 | Desarrollo de la estructura y función del sistema cardiovascular 176

Capítulo 5 | Desarrollo de la estructura y función del sistema respiratorio 196

Capítulo 6 | Desarrollo de la estructura y función del sistema urinario 224

Capítulo 7 | Fisiología de los líquidos y electrolitos 260

Capítulo 8 | Farmacología 282

Capítulo 9 | Aspectos psicológicos 300

Capítulo 10 | Monitoría no invasíva 354

Capítulo 11 | Monitoría invasíva 378

Capítulo 12 | Consentimiento informado 410

Sección 2: Actividades, técnicas y procedimientos generales en anestesia pediátrica

Capítulo 13 | Evaluación y cuidados preoperatorios 428

Capítulo 14 | Antibióticos profilácticos 444

Capítulo 15 | Evaluación y tratamiento del dolor posoperatorio 456

Capítulo 16 | Prevención y tratamiento de la hipotermia perioperatoria 482

Capítulo 17 | Fluidoterapia 524

Capítulo 18 | Tratamiento del sangrado perioperatorio con hemoderivados 542

Capítulo 19 | Cuidado de la vía aérea 582

Capítulo 20 | Ventilación mecánica 618

Capítulo 21 | Cuidados posanestésicos 642

Capítulo 22 | Cuidado perioperatorio en la Unidad de Cuidado Intensivo 662

Capítulo 23 | Sedación 684

Capítulo 24 | Cirugía ambulatoria 710

Capítulo 25 | Cirugía laparoscópica 736

Capítulo 26 | Anestésicos inhalados 762

Capítulo 27 | Anestesia total intravenosa (TIVA) 798

Capítulo 28 | Transmisión neuromuscular y relajantes musculares 816

Capítulo 29 | Anestesia regional periférica para las extremidades 844

Capítulo 30 | Anestesia regional periférica del tronco 914

Capítulo 31 | Anestesia regional neuroaxial 942

Capítulo 32 | Paro cardiaco perioperatorio 970

Capítulo 33 | Reanimación cardiopulmonar 996

Capítulo 34 | Hipertermia maligna 1034

Índice de figuras **1072**

Índice **1082**

LISTADO DE AUTORES

Álvarez López, Fernando - Colombia

Angulo Bovea, Vilma - Colombia

Arenas Correa, Iván Darío - Colombia

Arenas González, Rafael - Colombia

Aristizábal Duque, Ricardo - Colombia

Ariza Cadena, Fredy - Colombia

Balthazar Jiménez, Federico - Colombia

Bayter Marín, Jorge Enrique - Colombia

Becerra Torres, Ángela G. - Colombia

Bedoya Mosquera, Jaddy - Colombia

Bhananker, Sanjay M. - Estados Unidos

Bissonnette, Bruno - Canadá

Bosenberg, Adrian - Estados Unidos

Botero Posada, Luis Fernando - Colombia

Cánepa Lowey, Piero - Chile

Cárdenas Vásquez, Juan Manuel (Odontólogo) (colaborador) - Colombia

Carmona Serna, Luis Felipe - Colombia

Castellanos, María de Jesús - México

Cavallieri Badilla, Silvana - Chile

Chaparro Gómez, Laura Catalina - Colombia

Corredor Ruano, Margarita María - Colombia

Cubides Moreno, Olga Janeth - Colombia

Da Conceição, Mario José - Brasil

Delgado Upegui, Carlos Manuel - Colombia

Díaz Sánchez, Mariana - México

Echeverry Carrillo, Juan Carlos - Colombia

Echeverry Marín, Piedad Cecilia (editora y autora) - Colombia

Flórez Rueda, Miguel - Colombia

García Gutiérrez, Rafael Enrique - Colombia

Gentile, Alicia - Argentina

Giraldo, Olga Lucía - Colombia

Gómez Buitrago, Luz María - Colombia

Gómez Menéndez, Juan Manuel (editor y autor) - Colombia

Gómez Núñez, Juan Carlos - Colombia

Gómez Oquendo, Francisco - Colombia

González Arboleda, Luis Fernando - Colombia

González Valencia, Nelson Javier - Colombia

Granados Vergara, Lina María - Colombia

Guerrero Liñeiro, Marixa - Colombia

Hernández Gutiérrez, Deoselina - México

Hernández Restrepo, Francisco José - Colombia

Higuera Redondo, Gustavo - Colombia

Ivashkov, Yulia - Estados Unidos

Jaramillo Gómez, Hernán Darío - Colombia

Jaramillo Mejía, Jaime (editor y autor) - Colombia

Jiménez, Natalia - Estados Unidos

Junco González, José Luis - Colombia

Kundu, Anjana - Estados Unidos

La Rotta Díaz, Martín - Colombia

Linston, David E. - Estados Unidos

Londoño Gómez, María Victoria - Colombia

Lozano Vallejo, Lyda Constanza - Colombia

Martínez Visbal, Alfonso L. - Colombia

Medina Muñoz, Henry - Colombia

Moyao García, Diana - México

Murillo Losada, Gilberto Andrés - Colombia

Navarro Castro, Julián Andrés - Colombia

Neira Aragón, Víctor Manuel - Colombia, Canadá

Oriezzo, Fernando - Argentina

Palacios Palacios, Leonardo - Colombia

Paladino, Miguel Ángel - Argentina

Pardo Carrero, Rosalba - Colombia

Paredes Sanín, Pablo - Colombia

Parra Jaramillo, Mónica María - Colombia

Parr, Luke Andrew - Estados Unidos

Patiño Sánchez, Luz Hidela - Colombia, Canadá

Perdomo Ramírez, Iván - Colombia

Pinzón Corredor, Paola Alejandra - Colombia

Posada Arbeláez, Eliana - Colombia

Raman, Vidya T. - Estados Unidos

Ramírez Yusti, Norman - Colombia

Restrepo Gualteros, Sonia María - Colombia

Reyes Duque, Gustavo - Colombia

Rico Hernández, Viviana - Colombia

Rincón Aguilar, Jorge Ernesto (colaborador) - Colombia

Rincón-Valenzuela, David A. - Colombia

Rivera Tocancipá, Daniel - Colombia

Rubiano Pinzón, Adriana María - Colombia

Rubio Elorza, Liliana María - Colombia

Sánchez Hernández, Eloy - México

Sánchez Parra, Ana Milena - Colombia

Sarmiento Villarreal, Gualberto - Colombia

Sessler, Daniel I. - Estados Unidos

Silva Gordillo, Gloria Cecilia - Colombia

Suárez López, Layla Jackeline - Colombia

Thung, Arlyne K. - Estados Unidos

Tobias, Joseph D. - Estados Unidos

Tomiello, Fernando Luis - Argentina

Triana, Fernando - Colombia

Triana González, Gladys Ximena - Colombia

Valencia González, Catalina María - Colombia

Vasco Ramírez, Mauricio - Colombia

Vásquez Fernández, Lina María (colaboradora) - Colombia

Velarde Scull, Horacia Celina - México

Venegas Ardila, María Paula - Colombia

Vidal Perdomo, Carlos Andrés - Colombia

Vielma de Lizárraga, Gioconda - Venezuela

Zuluaga Giraldo, Marisol - Colombia

PREFACIO

El Tratado de anestesia pediátrica de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, S.C.A.R.E., presenta conocimientos científicos relevantes y actualizados, adaptados a las necesidades de los profesionales hispanoparlantes que laboran en América. Si bien la obra compila el vertiginoso progreso de la anestesia pediátrica como subespecialidad y campo de práctica profesional, en esta oportunidad, en particular, los editores queremos destacar el esfuerzo por presentar estos contenidos en un formato atractivo a la vista, amigable para el cerebro y fácil de leer. Seleccionamos, organizamos y sintetizamos los documentos que constituyen la evidencia de la experiencia de los autores; acompañamos su trabajo con un minucioso proceso de revisión y discusión entre los editores y los pares académicos; mejoramos el estilo de los textos y agregamos una colección de ilustraciones artísticas y educativas para hacer más claro el mensaje; escogimos una diagramación innovadora y publicamos el producto final en versión impresa y electrónica, ambas de alta calidad.

Las publicaciones de la S.C.A.R.E. sobre anestesiología pediátrica reflejan su fortalecimiento empresarial y su capacidad de gestión. Hace 15 años, esta organización científica y gremial publicó la Cartilla de anestesia pediátrica, un folleto de 64 páginas con seis artículos escritos por profesores nacionales de anestesia pediátrica, bajo la dirección de Arnobio Vanegas y la coordinación de Óscar Pinzón; Laboratorios Abbott patrocinó la impresión a una tinta, en edición rústica, y sus representantes entregaron 600 cartillas de manera gratuita a los anestesiólogos colombianos. Después, hace 12 años, el entonces recién formado Comité de Anestesia Pediátrica publicó el libro Anestesiología pediátrica, con 88 capítulos escritos por 80 anestesiólogos colombianos, y editado por Jaime Jaramillo, Gustavo Reyes Duque y Juan Manuel Gómez; esta obra de 1 300 páginas fue financiada y editada por la S.C.A.R.E., y diagramada e impresa a dos tintas y con pasta dura por la editorial Medilegis; los anestesiólogos de Colombia y de varios países de América Latina compraron los 2 000 ejemplares que se imprimieron.

Y ahora, en 2015, el Centro de Desarrollo Tecnológico de la S.C.A.R.E. publica el Tratado de anestesia pediátrica; en esta ocasión, la S.C.A.R.E. no solo financió todos los costos, sino que también puso a disposición de los autores y editores abundantes recursos educativos acumulados durante los últimos años; el Comité de Anestesia Pediátrica seleccionó los temas y los autores; 73 anestesiólogos colombianos y 25 extranjeros escribieron 70 capítulos; los tres editores revisamos y corregimos cerca de 2 000 páginas de texto y más de mil recursos visuales, entre figuras, tablas e infografías. Gustavo Reyes dirigió la labor de decenas de profesionales expertos en edición médica, y el equipo de trabajo del Centro de Desarrollo Tecnológico facilitó la corrección, la ilustración, la diagramación y la impresión en dos tomos de pasta dura, con los textos y las figuras a todo color.

Podemos afirmar, entonces, que durante el último cuarto de siglo el fortalecimiento de la S.C.A.R.E. ha fomentado el conocimiento de los estudiantes de las ciencias de la salud y de los anestesiólogos colombianos, y que sus publicaciones sobre anestesiología pediátrica se han encaminado a mejorar la calidad del cuidado perioperatorio que reciben los niños de Colombia y de toda América.

Jaime Jaramillo
Juan Manuel Gómez
Piedad Echeverry

PRÓLOGO

¡La anestesia pediátrica ya no es una subespecialidad de la anestesia! Ahora, en el siglo XXI, se considera una entidad profesional independiente. Esta obra documenta la complejidad creciente de la especialidad y, en su conjunto, permite ver claramente la envergadura que adquirió la anestesia pediátrica en los últimos años, así como su extraordinaria realidad académica y científica. De nuevo, los autores han demostrado exitosamente que los niños y los lactantes no son meras versiones reducidas de los adultos, concepto que tiene un impacto considerable en la práctica cotidiana segura de la anestesia para los niños pequeños.

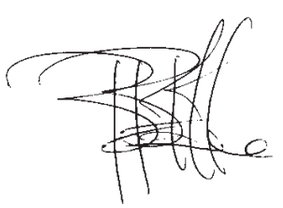
El *Tratado de anestesia pediátrica* se divide en seis apartados: Fundamentos de la anestesia pediátrica; Actividades, técnicas y procedimientos generales en anestesia pediátrica; Anestesia para procedimientos por especialidades quirúrgicas; Cuidados anestésicos para niños con comorbilidades, enfermedades y situaciones especiales; Alivio del dolor en los niños, y Educación en anestesia pediátrica. Este abordaje facilita la consulta del libro y optimiza la experiencia de lectura. El capítulo "Historia de la anestesia pediátrica" presenta una excelente perspectiva global de la evolución de nuestra especialidad durante los últimos cincuenta años y, además, prepara el camino para los siguientes 69 capítulos. Cada uno de estos capítulos ofrece al lector una información profunda y de alta calidad, que le proporciona conocimientos ampliados y datos clínicos sustanciales, y le permite tener la certeza de que cada lactante y niño se va a beneficiar del mejor y más seguro manejo clínico posible, estén donde estén.

Comparto con los doctores Jaramillo, Echeverry y Gómez el sentimiento de profunda gratitud con los participantes de esta colaboración académica internacional, por su fabuloso y entusiasta aporte. El *Tratado de anestesia pediátrica* es una importante contribución a la literatura sobre la anestesia en Latinoamérica. Es el resultado de los aportes intelectuales de 98 colaboradores provenientes de muchos países, desde el Canadá hasta la Argentina. Estos autores invirtieron una importante cantidad de tiempo para poder compartir sus conocimientos y sus experiencias sobre el bienestar de los niños y los lactantes.

Soy vocero del sincero agradecimiento a cada uno de nuestros lectores. En nombre de los editores, de todos los colaboradores y de todas las personas involucradas en la realización de este emprendimiento académico excepcional, les damos las gracias por su curiosidad intelectual, y sobretodo, por el deseo de ampliar su conocimiento y de mejorar sus habilidades clínicas para el beneficio de todos los lactantes y niños que cuidan. Nuestra esperanza es que encuentren en este libro una referencia útil para sus actividades profesionales cotidianas y que lo acojan como su mejor amigo académico en la anestesia pediátrica.

Por último, quiero expresarle a los editores mi gratitud por haberme concedido el honor de escribir el prólogo de este libro de texto notable.

Con profunda admiración,



Bruno Bissonnette
Fundador y Presidente de la Children of the World Anesthesia Foundation
Profesor de Anestesiología
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
University of Toronto, Toronto, Ontario, Canadá
Asesor y Consejero de Desarrollo e Innovación Médico Internacional
International Medical Consulting Firm Co.
Canadá

FOREWORD

Pediatric anesthesia is no longer a subspecialty of anesthesia! In the twenty-first century, it is considered a professional entity. The growing complexity of this specialty is well demonstrated in this major addition to Latin American anesthesia literature. The extent of this exceptional academic and scientific reality over recent years can be well appreciated from the intellectual contribution of more than 100 collaborators, from Canada to Argentina, who invested a significant amount of time to share their knowledge and expertise with regard to the well-being of the infants and children we care for. They have again successfully demonstrated that infants and children are not merely a reduced model of adults. This has a considerable impact on the safe daily practice of anesthesia for little ones. I take this opportunity to express to each and every one of them, on behalf of Drs. Jaramillo and Echeverry, a sentiment of profound gratitude for an exceptional and enthusiastic participation in this international venture.

Because of the extent of the information to be shared with the readers, *Tratado de Anestesia Pediátrica* is divided into six parts: Fundamentals of Pediatric Anesthesia; Technical aspects and general procedures in anesthesia; Anesthesia for specialized surgical procedures; Anesthesia management for children: cormorbilities, diseases and clinical situations; Pain management in children; Education in pediatric anesthesia. This approach shall facilitate consultation and optimize the reading experience. The chapter on the "Historia de la anestesia pediátrica" provides an excellent overview of the evolution of our specialty over the past 50 years and sets the stage for the next 69 chapters. Each chapter provides the reader with the highest-quality and most in-depth information. This book provides expanded knowledge and substantial clinical information to health care professionals involved in pediatric anesthesia or acute pediatric care to ensure that every infant and child can benefit of the safest clinical management possible, wherever they live.

Finally, I would like to express my gratitude to the authors for giving me the honor to write the foreword of this remarkable reference textbook. On behalf of Drs. Jaramillo and Echeverry, all collaborators and everyone involved in the realization of this exceptional academic venture, it is with great pleasure that we express to each reader our sincere thanks for your interest in pediatric anesthesia, your intellectual curiosity, and, most of all, your desire to extend your knowledge and improve clinical skills for the benefit of the infants and children you care for. It is our hope that you will find this reference book useful in your everyday professional activities and immediately welcome it as your best academic friend in pediatric anesthesia.

With my profound admiration,

Bruno Bissonnette
Founder and President of the Children of the World Anesthesia Foundation
Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
University of Toronto, Toronto, ON, Canada
Consultant and Advisor for International Medical Development and Innovation
International Medical Consulting Firm Co.
Canada

Historia de la anestesia pediátrica

Tratado de anestesia pediátrica

Jaime Jaramillo Mejía

- *Médico y Cirujano, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología Pediátrica, UNAM, México D.F., México*
- *Anestesiólogo, Clínica del Dolor de Compensar, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La historia de la anestesia pediátrica está íntimamente relacionada con la evolución de la medicina, la anestesiología y la cirugía pediátrica. La medicina, igual que otros campos del saber humano, puede asimilarse a un árbol cuyas raíces se nutren de las ciencias sociales, en especial de la sociología, la antropología, la teología y el arte, y de las ciencias biológicas, particularmente de la botánica, la física, la química, la anatomía y la fisiología; este árbol tiene dos troncos principales: la medicina, del cual brotaron grandes ramas, como la medicina interna, la ginecología y la pediatría, además de la cirugía, de donde se desprendió la rama de la anestesiología, que en el curso de los últimos 160 años adquirió un cuerpo de conocimientos independiente y autónomo, hasta convertirse en otra especialidad de la medicina, igual de sólida que la cirugía y la pediatría. La anestesiología aportó y recibió nutrientes de estas dos especialidades, y de esta confluencia en los últimos 65 años se desprendió un brote, la anestesia pediátrica, que hoy en día se considera una segunda especialidad. Puede decirse que la anestesiología pediátrica se está convirtiendo en una nueva especialidad médica, porque ha adquirido un cuerpo de conocimientos propio, un campo de acción específico, un grupo de profesionales dedicados a la investigación, la educación y la práctica de esta disciplina, una red social de intercambio de información y un reconocimiento de la comunidad científica y de los gobiernos.

En este capítulo se hará una descripción cronológica de la evolución de la anestesia pediátrica en Europa, América y Colombia. Para presentar la información, se adoptará, con ligeras modificaciones para adecuarla a la historia de la anestesia pediátrica, la división por periodos de la historia de la anestesia que propusieron los doctores Ocampo y Peña en su libro ***Pioneros e lustres de la anestesiología en Colombia*** (1): el primer periodo, la era preanestésica, corresponde a la época anterior a 1846, año en el cual H. G. Morton realizó la demostración pública exitosa del uso del éter para aliviar el dolor de una cirugía; el segundo periodo, los primeros pasos, van desde 1846 hasta 1917, año en el cual sucedió la explosión de Halifax, que se reconoce como el punto de partida de la cirugía pediátrica moderna; el tercer periodo, la preinstitucionalización, se extiende desde la Primera Guerra Mundial, época en la cual se identifica el punto de partida de la anestesiología como especialidad independiente de la cirugía, hasta 1950, que según Robert Smith fue la fecha en la cual se crearon las condiciones propicias para que la anestesia pediátrica empezara a ser una disciplina independiente de la anestesiología; el cuarto periodo, la profesionalización, va hasta el año 1975, fecha en la cual se crearon los primeros programas de entrenamiento en anestesiología pediátrica; el último periodo termina en el año 2013, fecha en la cual se recopiló la información para escribir este capitulo.

¿CÓMO SE OPERABAN LOS NIÑOS DURANTE LA ERA PREANESTÉSICA?

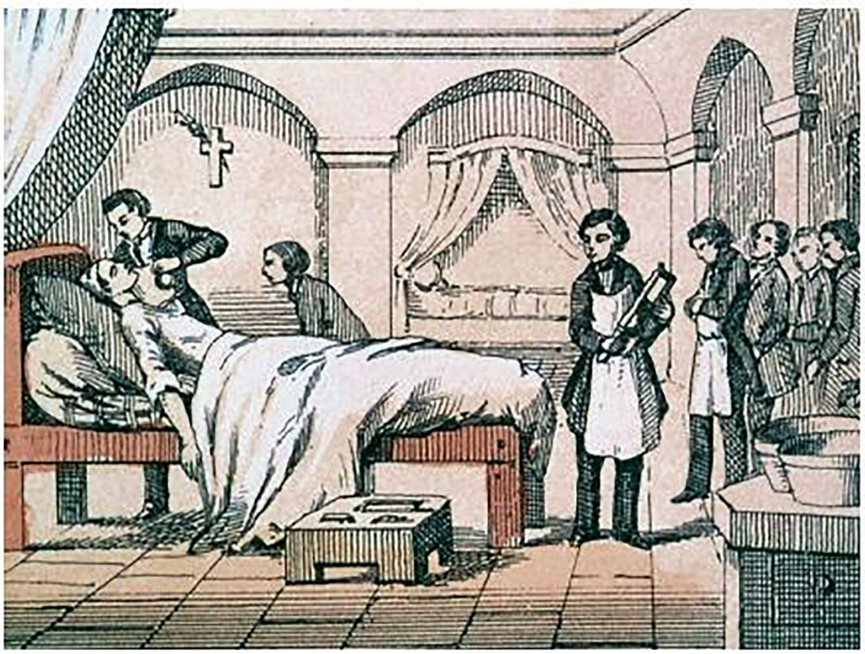
Se usaban diversos métodos: químicos, especialmente el alcohol y muchas sustancias de origen botánico (opio, mandrágora, marihuana, beleño, estramonio, ***senutet***, ***Tortuosum sceletium***, ***benthan***, ***tsusensan***, cocaína, tabaco); físicos, como la inmovilización, la hipoxia, la compresión nerviosa y el congelamiento; y neuropsicológicos, como la sugestión, la hipnosis y el «magnetismo animal» o mesmerismo (2).

En el mundo occidental, durante la era preanestésica, los relatos literarios, las obras costumbristas y los informes de los médicos describieron las cirugías de los niños en escenarios similares y con actores semejantes, pero con argumentos diversos y desenlaces contradictorios. Las cirugías se realizaban en las casas de los pacientes, habitualmente en la mesa del comedor o en la cama, no en los hospitales, porque estos eran albergues para hospedar, alimentar y cuidar a enfermos desposeídos y abandonados. A diferencia del médico, que era un hombre libre, de alta posición social, un personaje ilustrado y respetado, el cirujano podía ser un esclavo, un siervo o un personaje marginal, pocas veces sabía leer y escribir, no había recibido educación formal sino instrucción como aprendiz de un maestro barbero y cirujano, y se encargaba de realizar labores impuras, que implicaban el contacto con sangre y secreciones, y que por tanto no eran dignas de un doctor de la medicina. La madre del paciente era la enfermera y anestesista, pues se encargaba de conseguir, preparar y administrar la pócima que adormecía al niño y lo inmovilizaba durante la operación. Las mujeres de la casa fungían como instrumentadoras, ya que se encargaban de preparar, limpiar y hervir los elementos para la cirugía. Después de administrar el «brebaje anodino» (‘an’=sin, ‘odino’=dolor) por la boca o pocas veces mediante un enema, y muy rara vez mediante vapores, se esperaba a que el niño se tranquilizara, y se sujetaba con los brazos si era pequeño o estaba muy débil, o mediante correas de cuero si era grande o vigoroso. Una vez que estaba aparentemente dormido, el cirujano realizaba el procedimiento muy rápidamente, generalmente en menos de 5 minutos; si había hemorragia, aplicaba sobre la herida un hierro caliente o aceite hirviente. Pocas veces el niño permanecía tranquilo, no se movía, no lloraba y después no recordaba nada; la mayoría de las veces lloraba, pataleaba y gritaba mientras lo operaban y aun durante varias horas después; otras veces se desmayaba del dolor y permanecía inconsciente durante un tiempo variable; ocasionalmente, el niño no toleraba el dolor, el desmayo progresaba al colapso y fallecía (***figura 0.1***). Como se trataba de situaciones terroríficas y estresantes para todos los actores, con desenlaces dramáticos e impredecibles, la obra solo se ejecutaba muy rara vez, cuando era inevitable o ***in extremis mortis***.

Métodos químicos

Los estudios de restos humanos muy antiguos demuestran que antes de la aparición de la escritura los humanos ya realizaban cirugías, como reducción de fracturas, drenajes de abscesos, extracciones dentarias, sutura de heridas, amputaciones y craneotomías. También realizaban procedimientos con fines estéticos, sociales o rituales, como la deformación del cráneo, del cuello y de los pies, o la creación de escaras dérmicas. Aunque no hay registros de los métodos usados para aliviar el dolor que provocaban estos procedimientos, las evidencias indican que eran realizados por sacerdotes, quienes a su vez usaban el alcohol y algunas hierbas alucinógenas con el fin de entrar en estados de trance que facilitaran la comunicación con los espíritus sagrados y los procesos de sanación. Se supone

Figura 0.1. *Cirugía realizada bajo efectos del alcohol*



Fuente: *(3)*

que estos sacerdotes descubrieron los poderes anodinos, tranquilizantes y amnésicos de estas sustancias y se las dieron a beber a los enfermos con buenos resultados, y por ello se difundieron entre todas las culturas y civilizaciones del planeta, aunque con algunas diferencias que dependían de los recursos naturales disponibles en cada continente.

Alcohol

El descubrimiento del alcohol cambió la historia y la genética de la humanidad. Algunos estudiosos de la historia de la agricultura piensan que el hombre seleccionó semillas de gramíneas hasta obtener el trigo y la cebada, en la media luna fértil (oeste de Asia, Egipto e India), y también el arroz en la china o el maíz en América, no para alimentarse, pues en esa época la naturaleza brindaba fuentes de sustento de origen animal y vegetal con abundancia, sino con el objetivo primario de producir bebidas alcohólicas que se usaban en ceremonias sociales y religiosas (4). Las construcciones comunitarias humanas más antiguas que persisten hasta nuestros días tenían la función de servir como centros ceremoniales; todo indica que los pequeños grupos de humanos nómadas se reunían en estos lugares para orar en comunidad, y que se preparaban para este fin ingiriendo cantidades ingentes de cerveza, que se elaboraba fermentando panes de trigo bañados con abundante agua dentro de grandes vasijas de barro. Algunos genetistas piensan que la confluencia de grandes grupos de humanos y el descubrimiento del alcohol generó una presión de selección masiva en los genes, porque para metabolizar grandes cantidades de alcohol sin intoxicarse se debe incrementar la producción de las enzimas alcohol dehidrogenasas, que está regulada por un conjunto de genes situados en el cromosoma 4 del ADN humano; posiblemente, quienes no desarrollaron este rasgo fallecían más jóvenes, sin haber tenido hijos, y por ello, después de varias generaciones, el banco genético de los primeros agricultores fue quedando bajo el dominio de los individuos capaces de

beber cerveza con regularidad (5). Sin embargo, el gen tiene expresión muy variable y por ello la susceptibilidad a los efectos del alcohol es un rasgo individual. Por este motivo, la cantidad de alcohol que produce un ligero estado de euforia en un sujeto puede provocar la completa embriaguez o la inconsciencia en otro.

Aunque los primeros registros de producción de alcohol (cerveza a partir del trigo) se remontan al inicio de la agricultura, más o menos entre 20 000 y 30 000 años a.C., se cree que las bebidas fermentadas se conocían desde mucho tiempo antes (5). Las bayas, frutas y semillas que se caen al piso se fermentan y los microorganismos que las colonizan producen alcohol de manera natural; se sabe que los animales que ingieren estos frutos y semillas fermentados ricos en alcohol cambian su comportamiento; es muy posible que los hombres primitivos hicieran lo mismo y la embriaguez les produjera sensaciones e ideas novedosas, que trataron de repetir de manera sistemática, pues es evidente que el alcohol tiene un alto potencial adictivo; también se sabe que el alcohol desinhibe, facilita la comunicación entre las personas, y siempre se ha creído que la embriaguez libera el espíritu y mejora la relación entre los hombres y los dioses. Todo indica que estos usos sociales, ceremoniales y lúdicos de las bebidas alcohólicas dieron origen a los usos medicinales. En los escritos médicos más antiguos que se conocen ya se describe el uso del vino como vehículo de medicamentos, y de extractos de vegetales para tranquilizar a los niños y a los adultos, así como para aliviar el dolor. El ***Charaka Samhita*** y el ***Sushruta Samhita***, obras médicas muy antiguas de la India, posiblemente escritas entre el siglo IV y el II a.C., recomiendan usar alcohol antes de las cirugías para provocar insensibilidad al dolor (6); así mismo, en el ***Corpus hipocrático***, escrito en Grecia entre 420 y 350 a.C., se recomienda el ***kykeon*** (una mezcla de vino, harina, hierbas y hongos) para aliviar el dolor.

Bernard Shaw (1856-1950), un escritor irlandés que recibió el premio nobel de literatura en 1925 y que se destacó por sus frases breves llenas de sentido común y humor, escribió: «el alcohol es la anestesia con la cual toleramos la operación de la vida».

Productos de origen botánico

Europa

Los productos mejor documentados son los que se usaban alrededor del Mediterráneo. Entre estos se incluyen los derivados de la raíz de la mandrágora (***Mandragora autumnalis***, que contiene atropina y escopolamina), las hojas y las flores del cáñamo de la india o marihuana (***Cannabis sativa***, que contiene delta-9-tetrahidro cannabinol), el beleño (***Hyoscyamus niger*** o ***albus***, que contiene escopolamina), la belladona (***Atropa belladona***, que contiene atropina), el estramonio (***Datura stramonium***) y los derivados de la savia de la adormidera (***Papaver somniferum***, que contiene opio). Curiosamente, casi todas las plantas alucinógenas que se usaron como tranquilizantes y anodinos provienen de la familia de las solanáceas, a la cual también pertenecen muchos alimentos como la papa, el tomate y la berenjena.

En los papiros descubiertos por Georg Eber y Edwin Smith, que fueron redactados en escritura jeroglífica en el antiguo Egipto, cerca del siglo XVI o XV a.C., se mencionan las semillas de amapola (7). En las tabletas de arcilla con escritura cuneiforme de los sumerios se nomina la amapola como ***Gil Hul***, que se traduce como, la planta de la alegría, y se dice que sirve para aliviar el dolor (6). El historiador griego Heródoto (484-424 a.C.) mencionó que durante las guerras persas los soldados consumían canabis para aliviar el miedo a la batalla y el dolor de las heridas de guerra. Teofrasto de Ereso (371-287 a.C.), considerado el padre de la botánica porque hizo la primera clasificación sistemática de las plantas basada en sus propiedades médicas, en su famoso libro ***Sistema Naturae***, describió que raspar la raíz de la mandrágora y empaparla en vinagre inducía el sueño. Dioscórides de Circa (54-68 d.C.), cirujano griego que estudió el uso medicinal de las plantas y resumió sus conclusiones en ***De Materia Medica***, obra que guio

las prácticas terapéuticas de los países occidentales hasta el siglo XVII, recomendó que los pacientes tomaran mandrágora mezclada con vino antes de una amputación; en la misma obra, Dioscórides dice que el beleño blanco es "mejor para las curaciones y que el jugo de la semilla [...] alivia el dolor mejor que el licor;"; también escribió sobre el estramonio que si se bebe su raíz mezclada con vino, un dracma producía fantasías agradables, dos dracmas hacían que la persona se pusiera fuera de sí por tres días, y cuatro podían matarlo.

En Europa, durante la Edad Media, se usaban los jarabes y electuarios analgésicos y las esponjas soporíferas (8). Paracelso (1493-1541), médico y alquimista suizo, recomendó usar láudano para tratar el dolor de cualquier tipo; este jarabe analgésico, que tenía diversas fórmulas magistrales famosas, como la de Sydenham y Roseau, se usó hasta principios del siglo XX; estas fórmulas comprendían una mezcla de soluciones alcohólicas (vino o brandy), tinturas concentradas de las hierbas que se acaban de mencionar (opio, mandrágora, beleño y belladona) y saborizantes (azúcar, azafrán, clavo y canela). En España era muy popular el jarabe de meconio, que contenía manteca fresca, tintura alcohólica de opio, extracto de opio, píldoras de extracto gomoso de opio, y opio puro. Los médicos árabes mezclaban la miel con polvos de minerales y con el polvo de opio y de otras de estas sustancias analgésicas, los amasaban hasta formar pequeñas bolas que denominaban electuarios opiatas, y las daban a tragar a los enfermos para aliviar el dolor. Teodorico, un cirujano de Bolonia, en el siglo XIII describió el uso de la esponja soporífera (2): una esponja de mar se impregnaba con opio, morera inmadura, beleño, cicuta, mandrágora, hiedra madera y semillas de muelle y de cicuta; se dejaba que la esponja absorbiera estas pociones y se secara, y luego, cuando se iba a realizar el procedimiento quirúrgico, la esponja se humedecía con agua caliente y se colocaba cerca de la nariz para que el enfermo inhalara sus vapores.

Aunque todas estas sustancias se siguen usando hoy con diversos propósitos medicinales, como aliviar el vómito, la tos o el mareo, y para tratar arritmias y el asma, actualmente solo se sigue usando el opio para aliviar el dolor (6).

África

En África, durante la era precolonial, usaban otras hierbas con propiedades anodinas y sedantes, tanto locales como sistémicas (9). Los papiros egipcios e inscripciones en las tumbas describen cirugías, como hemorroidectomías, circuncisiones y trepanaciones de cráneo, las cuales se supone que se realizaban sin dolor; la fórmula era darle de beber cerveza al enfermo y usar emplastos de hierbas en la zona quirúrgica; posiblemente la hierba que se usaba en estos emplastos era ***senutet***, un miembro de la familia ***Convulvus*** con efectos analgésicos locales (2, 9). Los Nama y Khoikhoi, pueblos de pastores nómadas que habitan la porción occidental del sur de África hace 60 000 años, desde tiempos inmemoriales han usado la planta ***Tortuosum sceletium*** para diversos usos; aparte de aliviar la angustia y producir euforia, razón por la cual se comercializa hoy como modulador del afecto, al masticar la planta se produce un efecto anestésico local suave en la boca, por lo que se ha usado para extraer dientes sin dolor, especialmente en niños. Los pueblos que habitan la zona húmeda tropical de África también usan desde tiempos muy remotos las flores y los frutos del arbusto ***benthan*** (***Tabernaemontana crassa***), para aliviar los dolores que provoca la manipulación de las fracturas y la artritis; los efectos de anestésico local, antiinflamatorio y bacteriostático de los principios activos de esta planta han sido comprobados por los métodos científicos actuales (10-12).

Asia

Las leyendas antiguas y los registros modernos de la China y del Japón también informan del uso del alcohol y las hierbas como tranquilizantes y anodinos. Una leyenda dice que el médico Pien Ch'iao, que vivió aproximadamente en 255 a.C., drogó a dos hombres dándoles

de beber un vino con hierbas que los volvió insensibles, y estuvieron como muertos durante tres días, tiempo en el cual el famoso médico les abrió el pecho y cambió sus corazones, y después ambos se despertaron y se fueron. Se dice que Hua Tuo (145-208 d.C.), también llamado Kada, el patriarca de la medicina china, usaba un vino con un polvo efervescente, que se cree que era la ***Datura alba***, el equivalente de la mandrágora, para volver insensibles a los pacientes ante el dolor de las cirugías. El médico japonés Hanaoka Seishu (1760-1835) utilizó ***tsusensan***, cuyo componente principal es la ***Datura alba***, como anestésico general para operar sin dolor a más de 150 mujeres que tenían cáncer de mama (13).

América

En América, durante la época precolombina, se usaban la coca (***Erithroxylom coca***), la ***willka*** (***Bufoténine***), el tabaco (***Nicotiana tabacum***), el yagé (***Banisteriopsis caapi***), el yopo (***Piptadaria peregrina***), el borrachero (***Datura arbórea***), el cacao sabanero (***Brugmasia***) y los hongos del género ***Psylocibe*** (14).

Coca

En 1507, Americo Vespucci conoció la Sierra Nevada de Santa Marta (Colombia), y relató que los indios, para fortalecerse, mascaban la hoja de coca mezclada con sustancias alcalinas, como cenizas vegetales, conchas trituradas y cal. Este procedimiento aísla los principios activos, entre 14 y 17 alcaloides, que se absorben por la mucosa oral. Hoy los sobrevivientes de los pueblos de la Sierra Nevada (Kogui, Arhuaco, Wiwa y Kankuamo) cargan las hojas en una mochila especial, y la sustancia alcalina en un recipiente que cuelga de la cintura (poporo) para ***mambear***; este es un ritual que consiste en meterse la hoja de coca entre los dientes, introducir el palo dentro del poporo para sacar un poco de cal, chupar la cal, mantenerse la cal y la hoja de coca en la boca, dejarla mucho tiempo en este sitio y luego escupirla. El ***mambeo*** tiene varios fines, como facilitar la comunión espiritual y corporal entre el hombre y la mujer, encontrar un camino para el conocimiento, mejorar el trabajo y alejar el hambre y el cansancio; además, alivia los dolores articulares y la hinchazón de la llagas (tiene efecto vasoconstrictor), y es el tratamiento para el ***soroche*** o mal de las alturas y para sacar el frío del cuerpo.

*El **mambeo**, con sus usos rituales, sociales y medicinales, era y es compartido por muchos pueblos de Suramérica. También usan las infusiones de coca en forma de bebida caliente o fría, y los extractos de hoja de coca en forma de cremas y polvos.*

Poco después, cuando los conquistadores llegaron al Perú, particularmente en la zona de influencia de la cultura Paracas, encontraron evidencias de que los curanderos incas practicaban perforaciones de cráneo (15). Estas trepanaciones se han encontrado en toda América y en otras partes del mundo, pues se han descrito cerca de 1 500 cráneos con características similares; la mayoría de ellas fueron hechas ***antemortem*** y el 80 % de los sujetos de Suramérica sobrevivieron; todo indica que para los Paracas el principal objetivo de estas perforaciones era curativo, posiblemente para tratar malformaciones congénitas y traumas, pero también para permitir que los malos espíritus atrapados dentro del cráneo pudieran salir y así el paciente se aliviara de convulsiones, alteraciones de la conciencia, locura, comportamientos extraños o el «mal de ojo» Dado que los pobladores precolombinos sabían que ***mambear*** adormece la mucosa oral y faríngea, fenómeno que en lengua quechua se llama ***kunka sukunka*** (faringe adormecida), se piensa que estas craneotomías se hacían con el paciente despierto, usando como anestesia bebidas fermentadas y emplastos aplicados sobre la zona quirúrgica, los cuales posiblemente contenían polvos de hojas de cocaína y de ***willka*** (16, 17). J. Herrera, sin citar la fuente, escribió que el cirujano y el paciente mambeaban la coca y que, a medida que la operación iba avanzando, ambos iban escupiendo la coca activada sobre las heridas, sobre los diferentes planos de la disección, para obtener una adecuada anestesia local (14).

*La **willka** es una sustancia alucinógena que se usaba en toda América con fines rituales. Se extrae de algunas plantas, como las semillas de **Anadenanthera colubrina**, los árboles **Anadenanthera peregrina** y el látex del árbol **takini (Brosimum acutifolium)**; pero principalmente de la secreción de la piel de anfibios del género **Osteocephalus** y de la glándula parótida de una rana (**Bufo alvarius**), de donde proviene el nombre de su principio activo, la bufoténine, un alcaloide derivado de la N-N-dimetil 5-hydroxy-triptamina (5-OH-DMT), que está relacionado con el receptor de la serotonina.*

Los conocimientos médicos y quirúrgicos de los pobladores originarios de los Andes fueron relegados al olvido. Aunque las primeras noticias de esta práctica en el Perú datan de 1535, las

trepanaciones con fines curativos se originaron en el siglo XV a.C. Muchos conquistadores, viajeros, antropólogos y arqueólogos las mencionaron de manera reiterada durante los siglos venideros, pero no llamaron la atención de los médicos de occidente, pues se tendía a considerar a los «buenos salvajes» una especie infrahumana, compuesta por seres que tenían alma y eran capaces de hablar, pero carecían de inteligencia e iniciativa. En 1570 se instauró el Protomedicato General de Lima, que era imagen y semejanza del que existía en España y que posteriormente se implantó en todos los virreinatos del Nuevo Mundo; el Protomedicato tenía como función velar por el ejercicio de la medicina y la cirugía, y estableció que la medicina estaba reservada a los hombres de raza blanca y se dictaba en las universidades, mientras que la cirugía estaba destinada a los individuos de otras razas consideradas menores y solo se impartía de manera práctica en los hospitales; si bien es cierto que los mestizos, zambos, mulatos y cuarterones podían ser cirujanos –pero no los indios, pues a estos ni siquiera los mencionan en las prohibiciones de ingresar a las universidades–, en realidad la mayoría de los cirujanos eran europeos venidos a menos (militares desertores, delincuentes o aventureros) que ignoraban la medicina europea y despreciaban la medicina de los indios. Por otra parte, los sacerdotes y gobernantes españoles consideraban supersticiones y hechicerías las prácticas culturales y medicinales de los indios.

Dado que los españoles rápidamente se aficionaron a la coca, empezaron a enriquecerse con su comercio y obligaron a los indios a producirla en condiciones similares a la esclavitud. El rey Felipe Segundo, el 11 de julio de 1537, emitió la ordenanza de la coca, que regulaba "la cria y el beneficio de la coca y el añir en las provincias del Perú"; en ella se dice que las aplicaciones que le daban los indios eran peligrosas para la salud y que los beneficios que le atribuían eran "una ilusión del Demonio" (15, 16). Sin embargo, el Consejo de Indias dictaminó que el hábito de mascar coca debía ser tolerado, dada la dependencia que los indígenas mostraban y porque era considerada la "planta sagrada de los Incas".

Tabaco

En su segundo viaje, Cristóbal Colon se sorprendió con los «hombres chimenea», unos indios de una isla del Caribe que fumaban yerbas con una pipa de caña, que denominaban en su lengua ***To bago***, y de allí salió el nombre de la isla (Tobago) y de la hierba (tabaco) (18). El padre Bartolomé de las Casas, en la ***Historia de las Indias***, escribió que los «hombres chimenea» siempre tenían un tizón en las manos para tomar sahumerios con unas hierbas secas metidas en cierta hoja, también seca, todo liado a manera de mosquete hecho de papel que ellos llamaban tabaco, el cual estaba encendido en una punta, mientras por la otra chupaban el humo, que adormece, casi emborracha y quita el cansancio. Muchos viajeros, entre ellos Alexander von Humboldt, informaron que los indios fumaban tabaco o consumían rapé hasta quedar adormecidos y como borrachos, en un estado de sopor que llamaban "sueño con los ojos abiertos"; aunque todos los europeos que probaron el tabaco estaban de acuerdo en que tranquilizaba y aliviaba la ansiedad, los sacerdotes españoles lo consideraron un hábito detestable y lo condenaron; a pesar de ello, los europeos rápidamente se aficionaron al tabaco y empezaron a atribuirle toda suerte de poderes curativos, la mayoría de ellos infundados. Los pobladores de toda América usaban el tabaco con fines rituales, sociales y médicos; liaban las hojas de tabaco, las envolvían en hojas de maíz y las fumaban; pero el tabaco también se podía mascar y su extracto concentrado (rapé) se podía untar en la mucosa de la boca. Los curanderos soplaban humo de tabaco sobre las picaduras de serpientes y las heridas para desinflamar y aliviar el dolor, y fumaban tabaco mientras hacían los rezos. Se mezclaba con la coca para los ritos de adivinación, y la misma mezcla se usaba machacada para contener las hemorragias.

Uno de los tantos intentos fallidos de anestesia que quedó registrado en la historia fue haber usado el humo del tabaco por vía rectal para aliviar el dolor de las cirugías (2).

Métodos físicos

Inmovilización

Una vez que los médicos occidentales empezaron a interesarse por la cirugía, lo cual solo vino a suceder en el siglo XVIII, la principal limitación era que los pacientes se dejaran operar. Entonces nació el oficio de inmovilizador, y se empezó a diseñar una amplia gama de sillas y camillas para operar, con dispositivos de sujeción muy firmes, en metal y cuero (*figura 0.2*); muchos de

Figura 0.2. Inmovilización

Sistema para inmovilizar a un paciente que iba a ser operado de los ojos en el siglo XVI.

Fuente: *(19)*

estos aparatos hoy están en los museos de la medicina, y al observarlos es inevitable notar el asombroso parecido con los dispositivos que usaba la Santa Inquisición para ayudarle a los acusados de herejía a confesar sus pecados; también es notable el parecido entre los inmovilizadores quirúrgicos y los interrogadores del Santo Oficio en su «perfil profesional», pues habitualmente los buscaban grandes, fuertes, poco empáticos e inmunes a la compasión (2).

Hipoxia

En los siglos XVII y XVIII se usó la exanguinación para lograr que el paciente fuera operado en estado de inconsciencia. La siguiente descripción sirve de ejemplo: "Una mujer joven tenía un tumor en el ojo y no había sido posible operarla despierta; luego de que la paciente perdió 50 onzas de sangre por una vena abierta tuvo un síncope que duró el tiempo suficiente para que le pudieran extirpar el tumor; luego ella se despertó sin haber ►

Entre el siglo XVII a.C. y el siglo XIX d.C. se encuentran muchos informes sobre la eficacia de la compresión de las carótidas para provocar anestesia quirúrgica. Las fuentes originales son oscuras y poco fiables, pero muchos historiadores de la medicina escriben que en la Mesopotamia apretaban el cuello a los niños recién nacidos para interrumpir el flujo de sangre hacia el cerebro hasta que estaban inconscientes, y que inmediatamente procedían a realizar la circuncisión con fines rituales. En apoyo de esta versión, dicen que el origen de la palabra carótida es el término griego ***Karoun***, que significa 'sumergirse en el sueño'. Sin embargo, muchos opinan que esta es una leyenda sin fundamento, porque nadie puede establecer con algún nivel de certeza el límite entre la inconsciencia por hipoxia cerebral y el daño cerebral o muerte por estrangulamiento. N. Bergman especula que por simple sentido de supervivencia los cirujanos del imperio Babilonico no se atreverían a hacerlo, porque el Código de Hammurabi, que regulaba la conducta de los hombres que vivían en Mesopotamia en el siglo XVIII a.C., castigaba duramente a los médicos que obtenían malos resultados (2), pues en uno de

sus apartes dice: “Si un médico hace una herida grande con un cuchillo para operar y mata al paciente, o si al drenar un absceso destruye un ojo, sus manos serán cortadas”; y en otro dice: "si un hombre ha reventado el ojo de un hombre libre, se le reventará un ojo".

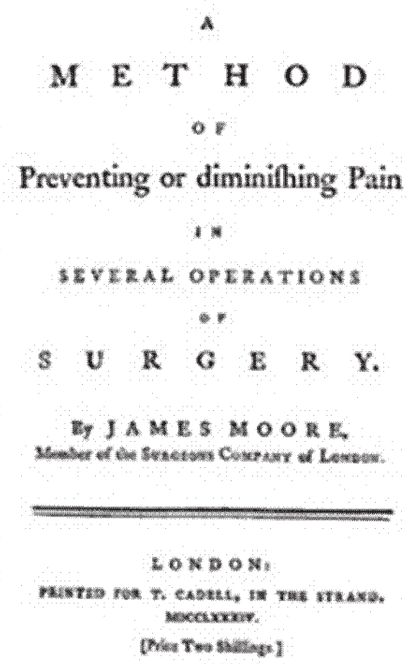
Cyril B. Courville (1900-1968), médico patólogo norteamericano que se interesó por estudiar las muertes relacionadas con la anestesia, escribió varios artículos y libros sobre la hipoxia, la anoxia y la anestesia, en los cuales revisó los mecanismos por los cuales la hipoxia cerebral produce anestesia y la anestesia inhibe la respuesta normal a la hipoxia. Durante sus primeros años de estudiante fue testigo de cómo los odontólogos y médicos de urgencias usaban la técnica anestésica conocida como ***smash-and-grab***, que consistía en aplicar una máscara herméticamente en la cara, administrar óxido nitroso puro hasta que el paciente estuviera ***dusky*** (crepuscular, oscuro), retirar la máscara y aprovechar un periodo de 20 segundos, durante los cuales presentaba ***jactitation*** (movimientos y sonidos anormales), para sacar un diente, drenar un absceso o reducir una fractura sin dolor. Courville afirmó que todos estos términos eran eufemismos para la cianosis y las convulsiones, y que en realidad en esta técnica la anestesia se debía a la hipoxia cerebral y no al efecto narcótico del óxido nitroso (20).

experimentado ninguna molestia, y aunque quedó pálida y débil durante unos días, pronto se recuperó mejor que la mayoría de los pacientes” (2). El sangrado abundante de las maternas también había sido informado como un método útil para extraer a los neonatos durante los partos complicados. Sin embargo, luego de muchas discusiones en reuniones científicas se concluyó que este método era peligroso y se desaconsejó.

Compresión de los nervios

Los cirujanos militares sabían que el uso de los torniquetes y la compresión de los nervios producen anestesia en las extremidades (21). En 1784, el cirujano inglés James Moore publicó un libro que describía la compresión de los nervios para disminuir el dolor de las cirugías, y los aparatos que fueron diseñados por él para este fin (*figura 0.3*). Inicialmente, la isquemia provoca dolor en la extremidad y en el sitio de aplicación de la presión; pero luego de media

Figura 0.3. Método de compresión nerviosa para disminuir el dolor


A

METHOD

OF

Preventing or diminiſhing Pain

IN

SEVERAL OPERATIONS

OF

SURGERY.

By JAMES MOORE,

Member of the Surgeons Company of London.

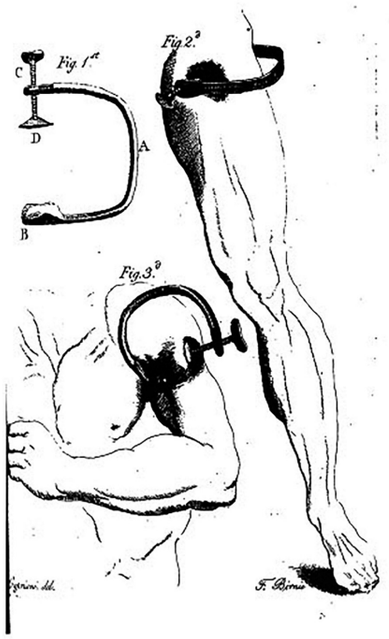
LONDON:

PRINTED FOR T. CADELL, IN THE STRAND.

MDCCLXXXIV.

[Price Two Shillings.]

Portada del libro de James Moore.



Página interior del libro de James Moore.

Fuente: *(22)*

hora, la isquemia deja de ser dolorosa y la persona se adapta a la compresión, sobre todo si previamente ha ingerido bastante alcohol. Los primeros estudios sobre la conducción nerviosa realizados por Lüedeitz en 1881, demostraron que las fibras nerviosas sensitivas son más sensibles a la compresión que las fibras motoras (21). Por estos motivos, media hora antes de iniciar una amputación, los cirujanos militares daban de beber licores fuertes y aplicaban el torniquete, y ello les permitía operar sin dolor o con un dolor tolerable.

Congelamiento

El médico francés Barón Dominique-Jean Larrey (1766-1842) se hizo famoso por sus aportes a la cirugía militar durante las guerras napoleónicas. Creó el transporte de los heridos en combate por ambulancias, fue el primero en utilizar el triage en los campos de batalla, preconizó la amputación temprana para evitar la gangrena, describió varias técnicas quirúrgicas para amputar las extremidades y utilizó el congelamiento de la parte afectada para aliviar el dolor de la amputación. En 1821 se publicaron sus memorias como cirujano jefe de la Grande Armée; el invierno ruso fue el principal responsable de la derrota de Napoleón, pues murieron más soldados por el frío que por las balas; durante esta campaña, Larrey amputó cientos de extremidades que habían sufrido gangrena como consecuencia de la isquemia por congelación; Larrey informó que luego de la batalla Eylau, del 7 y el 8 de febrero de 1807, amputó una extremidad que tenía una temperatura de -19 °C en un soldado medio congelado, y que este no se quejó de dolor (21). Aunque este es el reporte científico que más se menciona para describir la anestesia por congelación, desde la antigüedad se sabía que aplicar hielo sobre la piel previene el dolor de las perforaciones del pabellón auricular y de la nariz, y de la limpieza de las erupciones y costras dérmicas. En 1914, W. Trendelenburg congeló nervios de animales para estudiar su recuperación luego del tétano y encontró que estos se recuperaban por completo, pero tardaban varios meses; posteriormente, observó que en los nervios mixtos las fibras sensitivas dejaban de transmitir señales a temperaturas más bajas que las motoras; como eran tiempos de la Primera Guerra Mundial, a partir de estas observaciones se le ocurrió que tratar las heridas por arma de fuego con frío podría ayudar a aliviar los dolores neuropáticos intolerables; en 1918, G. C. Perthes publicó un trabajo que confirmaba esta observación en los humanos.

Métodos neuropsicológicos

Hipnosis y sugestión

Los papiros egipcios y las pinturas murales del templo de Imotep, el dios de la curación, describen escenas en las cuales los sacerdotes están usando la hipnosis para magnetizar a sus adeptos. Así mismo, los hierofantes griegos que rendían culto a Asclepio, el dios de la medicina, utilizaban inducciones hipnóticas con fines curativos en los «Templos del sueño»; el paciente era introducido en un túnel por el que corría un riachuelo cuyo murmullo tranquilizaba a los enfermos, y allí debía dormir con el fin de que el dios pudiera aparecérsele en sueños para confirmarle el diagnóstico y sugerirle un tratamiento; el paciente escuchaba voces que supuestamente provenían del dios, con mensajes sugerentes sobre su pronta recuperación; antes de abandonar el lugar, el enfermo dejaba colgado en la puerta del templo algún objeto personal como prueba de su curación. Platón pensaba que las palabras sugestivas podían ordenar y armonizar los elementos de la vida psíquica, lo cual era una condición previa para que la acción de los fármacos alcanzara

su máxima eficacia. En los pueblos americanos, los chamanes realizaban un ritual de «imposición de las manos», en el cual, mediante cantos y bailes con un ritmo monótono, inducían un estado de trance conocido como «sueño mágico».

Sin embargo, fue James Braid (1795-1860), un neurocirujano escocés que en 1843 publicó el libro ***Neurypnology: or the Rationale of Nervous Sleep***, quien le dio a los términos hipnosis, hipnotizar e hipnotizador los significados que se usan actualmente. Para Braid, la hipnosis era un «sueño nervioso» muy diferente al sueño corriente, que se inducía fijando la mirada en un objeto brillante de forma esférica en movimiento colocado a 12 centímetros de los ojos del paciente, mientras se le invitaba a mantener una gran concentración, hasta obtener una sobreexcitación de los músculos del ojo, que es la reacción fisiológica propiciada por el estado de hipnosis; una vez que aquel entra en este estado, el hipnotizador le hace sugerencias destinadas a que el paciente cambie su comportamiento; y una vez el paciente sale del «sueño nervioso», cumple la sugerencia. El gran médico francés Jean Martín Charcot (1825-1893), padre de la neurología moderna, estudió a profundidad la hipnosis y concluyó que era una manifestación patológica de la histeria, y que la susceptibilidad a la hipnosis era un indicador de histeria latente; un famoso cuadro de André Brouillet (1824-1908) muestra a Charcot aplicando la hipnosis durante una clase en el servicio de neurología del Hospital Salpêtrière de París a la paciente Blanche Wittman, cuyo caso fue usado para describir por primera vez la histeria (*figura 0.4*).

Según la mitología griega, Hypnos era la personificación del sueño. Su padre era Érebo, el dios de la oscuridad y la sombra, su madre era Nix, la diosa de la noche, su hermano gemelo era Thánatos, el dios de la muerte, y su hijo era Morfeo, el dios del sueño. Lo representaban con grandes alas de mariposa, pues se trasladaba en un instante de un extremo a otro de la Tierra, y sosteniendo en su mano una planta de adormidera.

Figura 0.4. Hipnosis

Detalle del cuadro de André Brouillet

- Jean Martín Charcot (hombre de pie a la izquierda) durante una clase en el hospital Salpêtrière de París.
- Blanche Wittman (mujer de pie en el centro) en trance hipnótico.
- Joseph Babinsky (hombre de pie a la derecha, soportando a la paciente).

Los estudios recientes con neuroimágenes confirmaron la impresión inicial de J. Braid, pues el trance hipnótico activa áreas diferentes del cerebro en comparación con el sueño normal, y produce un aumento de actividad en áreas del cerebro que están involucradas con la atención, la imaginería mental y la autoconsciencia.

Fuente: *(23)*

El engaño se consideraba un método válido para operar a los niños. En 1819, J. E. Wardrop (1738-1830), cirujano de Edimburgo, sugirió el siguiente método para operar a los pacientes con «mente irritable», como los niños, y evitar que se tuviera que interrumpir la cirugía: "Se encierra todo el cuerpo, con excepción de la parte a ser operada, ya sea en una bolsa o caja de madera" (2).

James Esdaile (1808-1859), médico cirujano británico que trabajó la mayor parte de su vida para la British East India Company, es reconocido como el padre de la anestesia hipnótica. Utilizó su metódo por primera vez el 4 de abril de 1845 en Calcuta para drenar sin dolor, mediante doble punción, un hidrocele bilateral en un convicto. Se dice que realizó 19 amputaciones y trescientas operaciones usando «anestesia magnética»; a pesar de que los resultados fueron buenos y diversas comisiones médicas emitieron opiniones favorables, las autoridades británicas de la India le prohibieron que siguiera ejecutando sus intervenciones (24). Se ha puesto en duda la veracidad de los reportes de Esdaile, porque no pudo reproducir sus experiencias en Inglaterra y porque la mayoría de sus pacientes eran criminales convictos, sin educación y criados en la India, que era considerado el país de las ciencias ocultas. Unos dicen que en realidad no se trataba de hipnosis sino de manipulación de convictos sugestionables, y otros los calificaron como actos de mesmerismo.

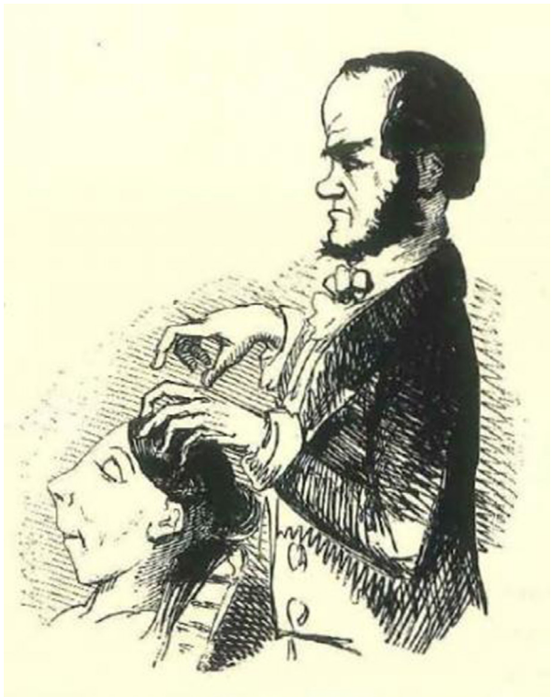
Mesmerismo

Franz Friedrich Anton Mesmer (1734-1815) estudió astrología en Alemania y medicina en Austria. Presentó una tesis de grado sobre la influencia de los planetas en las enfermedades; luego se comprobó que esta tesis fue un plagio. Después de tratar con imanes a un paciente al cual previamente le había dado a beber polvo de hierro, con el fin de provocar una «marea artificial» y obtener curaciones milagrosas utilizando imanes en contacto con el cuerpo para extraer las enfermedades, planteó la existencia del «magnetismo animal» y afirmó que él tenía el poder de curar porque durante sus curaciones había acumulado mucha «energía vital». Sus teorías ganaron mucha aceptación entre personajes muy reconocidos en Viena, como Mozart y Haydn, y entre ciudadanos del común que lo llamaron el último de los magos, pero los médicos estaban poco convencidos y lo consideraban un charlatán; luego de varios fracasos terapéuticos, tuvo que abandonar Viena y se instaló en París, donde su «magnetismo animal» siguió siendo motivo de debate por reconocidos personajes, entre ellos el Barón Jules de Potel (1786-1881), cirujano que intentó usar las técnicas del mesmerismo para realizar operaciones indoloras; su ejemplo fue seguido por Jules Cloquet, quien el 12 de abril de 1829 realizó una mastectomía sin dolor y anunció el nacimiento de una nueva era para la cirugía. El Barón de Potel se trasladó a Londres para hacer unas demostraciones y allí conoció a Jhon Elliotson (1791-1868), un médico muy destacado en Inglaterra, pues era profesor de medicina en el ***University College de Londres*** y médico del hospital de esta universidad; Ellioston se había interesado por la anestesia y empezó a usar el mesmerismo como técnica anestésica (*figura 0.5*), lo cual fue considerado una patraña por el consejo de la Universidad, y por ello en 1843 le prohibieron continuar con esta práctica; Elliotson renunció y se dedicó a publicar una revista, llamada ***Zooist***, que tenía como propósito fomentar el mesmerismo y la frenología, otra teoría «científica» de moda que afirmaba que medir las protuberancias del cráneo de los individuos permitía predecir los rasgos de su personalidad; en la revista ***Zooist*** se publicaron reportes de muchas cirugías sin dolor mediante el uso del «magnetismo animal».

Después de la era anestésica, se publicaron numerosas descripciones de cirugías realizadas sin dolor en niños y adultos mientras el paciente se encontraba en un trance hipnótico, pero casi todas ellas corresponden a procedimientos quirúrgicos menores, poco dolorosos y breves.

En 1784, el rey Luis XVI ordenó la creación de una comisión de notables de la academia francesa de ciencias para que examinara la validez de la teoría del doctor Mesmer. Los designados fueron Antoine Lavoisier, Joseph Ignace Guillotine, Jean Bailly y Benjamin Franklin, quien en ese momento era embajador de Estados Unidos en Francia; esta comisión concluyó que las curaciones eran reales, pero que no había evidencia de un fluido magnético y que sus efectos se derivaban de imaginaciones (26). Poco tiempo después, en una sesión pública de mesmerismo, varios asistentes presentaron convulsiones; este episodio, que posteriormente fue considerado un caso de histeria colectiva, selló el desprestigio de la teoría del magnetismo animal y de Mesmer, quien desapareció de Francia y no se volvió tener noticias suyas. Aunque la mayoría de los historiadores de la medicina lo consideran un pseudomédico charlatán y carismático, otros lo exaltan como el precursor de la hipnosis terapéutica.

Figura 0.5. Mesmerismo



• Izquierda: mujer de la clase trabajadora.

• Derecha: Jhon Elliotson «jugando con el cerebro» de la mujer mesmerizada.

Fuente: *(25)*

En síntesis, durante la era preanestésica no había un método eficaz y seguro para evitar el dolor que provocaba la cirugía en los niños. El alcohol y los productos vegetales pueden tranquilizar y aliviar el dolor, pero no lo anulan por completo y sus efectos son variables e impredecibles; además, se desconocían las dosis en los niños y se tenía mucho recelo a provocarles embriaguez, sopor y alucinaciones. Aunque los pueblos originarios de África y América habían descubierto el efecto anestésico local de varias plantas autóctonas, los colonizadores europeos despreciaron estos conocimientos por considerarlos hechicería y superstición, y los médicos occidentales los ignoraron porque despreciaban a los curanderos tradicionales de estos pueblos, que consideraban salvajes e incivilizados. La isquemia cerebral y la exanguinación son eficaces, pero muy limitadas y peligrosas. La compresión nerviosa y el congelamiento también son eficaces, pero su uso se circunscribió a la medicina militar; hasta donde se sabe, en esa época nadie consideró que estos métodos se pudieran aplicar a los niños, posiblemente porque no eliminaban todas las sensaciones y habitualmente requerían ser complementados con la ingesta de grandes cantidades de alcohol. Los métodos neuropsicológicos, particularmente la hipnosis, pueden ser eficaces, pero no hay evidencia de que se hayan usado en niños, probablemente porque requerían un alto nivel de autosugestión y porque sus resultados fueron inconsistentes y rodeados de sucesos sospechosos que les restaron credibilidad. Como si ello fuera poco, con la expansión del Cristianismo se difundió la idea de que eliminar el dolor era inconveniente para el cuerpo y el espíritu, pues según sus doctrinas el dolor es la forja donde Dios tiempla a los hombres y es el camino para purgar el pecado original, y así el sufrimiento es necesario para asegurar la salvación del alma y la gloria eterna a la diestra de Dios; estas ideas impregnaron la conciencia de la mayoría de médicos y cirujanos, que consideraban natural y necesario que las cirugías provocaran dolor. En consecuencia, antes de 1846, el tratamiento quirúrgico de las enfermedades que padecían los menores de edad era un recurso excepcional, muy poco utilizado.

El mesmerismo tuvo muchos adeptos en Estados Unidos. Uno de ellos fue Craewford W. Long, quien en 1842 usó el éter para operar sin dolor a entre seis y ocho pacientes, pero solo publicó sus experiencias siete años mas tarde. C. W. Long justificó su retraso para publicarlas con el argumento de que inicialmente no estaba seguro de si el efecto anestésico se debía al éter o al mesmerismo, pues estaba convencido de que él, como Mesmer, había acumulado mucha energía vital y podía manipular el magnetismo animal para obtener curaciones (27).

¿CUÁNDO Y CÓMO SE INICIÓ LA ERA DE LA ANESTESIA?

Los historiadores concuerdan en señalar que el nacimiento oficial de la anestesia fue el 16 de octubre de 1846, y por ello esta es la fecha en la que se celebra el día del éter y el día mundial del médico anestesiólogo. Sin embargo, los historiadores también reconocen que antes de ese día muchas personas de diversas partes del mundo habían usado los gases medicinales para prevenir el dolor de la cirugía (*tabla o.1*). Entonces, la fecha en realidad no conmemora el nacimiento de la anestesia, sino la primera demostración pública de una anestesia exitosa que captó el interés del público y suscitó la aprobación general, no solo en Boston, sino en todos los Estados Unidos de América y en el mundo. Se han propuesto muchas teorías para explicar el fervor que desató la noticia del éxito de William T. G. Morton el 16 de octubre de 1846 y el empeño que demostró para lograr que lo reconocieran como el inventor de la anestesia, en contraposición con el anonimato que rodeó las experiencias previas y la timidez que mostraron sus antecesores. Muchos creen que se trata de uno más de los tantos casos conocidos de demora en la introducción de innovaciones, pues el ser humano parece tener una capacidad muy limitada para vislumbrar las aplicaciones futuras de observaciones válidas. La explicación que al autor de este capítulo más le gusta es la de D. A. Shephard (28), quien tomó como base un artículo de E. M. Papper (29); Shephard dijo que cuando Humpay Davy y Henry Hill Hickman hicieron sus experimentos, el desarrollo científico ya estaba maduro para lograr la insensibilidad al dolor, pues los conocimientos, las sustancias y los equipos ya existían, pero los valores éticos y las circunstancias sociales se oponían a este concepto, y así se requirieron cuatro décadas para vencer la resistencia. Papper afirmó que la cirugía sin

Tabla o.1. Reseñas históricas sobre los gases y vapores medicinales para prevenir el dolor de la cirugía usados antes del 16 de octubre de 1846

Año	Lugar	Personaje	Agente	Equipo o medio	Descripción
1298	Italia	Theodorico de Lucca	Opio y mandrágora	Esponja soporífera	Cirugía en humano.
1525	Suecia	Paracelso	Vitriolo dulce (éter)	Ninguno	Observación casual en animales.
1774	Inglaterra	Joseph Priestley	Óxido nitroso	Ninguno	Describe la preparación del oxígeno y del óxido nitroso y plantea que se pueden usar con fines medicinales. Descubre que la inhalación del óxido nitroso puede aliviar el dolor.
1798	Inglaterra	Thomas Beddoes	Óxido nitroso	Institución	Funda el Instituto Neumático en Bristol. Se estudian los usos medicinales de los gases. En este Instituto, Humphry Davy ralizó sus experimentos con óxido nitroso.

1780	Inglaterra	Humphry Davy	Óxido nitroso	Libro	Publicación del artículo clásico: "Researches, Chemical and Philosophical: Chiefly Concerning Nitrous Oxide, Or Dephlogisticated Nitrous Air, and Its Respiration".
1800	Inglaterra	Humphry Davy	Óxido nitroso	Carta	Escribió que el óxido nitroso podía destruir el dolor físico y que probablemente se podría usar en las cirugías.
1818	Inglaterra	Michael Faraday	Éter	Carta	Escribe un breve reporte anónimo informando que el éter tiene los mismos efectos sobre la conciencia y la mente que el óxido nitroso.
1824	Inglaterra	Henry Hill Hickman	Dióxido de carbono	Artículo científico	Usó el CO_2 para inducir en pequeños animales un estado que denominó «animación suspendida», y los operó bajo este estado sin provocarles dolor, con lo cual dio origen al concepto de anestesia por inhalación de gases.
1830	Estados Unidos	Samuel Colt	Óxido nitroso	Carpa espectáculo	Con el fin de recaudar dinero para inventar y producir el revólver, recorrió los Estados Unidos y Canadá, haciendo demostraciones de los efectos del gas hilarante.
1841	Inglaterra	Mark Lemon	Éter cloroformo	Revista de humor	La revista ***Punch*** publica una serie de caricaturas sobre el uso recreativo del éter y el cloroformo en eventos públicos y en fiestas privadas.
1842	Estados Unidos	William E. Clarke	Éter	Toalla	Extracción de dientes sin dolor en una paciente.
1842	Estados Unidos	Craewford W. Long	Éter	Toalla	Realiza entre seis y ocho operaciones sin dolor usando el éter como anestésico.
1844	Estados Unidos	Horace Wells	Óxido nitroso	Gas	Se hace extraer una muela sin dolor y luego le extrae muelas sin dolor a doce o quince personas.

Fuente: *Autores*

dolor fue publicitada y celebrada porque a mediados del siglo XIX el movimiento cultural y político predominante entre la población de Nueva Inglaterra, y particularmente entre los médicos, era el romanticismo, y por lo cual a través del arte se difundió que el amor y la compasión son valores supremos, que evitar el dolor y el sufrimiento es un fin altruista y que cada individuo tiene la responsabilidad de procurar el bienestar de los otros miembros de la sociedad, conceptos que Papper consideró prerrequisitos para apreciar las bondades de la anestesia. En contraposición, Shephard agrega que a finales del siglo XVIII el proceso de secularización y racionalización de las ciencias, que se inició con la Revolución Francesa (1789), estaba en sus albores, y los médicos europeos y norteamericanos todavía creían que el dolor era necesario para preservar la salud del cuerpo, y el sufrimiento para el fortalecimiento del espíritu, por lo que, en consecuencia, tratar de evitarlos era peligroso e inmoral.

El nombre del invento

La palabra anestesia fue usada desde el siglo X a.C. por diversos autores. Los griegos y latinos, como Epicuro, Hipócrates e Hippon, la usaban para referirse a la privación de los sentidos. Demóstenes la usó como sinónimo de la estupidez o de la irresponsabilidad. Platón la utilizó para describir una condición en la cual un impulso no llega al cerebro. El ***Lexicon Medicum Greco Latinum*** de Castelli (1713) la define como una «privación de los sentidos». El 20 de julio de 1718, en la Universidad de Rostock, Alemania, Johann Bernhard Quistorp (1692-1761) presentó una tesis doctoral que tenía por titulo "Anestesia, un estado de insensibilidad"; en esa tesis, Quistorp define la anestesia como una “profunda pérdida más o menos persistente y espontánea de la sensación por todo el cuerpo, excepto por los órganos de apoyo del pulso y la respiración. El cerebro está sumido en un profundo y extraño trance más o menos agradable”. Carl Linnaeus (1707-1778), un biólogo sueco, usó la palabra para describir la insensibilidad al dolor. La palabra ***anaisthesia*** apareció por primera vez en inglés en el diccionario de N. Bailey de 1721, que la definía como “una pérdida o defecto de sentido, como tener la parálisis o estar desangrado».

El 21 de noviembre de 1846, Oliver Wendell Holmes (1809-1894), médico, literato y poeta que estuvo presente en la famosa demostración pública del 16 de octubre de 1846, escribió una carta a W. T. G. Morton en la cual le propone dos nombres para su invento: que el estado producido por el agente externo sea llamado estado de ***anæsthesia***, y que el medicamento sea llamado agente ***anæsthetic***. Luego de considerar otras palabras posibles (***anti-neuric, aneuric, neuro-leptic, neuro-lepsia, neuro-stasis***) concluye que ellas no son apropiadas porque describen fenómenos anatómicos y no fisiológicos; también le dice que la palabra ***anæsthesia***, que significa insensibilidad, debe ser usada en el sentido que le habían dado Linnaus y Cullen, es decir, la insensibilidad al contacto con objetos (30).

La controversia del éter

El senado de los Estados Unidos de América decidió entregar una donación de 100 000 dólares como premio al inventor de la anestesia, pues esta era la más grande contribución de la nueva nación a la medicina y un enorme regalo para la humanidad. Los ciudadanos estadounidenses William Thomas Grenn Morton (1819-1868), Charles T. Jackson (1805-1880), Horace Wells (1815-1848) y Craewford W. Long (1815-1878) presentaron documentos y declaraciones para demostrar que cada uno de ellos era el único merecedor

de la donación. Por otra parte, Morton obtuvo una patente para un producto que denominó ***Letheon***, pero esta patente fue impugnada por Jackson alegando que en realidad era éter sulfúrico, que él era la persona que había descubierto los efectos anestésicos de este gas y se los había comunicado a Morton cuando era su alumno, y que luego le había dado las instrucciones necesarias para usarlo en su famosa demostración. El senado nombró una comisión para que emitiera un concepto sobre «el problema del éter»; el 30 de octubre de 1849, esta comisión emitió un reporte en el cual se decía que William T. G. Morton era la persona que debía recibir la donación, porque él "había convertido una idea en acción", cuando realizó la primera demostración pública del uso del éter sulfúrico para provocar insensibilidad al dolor por la extirpación de un tumor en el cuello del señor Edward Gilbert Abbott, durante la cirugía ejecutada por el doctor John Collins Warren (1778-1856) en el anfiteatro del Massachusetts General Hospital de Boston. La resolución sobre la donación que favorecía a Morton fue aprobada por la plenaria del senado y enviada al presidente Franklin Pierce, pero este nunca la aprobó ni desembolsó el dinero, porque en el curso de los años siguientes se desató una acalorada discusión pública sobre la veracidad y la justicia de esta decisión (31, 32). El senado también decidió anular la patente que le habían otorgado previamente a Morton, la cual le daba derecho a usufructuar económicamente el ***Letheon*** durante 14 años, porque se comprobó que él no había inventado el éter sulfúrico ni la anestesia (31).

Los personajes, las fechas y los hechos

La historia de la anestesia con éter se inició con cuatro actores, pero tuvo su origen en dos fechas y dos sitios diferentes: el año 1842, en Jefferson, una pequeña ciudad del estado de Georgia, con Craewford W. Long como único protagonista (33); y 1844, en Hartford, otra pequeña ciudad del estado de Connecticut, con Horace Wells, William T. G. Morton y Charles T. Jackson como protagonistas (34).

Craewford W. Long

Creció en una familia de agricultores adinerados, se graduó de médico en la Universidad de Georgia, ejerció en Jefferson, una pequeña comunidad rural, y descubrió el efecto anestésico del éter en el año 1842, cuando asistió con varios amigos a una fiesta donde se usó este gas con fines recreativos, una costumbre (***ether frolics***) que se había puesto de moda por esa época entre los jóvenes ricos de Europa y Norteamérica. Según declaró el propio Long siete años después, aspiró el éter muchas veces para obtener sus efectos estimulantes, y en varias ocasiones descubrió que luego tenía moretones y puntos dolorosos sin tener memoria de los hechos que los habían causado, lo que le hizo creer que se podía usar la inhalación de éter durante las operaciones (35). La primera oportunidad para poner a prueba su teoría se presentó muy pronto, cuando un amigo suyo, James M. Venable, le dijo que tenía dos tumores en la parte posterior del cuello, unos quistes sebáceos infectados, pero que le aterrorizaba el dolor que sufriría si lo operaban; Long le mencionó la posibilidad de realizar la operación sin dolor y Venable aceptó su propuesta. El 30 de mayo de 1842, en su consultorio, Long impregnó un pañuelo con dietiléter, lo acercó a la cara de Venable durante varios minutos y le extrajo uno de los tumores sin que este sintiera dolor alguno; y el 6 de junio le extrajo el otro tumor con el mismo método y similar resultado (35).

La tercera experiencia de Long con la eterización fue el 3 de julio de 1842, y es el primer registro histórico de una anestesia exitosa en un niño. El hijo de un esclavo había sufrido una quemadura en dos dedos de un pie y era necesario amputarlos; Long no informó los datos

del niño negro (aunque algunos afirman que tenía 8 años), sino los de su dueña (“Mrs. S. Hemphill, quien reside a 9 millas de Jefferson”), pues ella fue quien lo autorizó para que realizara su experimento; solo en ese contexto, el de la esclavitud, se puede entender el comportamiento de este médico, pues le amputó un dedo bajo los efectos del éter sin que el niño mostrara ninguna reacción, y luego, cuando se despertó, le amputó el otro dedo sin anestesia, y esta vez “el muchacho gritó y luchó desesperadamente con tal violencia que Long se vio obligado a atarlo para terminar la intervención” (36); esto lo convenció de que el éter era el responsable de la desensibilización y que esta no era duradera, y por ello escribió: “El resultado de mis experiencias me hizo pensar que la duración de la acción del éter era tan corto que no se podía mantener, a menos que el paciente lo respirara durante todo el tiempo de la intervención” (37).

Long operó otros tres o cinco pacientes bajo la acción anestésica del éter, pero se sintió intimidado por la reacción de los residentes de su pueblo, las advertencias de las autoridades y las recriminaciones de los sacerdotes. Sus vecinos lo atacaron porque creían que iba a terminar matando a un paciente, y le solicitaron a las autoridades que le prohibieran continuar con sus experimentos para evitar desgracias; en respuesta, una comisión visitó su consultorio para indagar por sus prácticas, y le advirtieron que la idea era atractiva, pero que si alguien moría no podrían evitar su linchamiento. Al mismo tiempo, los sacerdotes, desde el púlpito, lo acusaron de usar una droga diabólica para desensibilizar a los pacientes y afectar sus facultades mentales. Su consultorio, antes próspero y lleno de pacientes, se fue quedando sin clientela.

Aunque C. W. Long abandonó sus experimentos sin haberlos hecho públicos en la comunidad científica, y continuó operando sin anestesia, en 1845 le administró éter a su esposa durante el nacimiento de su segundo hijo, y después en sus otros partos, con lo cual, además de ser pionero de la anestesia pediátrica, también se convirtió en el pionero de la analgesia obstétrica.

C. W. Long solo publicó sus experiencias en diciembre de 1849 (35), tres años después de que Henry Jacob Bigelow (1818-1890) hubiera redactado el informe científico sobre el éxito de la primera operación sin dolor. Aunque Morton trató de mantener en secreto el nombre del agente empleado, Bigelow escribió: “El primer experimento fue con éter sulfúrico, cuyo olor fue reconocido fácilmente en la preparación empleada por el Dr. Morton” (38). Cuando la enconada contienda entre Morton y Jackson por el reconocimiento de la patente del éter y por el premio del senado estaba en su parte más crítica, Jackson dijo que había leído un informe de la Asociación Médica de Georgia que resumía una conferencia de Long sobre el descubrimiento de la anestesia; otros afirman que en realidad Jackson había recibido informes directos de las anestesias de Long antes de que Morton lo consultara (39). El 8 de marzo de 1854, Jackson visitó a Long para tratar de convencerlo de que compartieran la gloria, los premios y los réditos económicos por el invento de la anestesia, pero la oferta fue declinada. Como premio de consolación, Jackson logró que Long redactara un informe para el senado, el cual fue acompañado de declaraciones y certificaciones, porque pensó que esto desprestigiaría las intenciones de su enemigo, W. T. G. Morton.

Las pruebas que certificaban el descubrimiento de C. W. Long fueron presentadas al senado de los Estados Unidos en 1854, pero fueron desestimadas. En su informe, Long decía que dos dentistas de Boston, posiblemente Wells y Morton, que en ese entonces eran socios en un negocio dental, habían estado presentes durante una de las cirugías que realizó en 1843. Al finalizar la guerra civil entre el norte y el sur, como la mayoría de sus compatriotas, Long quedó arruinado, deprimido y enfermo; su hija le dijo que no se rindiera, que algún día sería famoso gracias a su descubrimiento de la anestesia, y Long, enojado, le respondió: "No me hables de eso, no quiero oír la palabra anestesia. Basta” (36). La guerra civil sumió en el olvido, durante 20 años, la controversia del éter, hasta que J. M. Sims, un médico muy importante de Nueva York, investigó a fondo un comentario de un colega y amigo suyo, quien le dijo que había presenciado la primera anestesia con éter y que no había sido en Boston en 1846, sino en Jefferson en 1842; Sims se entrevistó con la hija de Long, quien le entregó todos los documentos que tenía, verificó la autenticidad de estos documentos, entrevistó a varios testigos y al mismo Long, y publicó un artículo sobre la historia de la anestesia en 1877 (33).

Long falleció un año más tarde por un derrame cerebral que le sobrevino poco después de atender un parto bajo los efectos del éter, pues hasta el día de su muerte continuó siendo un modesto y desconocido médico rural (39).

Después de la muerte de C. W. Long, varias asociaciones médicas de los Estados Unidos y del Reino Unido aprobaron resoluciones reconociendo "los servicios inestimables que Crawford Williamson Long había prestado a la ciencia médica y a la humanidad, como descubridor de la anestesia".

Horace Wells, William T. G. Morton y Charles T. Jackson

El 2 de abril de 1847, Horace Wells envió una carta desde París al editor del periódico ***Boston Atlas*** para comentar un artículo publicado en diciembre de 1846, en el cual se analizaba el reporte de H. J. Bigelow (40). El periodista afirmó que Wells "era el descubridor de los efectos producidos por la inhalación de gas o vapor hilarante para la realización de operaciones quirúrgicas". En esa carta y en un panfleto que publicó en 1847 (41), Wells narró que en 1844, mientras residía en Hartford, había asistido a una exhibición de los efectos producidos por la inhalación del óxido nitroso, gas hilarante o gas de la risa; que uno de los asistentes se hirió mientras estaba bajo el efecto del gas, pero no sintió dolor alguno y solo se dio cuenta minutos más tarde cuando estaba lúcido, y que él presenció el accidente y se le ocurrió que se podría usar el óxido nitroso para extraer dientes sin dolor; como él mismo estaba siendo atormentado por un dolor de muela, convenció al dueño de la carpa donde se hizo la demostración (Gardner Quincy Colton) de que le administrara el gas; le pidió a un colega dentista (John M. Riggs) que le sacara la muela bajo los efectos del gas hilarante, y como no sintió dolor, concluyó que esta experiencia daba inicio a "una nueva era en la extracción dentaria". Wells, Colton y Riggs realizaron la misma operación en doce o quince personas diferentes, unas veces con éter y otras con óxido nitroso, y encontraron que los efectos de ambos sobre el sistema nervioso fueron exactamente iguales; pero a Wells le pareció que era más difícil inhalar el vapor de éter porque daba sensación de asfixia, y luego de discutir el tema con un médico (Dr. Marcy), concluyó que el gas del óxido nitroso era menos dañino que el vapor del éter, y decidió seguir usando solamente ese gas.

En enero de 1845, Wells convenció a los cirujanos del Massachusetts General Hospital de Boston para que le dejaran probar su descubrimiento. Luego, Wells escribió que Morton lo había ayudado a gestionar la demostración y que él estuvo presente en esta demostración. A pesar de haber inhalado el gas hilarante antes del comienzo de la operación, cuando el doctor John Collins Warren realizó la incisión el paciente gritó de dolor, como todos los que eran operados sin anestesia, y los enfermeros a duras penas consiguieron sujetarlo; los espectadores y Warren se sintieron engaños y tildaron a Wells de ser un charlatán. Luego de esta deshonra ante la comunidad médica de Boston, Wells se trasladó a la ciudad de Nueva York, pero se volvió adicto al cloroformo, y mientras estaba borracho arrojó ácido sobre dos prostitutas; fue encarcelado y el 24 de enero de 1848, en su celda de la prisión, se suicidó, cortando una arteria de la ingle mientras inhalaba cloroformo. Durante su último año de vida protestó airadamente porque Morton y Jackson pretendían ser los inventores de la anestesia, sin mencionarlo en sus alegatos.

Años después de su muerte, la Asociación Médica de Estados Unidos reconoció a Horace Wells como el descubridor de la anestesia.

William Thomas Grenn Morton también era dentista y había conocido a H. Wells porque este fue su tutor en Hartford, donde Morton le ayudó a atender a su clientela y fueron socios en varios negocios de patentes dentales. Durante una reunión de amigos en Boston, donde Morton se instaló con la ayuda de Wells luego de haber abandonado la dentistería para dedicarse a estudiar la cirugía maxilar, discutieron las experiencias con el óxido nitroso y el éter en Hartford, y Morton se comprometió a indagar el tema con el doctor Charles T. Jackson, famoso médico, geólogo y químico que había sido su profesor en ***Harvard Medical School***, y quien además les había ayudado a Morton y Wells a patentar un dispositivo odontológico. Durante las clases, Jackson había hablado de Michael Faraday, del dietiléter y de los efectos de este gas (40); la consulta de Morton se realizó después del fracaso público de Wells, y

Jackson le sugirió a Morton que usara éter purificado para obtener niveles más profundos de anestesia; como era químico, preparó y entregó a este sin problema varias muestras de éter sulfúrico, y Morton empezó a hacer experimentos con los vapores del producto que le dio Jackson en varios animales, incluido su propio perro, para después inhalarlo él mismo. El 30 de septiembre de 1846, Morton utilizó por primera vez el éter con un paciente de su consultorio, y al día siguiente el ***Boston Daily Journal*** escribió: "Tras la inhalación de un preparado, cuyo efecto anestésico y narcótico duró aproximadamente un minuto, se le extrajo un diente a un caballero en la tarde de ayer sin que sintiera ninguna clase de dolor" (42).

Este artículo llamó la atención del cirujano H. J. Bigelow, quien se lo comentó al jefe de cirugía del Massachusetts General Hospital, el doctor J. C. Warren, el cual estuvo de acuerdo en invitar a Morton para una demostración de su método en el hospital. Enviaron una carta que fue entregada el 14 de octubre de 1846, en la cual lo citaban para el 16 de octubre a las 10 a.m. en el hospital. Morton le explicó al paciente la manera como debía usar el inhalador que acababa de inventar, y pocos minutos después el paciente entró en un estado de semiinconsciencia; Warren lo cortó y este no se quejó; luego se despertó y no recordaba nada. Algunos testigos afirmaron que después de finalizar la cirugía, el doctor Warren se volteó hacia las personas que estaban presentes en el anfiteatro y en tono de sorpresa dijo: "Caballeros, esto no es ningún engaño". La frase reflejaba su propia incredulidad, porque él había sido el cirujano cuando Horace Wells fracasó en su intento por demostrar que se podía operar sin dolor, porque los informes que se conocían de cirugías con el paciente insensible eran estigmatizados como patrañas por la comunidad científica, y porque hasta ese momento los cirujanos consideraban que operar sin dolor era una quimera (27).

La proximidad de la fecha de demostración obligó a Morton a apurar la entrega de un dispositivo que había diseñado y mandado a fabricar, y a pasar en vela la noche previa, con el fin de perfeccionar la manipulación del aparato que es considerado la primera máquina de anestesia de la historia (43).

La pelea entre Morton y Jakson duró cerca de 30 años, y como resultado de ella ambos se arruinaron y enloquecieron. Varios testigos declararon que con el fin de enmascarar el aroma del éter, antes de iniciar las operaciones del 16 y 17 de octubre, un compañero de Morton había quemado semillas en un brasero en una esquina de la sala de cirugía, y que Morton había agregado al anestésico un perfume aromático destilado de muchas flores, llamado ***Eau de mille fleurs*** (44). A principios de noviembre de 1846, Morton obtuvo una patente para su método y pretendió obtener beneficios económicos de su descubrimiento; trazó un plan que consistía en dividir a los Estados Unidos en jurisdicciones, las cuales tendrían representantes suyos para recaudar el dinero de una contribución que se debía pagar por cada anestesia que se usara, lo cual en esa época se consideraba una violación a la ética médica. Estos hechos, unidos a sus disputas públicas con Wells y Jackson, y a sus reclamaciones contra el Gobierno porque no le entregó el premio que le había otorgado el senado y le confiscó los dineros recaudados como resultado de la patente anulada, hicieron que la opinión pública y la comunidad científica lo consideraran un estafador, lo rechazaran y lo relegaran. Luego de ser vencido en todos los litigios judiciales que emprendió durante dos décadas, quedó sumido en la pobreza y perdió la cordura; el día 15 de julio de 1868, en la ciudad de Nueva York, murió de un derrame cerebral. Más triste aún fue el fin de su archienemigo C. T. Jackson, quien fue victima de la burla pública cuando pretendió disputarle a Morse el crédito por el invento del telégrafo, alegando que este le había robado la idea cuando compartieron un viaje en barco entre Estados Unidos y Europa; luego de que su salud mental se deterioró (muchos creen que estaba alterada desde su juventud), en 1873 fue recluido en un asilo de Somerville, Massachusetts, y falleció solo y abandonado el 28 de agosto de 1880. Como escena final de la tragedia que fue su vida, C. T. Jackson fue enterrado en el mismo cementerio que W. T. Morton.

O. W. Holmes, quien le sugirió a Morton usar el nombre de anestesia para su invento, presentó declaraciones ante la comisión del senado, y uso un juego de palabras que resume el juicio de la historia, pero que no puede ser traducido literalmente: "The credit might well be given to e(i)ther". Estas palabras resultaron proféticas, pues en los años siguientes muchas asociaciones médicas de varios países aprobaron resoluciones en las cuales se rindió homenaje público a cada uno de los cuatro principales participantes en el descubrimiento de la anestesia.

La propagación de la noticia

El éxito del 16 de octubre de 1846 animó a los participantes a repetir el experimento el día siguiente, y resecaron un lipoma sin dolor. Pero Morton se negó a revelar el nombre científi-

co del producto que usaba, y las normas del hospital prohibían dar a los pacientes medicamentos desconocidos; por este motivo, Warren suspendió las cirugías con anestesia hasta el 7 noviembre del mismo año, días después de que Morton finalmente reconoció que el ***Letheon*** era éter sulfúrico; ese día, George Hayward realizó una amputación de una pierna y resecó un tumor del maxilar inferior, mientras Morton administraba el éter. H. J. Bigelow publicó su famoso artículo científico, que reportaba por primera vez el uso de la anestesia después de estas dos demostraciones, solo en diciembre de 1846, pues todavía tenía dudas y no quería precipitarse; este artículo fue reseñado por muchos periódicos de Europa, y antes de que el año terminara, en Madrid, Londres, París y otras capitales del mundo, se realizaron varias cirugías y extracciones dentarias sin dolor bajo los efectos del éter. Todos estos hechos se conocieron en Montevideo, y el 2 de mayo de 1847 el doctor Patricio Ramos usó por primera vez la anestesia con éter en Suramérica, para amputarle un brazo a un solado herido por la explosión de un cañón. La noticia de cada nuevo experimento exitoso era ampliamente publicitada por los periódicos y las revistas, de tal forma que en menos de una década la anestesia con éter se volvió una práctica común en todo el mundo.

La controversia transatlántica sobre el descubrimiento de la anestesia

En octubre de 1869, el consejo de la ciudad de Edimburgo (Escocia) honró con el premio Lord Provost, máxima distinción concedida a sus ciudadanos, a Sir James Young Simpson (1811-1870) por su contribución al descubrimiento de la anestesia. Al recibir el homenaje, Simpson relató la forma en que había descubierto el efecto anestésico del cloroformo y cómo lo había empezado a usar en noviembre de 1847, sin hacer ninguna mención a su conocimiento previo sobre las experiencias de los norteamericanos con el éter. H. J. Bigelow escribió una carta que fue publicada en noviembre de 1869 en el ***Boston Medical & Surgical Journal,*** en la cual protestaba por la omisión de Simpson sobre el importante papel de los médicos de Boston en el descubrimiento de la anestesia. La carta de Bigelow fue reproducida en varios periódicos y recibió muchas comunicaciones de apoyo. En abril de 1870, Simpson comentó estas criticas en dos cartas dirigidas a unos amigos que vivían en Norteamérica, en las cuales planteó que el crédito por los descubrimientos debe dársele a los individuos que hacen lo mejor para perfeccionarlos y ponerlos en práctica, no a los que los hacen públicos en una fecha que es cronológicamente precedente; agregó que la anestesia con cloroformo era muy superior a la anestesia con éter, y finalizó su argumentación diciendo que así como Morton y sus amigos de Boston habían relegado injustamente a Wells, Simpson podía relegar a Morton y asignarse el crédito por el descubrimiento de la anestesia (45). Simpson murió un mes después de escribir estas cartas; durante su entierro varios oradores lo exaltaron como el descubridor de la anestesia y designaron a Edimburgo como la cuna de la anestesia, hechos que fueron comentados con indignación por los periódicos de Massachusetts.

Las cartas de Simpson y los discursos que se pronunciaron en su entierro fueron conocidos por H. J. Bigelow, quien inició una nueva controversia pública sobre el descubrimiento de la anestesia, pero esta vez los contrincantes estaban ubicados en dos extremos opuestos del Atlántico (Boston vs. Edimburgo) y fue teñida por tintes pasionales y patrióticos, pues revivió las disputas entre los defensores de las colonias liberadas y los partidarios de sus antiguos colonizadores (46). Al mismo tiempo se desató otra disputa en el terreno científico, que se centró en definir si el éter o el cloroformo era el mejor anestésico.

Es evidente que antes de iniciar los experimentos con el éter en Londres ya se conocía la noticia sobre las anestesias en Boston (47). El farmacólogo y botánico Francis Boott vivía en Londres pero era nativo de Boston, y por ello era colega y amigo de Jacob Bigelow, quien a principios de diciembre de 1846 le envió una carta en que describió los efectos del éter para aliviar el dolor de las cirugías, e incluyó una copia del artículo que publicó su hijo Henry en el ***Boston Medical and Surgical Journal***. F. Boot se propuso repetir la experiencia, preparó el éter y convenció a un reconocido dentista para que extrajera un diente bajo los efectos de sus vapores. El 19 de diciembre, en el consultorio de su casa y con la ayuda de Boott, James Robinson extrajo un

A mediados de 1847, James Robinson, primer dentista que usó el éter en Londres y luego se convirtió en amigo de John Snow y en su compañero de estudios sobre el éter, publicó el primer libro de texto sobre la anestesia, A Treatise on the Inhalation of the Vapour of Ether. *Luego de la muerte de Snow, en 1858, Robinson escribió su biografía.*

diente sin dolor después de haber acercado a la cara del paciente un pañuelo impregnado con éter. Boott invitó a Robert Liston, famoso cirujano y amigo suyo, y a William Squire, estudiante de medicina, a que asistieran a la casa de Robinson; allí, Boott convenció a Liston para que probara la anestesia con éter, pero este deseaba usar un dispositivo similar al de Morton; William Squire le sugirió el nombre de Peter Squire, un tío suyo que era un famoso boticario de Londres, y el mismo día le pidieron a este que diseñara un equipo para administrar el éter; el 20 de diciembre Peter Squire probó la eficacia de su aparato en él mismo. Al día siguiente, R. Liston y W. Squire operaron a un paciente en el ***University College of London*** para amputarle dos dedos de un pie, mientras P. Squire actuaba como anestesiólogo (48). La cirugía del 21 de diciembre de 1846 fue mencionada en los periódicos de Londres y Edimburgo.

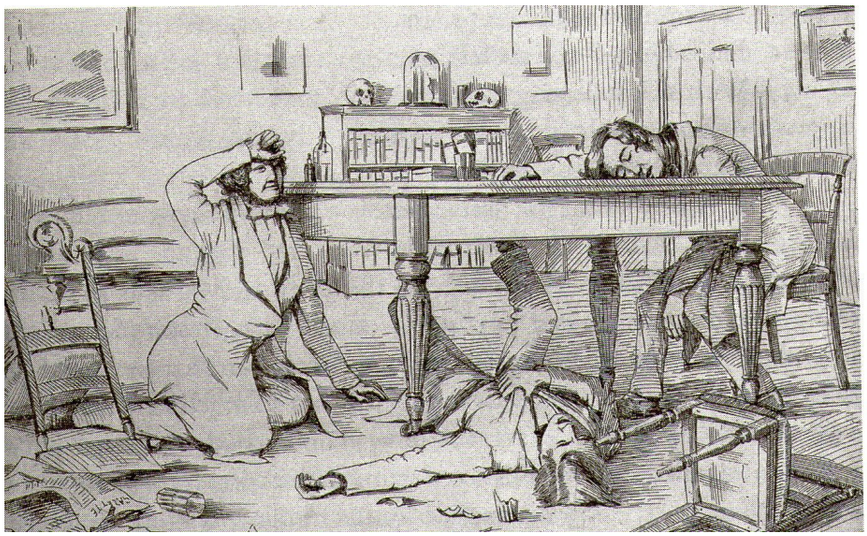
En consecuencia, también es claro que a Simpson se le ocurrió que la anestesia con éter podría aliviar el dolor durante el parto, luego de conocer las noticias sobre las primeras cirugías con anestesia en Boston y Londres. Un mes después de la primera demostración de Liston y Squire, el 19 de enero de 1847, Simpson le administró éter a una mujer con una deformidad pélvica que tenía un trabajo de parto difícil, y comprobó que se podía aliviar el sufrimiento de las contracciones sin interferir con el proceso del nacimiento. Durante muchos años se afirmó que Simpson fue el primero en administrar anestesia con éter durante el trabajo de parto, pero luego se supo que C. W. Long había usado el éter con su esposa en el año 1845. Por otra parte, en abril de 1847, dos meses después del primer experimento de Simpson –que no fue publicado–, en Cambridge, Massachusetts, el médico y dentista norteamericano Nathan Cooley Keep le administró éter para aliviar los dolores del parto a Fanny Longfellow, esposa del famoso poeta Henry Wadsworth Longfellow. Esta fue la primera vez que se usó la técnica luego conocida como ***anesthsie iala reine*** –anestesia a la manera de la reina–, que consistía en inhalar los vapores del éter entre las contracciones. Keep escribió en su diario: "Durante la anestesia Fanny no perdió la conciencia, pero no sintió dolor durante el nacimiento de su hija". Fanny a su vez escribió en el suyo: "Me siento orgullosa de ser la pionera en lograr menos sufrimiento para las pobres, débiles mujeres. Ciertamente esta es la bendición más grande de esta era y me alegro de haber vivido en el tiempo y el país que le dio origen para el mundo" (49).

Simpson repitió el experimento del éter durante el trabajo de parto en varias ocasiones, y poco después probó en sí mismo y sus colaboradores los vapores de muchas otras sustancias: inició con la esponja soporífera y el yodoformo, pasó por el cloruro de carbono, la acetona, la bencina y el éter nítrico, hasta llegar al éter clórico y al cloroformo (49).

El cloroformo

Simpson buscó un sustituto del éter porque el vapor de este tenía un olor desagradable y persistente, y porque desde las primeras inhalaciones producía irritación de los bronquios. Además, entre los meses de diciembre de 1846 y noviembre de 1847, en el Reino Unido, se intentaron varias operaciones bajo los efectos de los vapores del éter con estruendosos fracasos. Simpson había oído hablar del éter clórico, una solución que contenía aproximadamente 20 % de cloroformo disuelto en el espíritu de un vino, pues a principios de 1847 Mr. Jacob Bell de Londres había logrado con él insensibilidad al dolor en algunos casos, y se había usado en varios hospitales; no obstante sus efectos eran muy impredecibles y se abandonó al no parecer conveniente para la inhalación. Luego se concluyó que realmente el vapor del éter clórico era éter hidroclórico, una sustancia que en un ambiente frío no pasa al estado gaseoso; posiblemente este hecho y la dilución del cloroformo eran los responsables del débil efecto anestésico. Simpson discutió con un boticario de Liverpool, David Waldie (1813-1889), los efectos del éter clórico; este le mencionó a Simpson por primera vez los efectos del perclorato de formilo (cloroformo) puro y le explicó el método para obtenerlo. Simpson le encargó a un boticario de Edimburgo que preparara el cloroformo según las instrucciones de Waldie. La noche del 4 de noviembre de 1847, durante una cena en su casa, Simpson sirvió un poco de este líquido en un vaso; él y dos asistentes suyos inhalaron los vapores, y antes de sentarse a la mesa todos quedaron profundamente dormidos, lo cual produjo consternación y alarma en su esposa, su sobrina y otros invitados (*figura 0.6*); más tarde, la sobrina también inhaló los vapores del cloroformo y rápidamente se quedó dormida, mientras cantaba una canción. Simpson decidió que el cloroformo era superior al éter, y el 8 de noviembre probó con

Figura 0.6. *Primer uso en humanos del cloroformo puro*



Izquierda, arrodillado: James Simson. Los otros dos personajes son los asistentes de Simpson, los doctores George Keith y James Matthew Duncan.

Fuente: *(50)*

éxito su efecto en una paciente que estaba en un trabajo de parto difícil debido a desproporción cefalo-pélvica, por lo que fue necesario perforar la cabeza del feto; aunque el niño murió, la mujer se salvó, lo cual era inusual en esos casos. El 10 de noviembre comunicó sus resultados a la sociedad médico-quirúrgica de Edimburgo, y el 15 de noviembre publicó un panfleto titulado ***Notice of a New Anaesthetic Agent as a Substitute for Sulphuric Ether in Surgery and Mid-wifery,*** que tuvo una amplia difusión y se volvió muy famoso (46). Simpson afirmó que cualquiera podía administrar o recibir cloroformo, y que solo se requería verter una pequeña cantidad de líquido en un pañuelo para dar anestesia con este vapor. En el mes siguiente, 50 mujeres residentes en diversas ciudades de Inglaterra recibieron cloroformo durante el trabajo de parto.

En el año 1831, de manera independiente, Samuel Guthrie en Estados Unidos, Eugene Soubeiran en Francia y Justus von Liebig en Alemania, describieron en tres revistas científicas diferentes las principales características físicas y químicas del cloroformo. En marzo de 1847, el fisiólogo francés Flourens observó los efectos de la inhalación del clorformo en animales y reportó que causaba el mismo tipo de anestesia reversible que el éter (45).

Sir James Young Simpson 1st Baronet

El hijo de un panadero de un pequeño pueblo de Escocia nació llamándose James Simpson, se convirtió en el médico mas notable del Reino Unido, y al morir su nombre de pila había aumentado con una tercera palabra (Young), estaba precedido por el título honorifico de Caballero (Sir), y era seguido por el titulo nobiliario de Primer Barón de Strathavon, un condado de Edimburgo. De niño demostró ser muy inteligente, y por ello cuando tenía 14 años su padre y sus tíos reunieron dinero para enviarlo a la ciudad de Edimburgo, donde ingresó a la Universidad, se destacó como estudiante y terminó los exámenes de la facultad de medicina a los 18 años; pero solo le concedieron licencia para ejercer la profesión cuando cumplió 21 años. A los 28 años fue nombrado el profesor más joven que tuvo la Cátedra de Medicina y Obstetricia de la Universidad de Edimburgo; sus colegas profesores, todos ellos mucho mayores, lo llamaban cariñosamente el «joven Simpson», lo cual se hizo costumbre general, y él terminó agregando este remoquete (***Young***) a su nombre original (42). En 1866 se convirtió en el primer súbdito de la corona del Reino Unido que fue nombrado Caballero (***Sir***) y recibió un titulo nobiliario (***1st Baronet***) como reconocimiento por sus aportes a la medicina.

Sin lugar a dudas, Simpson fue un médico adelantado a su tiempo, que realizó aportes trascendentales a la obstetricia y a la anestesia (43). En 1838 inventó el primer extractor de vacío para

el parto (***the air tractor*** - una ventosa que se aplicaba a la cabeza del feto), que sigue motivando avances en la obstetricia, como el extractor de copa blanda y el extractor de Odón; en 1847 usó por primera vez la anestesia obstétrica en el Reino Unido y descubrió la anestesia con cloroformo; en 1848 diseñó los fórceps que llevan su nombre y que aún hoy se siguen usando; y además se le reconoce como el primero en describir el embolismo aéreo venoso relacionado con el parto, como pionero en la prevención de las infecciones nosocomiales y como experto en el tabú del hermafroditismo. En 1847 fue nombrado miembro del equipo médico de la reina Victoria y en 1853 asistió al nacimiento de su octavo hijo, mientras aquella recibía anestesia con cloroformo de manos de John Snow. Al momento de morir, Simpson era uno de los hombres más ricos y famosos del mundo, y su funeral se convirtió en una ceremonia de estado con una asistencia multitudinaria, entre la cual estaban 1 700 médicos y todas las autoridades de Escocia. Los gobernantes le reservaron un lugar en Londres junto a los héroes del Reino Unido en la abadía de Westminster, pero su familia prefirió que sus restos permanecieran en el cementerio de Edimburgo (42).

Sir John Snow

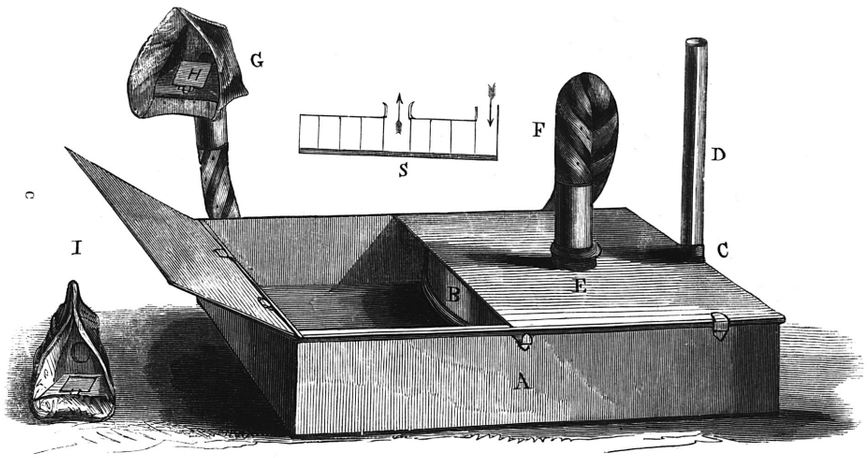
John Snow (1813-1858) es considerado el «padre de la anestesiología». La mayoría de los historiadores están de acuerdo en afirmar que el primer médico formado dedicado al estudio científico y la práctica clínica de la anestesiología fue John Snow. Otros afirman que W. T. G. Morton fue el primer anestesiólogo, porque abandonó sus estudios de cirugía maxilofacial y su práctica clínica de la dentistería para dedicarse de lleno a la anestesia. En realidad, los esfuerzos de Morton se dirigieron a tratar de obtener réditos económicos del invento y defender su preponderancia como descubridor de la anestesia, no al desarrollo científico del tema. En cambio, a partir de 1847 y hasta su muerte, Snow dedicó su tiempo, su dinero y su capacidad intelectual al estudio de los fundamentos científicos, la práctica clínica y la epidemiología de la anestesia. En reconocimiento por sus servicios a la corona, John Snow fue nombrado Caballero, agregó el ***Sir*** a su nombre, y con ello la profesión de anestesiólogo adquirió un estatus social preponderante en todo el imperio británico y en sus colonias de ultramar, así como en los otros países de Europa.

Aunque estos hechos serían suficientes para ubicar a Snow entre los médicos más importantes del siglo XIX, su nombre es más reconocido en la comunidad médica mundial como epidemiólogo que como anestesiólogo. En efecto, luego de estudiar a fondo las epidemias de cólera que se presentaron en Londres durante los años 1848 y 1853, Snow concluyó que el germen que la producía no se transmitía por miasmas (aires malos), como se afirmaba hasta entonces, sino por el agua contaminada por los desechos fecales de las alcantarillas, y propuso los métodos apropiados para prevenir las epidemias de esta enfermedad. A pesar de que Snow presentó pruebas y escribió muchos informes dirigidos a las autoridades sanitarias y a las asociaciones médicas, nadie le creyó hasta 1866, fecha en la cual sus teorías fueron probadas (51, 52).

Luego de conocer las noticias sobre la anestesia exitosa con éter en Boston y Londres, Snow retomó los estudios sobre el éter que había realizado 4 años antes en el laboratorio de su casa. Era el hijo menor de una familia numerosa y pobre de la ciudad de York. A la edad de 14 años empezó a trabajar y estudiar como aprendiz en la farmacia de un cirujano de New Castle, y luego de 5 años se trasladó a Londres a estudiar medicina con el auspicio de un tío. Cuando tenía 25 años se convirtió en miembro del Real Colegio de Cirujanos y de la Sociedad de Apotecarios, pero solo obtuvo el grado académico de doctor 6 años más tarde, en 1844. Inicialmente se dedicó a atender un consultorio en su casa, donde la mayoría de su clientela eran mujeres embarazadas, y su interés principal en esa época se centró en el estudio de la asfixia y la resucitación de los recién nacidos. En esa misma casa Snow tenía un pequeño laboratorio de experimentación, y allí empezó a investigar las propiedades de los gases, incluido el éter, el cual inhaló él mismo, pues estaba buscando gases que estimularan la respiración para tratar la asfixia de los neonatos. Snow publicó sus observaciones sobre este tema en el año 1843.

En enero de 1847, Snow analizó los fracasos que estaban teniendo sus colegas para lograr la anestesia con el éter; para resolver el problema, desarrolló un sistema que relacionaba la temperatura con la concentración del vapor y diseñó un aparato para vaporizar el éter (*figura 0.7*) (56). Con la ayuda de un termómetro para medir la temperatura del éter, que el mismo Snow diseñó, se dio cuenta de que el vidrio y la esponja que se usaban para vaporizar el éter enfriaban el líquido e impedían su vaporización; concluyó que el principal problema era que se estaban usando métodos inadecuados de vaporización, porque el frío del invierno londinense impedía que el éter pasara del estado líquido al gaseoso; pensó que el recipiente debía ser de metal, pues este era mejor conductor que

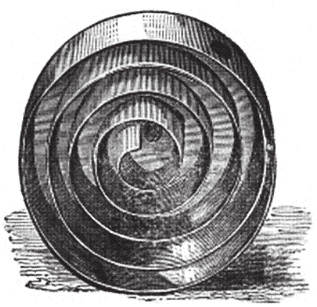
Figura o.7. *El éter-termómetro que diseñó John Snow en 1847, la tabla para calcular la concentración del vapor del éter en el aire, que publicó el mismo año, y la descripción del primer inhalador de éter que construyó*



Temperatura Fahrenheit	*Pulgadas cuadradas de vapor*	*Gotas de éter*
50º	*52*	*64*
51º	*54*	*66*
52º	*56*	*69*
53º	*59*	*72*
54º	*62*	*76*
55º	*65*	*80*
56º	*68*	*84*
57º	*72*	*88*
58º	*76*	*93*
59º	*80*	*98*
60º	*84*	*102*
61º	*88*	*107*
62º	*92*	*112*
63º	*97*	*117*
64º	*102*	*122*
65º	*107*	*128*
66º	*112*	*134*
67º	*117*	*140*
68º	*123*	*147*
69º	*130*	*156*
70º	*138*	*165*

▲
La tabla para calcular la concentración del vapor del éter en el aire.

La figura de la izquierda muestra el dispositivo completo. Las tres figuras son ampliaciones de los segmentos superiores, medio e inferior.



Fuente: *modificado de (53-55)*

el vidrio, y que se debía colocar este recipiente de metal en un baño de agua caliente para favorecer la vaporización del líquido; los vapores que se desprendían pasaban a un tubo que llevaba el gas hacia una máscara, la cual se aplicaba a la cara del paciente y que tenía una válvula para regular la salida y entrada de aire fresco, pues Snow fue el primero en comprender que la reinhalación del gas carbónico contribuía a la toxicidad del éter. Con ayuda de este aparato, Snow empezó a aliviar el dolor durante las extracciones dentarias a los pacientes ambulatorios del hospital San Jorge de Londres, y su éxito hizo que lo invitaran a dar anestesia para procedimientos quirúrgicos mayores. En febrero de 1847 empezó a administrar éter en todos los casos que operaba Robert Liston en el Hospital Universitario. Al mismo tiempo, en el laboratorio de su casa, financiado con recursos económicos propios, estudió de manera sistemática los efectos clínicos, la farmacología y la toxicología del éter en pequeños animales.

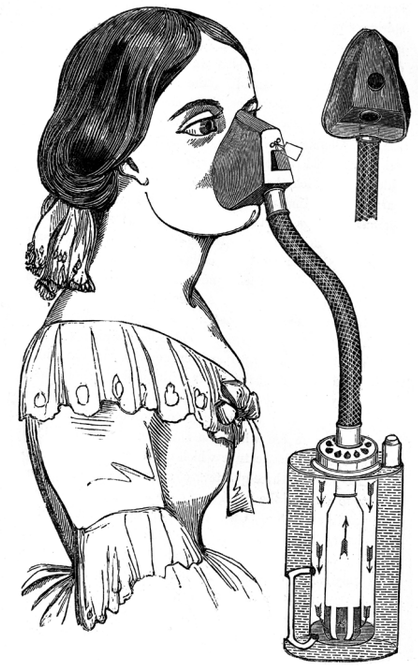
Snow publicó dos libros que se consideran las obras cimeras de la anestesia científica. Al finalizar el año 1847 publicó su primer trabajo, una monografía titulada ***On the Inhalation of the Vapour of Ether in Surgical Operation*** (56). En el prefacio de esta obra, Snow escribió que llevaba poco tiempo tratando de esclarecer la inhalación del éter, que era necesario incrementar los conocimientos y respetarlos, y que el suyo era el primer intento de usar un lenguaje comprensible para describir una nueva rama de la ciencia; en 88 páginas, Snow describió los cinco estados clínicos de la anestesia con éter, la forma como se aumenta y disminuye su dosis, el diseño y funcionamiento de su inhalador, las modificaciones en su concentración que ocasionan los cambios de temperatura del vaporizador, y las técnicas para administrarlo en diferentes tipos de operaciones. Durante los 11 años siguientes, Snow anestesió a miles de pacientes y llevó un registro clínico minucioso de sus experiencias clínicas, con un análisis detallado de los efectos adversos y las complicaciones; además, recopilaba información sobre las complicaciones que tenían sus colegas. En 1858, poco antes de su muerte, Snow publicó su famoso libro ***Chloroform and other aniesthetics: their action and administration*** (57), que contiene el resumen de sus observaciones en el laboratorio de experimentación y los quirófanos, y las conclusiones de sus análisis epidemiológicos sobre morbilidad y mortalidad anestésica.

Snow analizó de manera sistemática y organizada la muerte de Hannah Greener y de otras 50 personas muertas luego de recibir anestesia con éter o cloroformo, y realizó experimentos con animales sobre la toxicidad del cloroformo en el laboratorio de su casa. Su conclusión fue que la principal causa de muertes por anestesia con cloroformo era la toxicidad cardiaca por sobredosis. Con el ánimo de prevenir futuras muertes, desarrolló un vaporizador de cloroformo y varios equipos que conformaban un sistema cerrado de no reinhalación (figura 0.8) (57). En 1908, la Asociación Médica Americana le concedió la razón, pues concluyó que "todos los accidentes con cloroformo se deben a sobredosis" (58).

La primera muerte por anestesia

Hannah Greener, una niña de 15 años, fue la primera persona cuya muerte fue atribuida a la anestesia (58). Era una muchacha previamente sana, a quien unos días antes le habían extraído una uña bajo anestesia con éter dietílico sin problemas. El médico declaró ante el forense que el 28 de enero de 1848, segundos después de inhalar por dos o tres veces el vapor de una cuchara pequeña de cloroformo, mientras su asistente empezaba a extraerle una uña del pie, Hannah se puso rígida y dejó de respirar, luego volvió a respirar dos o tres veces, después se volvió a poner rígida y el pulso desapareció; le rociaron agua en la cara, le dieron a beber brandy y le puncionaron la vena yugular (que eran los métodos de reanimación de la época) sin éxito, y antes de que transcurrieran 3 minutos de haber empezado la anestesia, ya estaba muerta. La necropsia reportó que los pulmones estaban congestionados y con parches de un rojo intenso; había líquido en los alveolos, pero los pulmones no estaban colapsados; el estómago estaba distendido por comida, el corazón contenía un líquido oscuro y había poca sangre en la aurícula y el ventrículo izquierdos. Aunque en el libro de registro de las defunciones de la parroquia anotaron "muerta por los efectos del cloroformo", la causa no pudo ser determinada, a pesar de que en ese momento hubo un debate legal y científico que fue muy publicitado en los periódicos (58).

Figura o.8. *Sistema diseñado por John Snow para vaporizar e inhalar el cloroformo*



La botella de metal de forma cilíndrica se calentaba con las dos manos. El líquido del cloroformo entraba en la cámara del centro. El vapor que se desprendía pasaba a la cámara periférica. Una válula regulaba el paso del vapor desde esta cámara hacia el tubo que conectaba el vaporizador con la máscara, el cual tenía la válvula de no reinhalación.

Fuente: *(57)*

El análisis del caso de Hannah Greener provocó un debate público entre Simpson y Snow, y motivó varios artículos científicos durante el siglo siguiente. Simpson escribió una carta en la que rechazó la idea de que la muerte había sido causada por el cloroformo, y en cambio argumentó que la muerte podía deberse a la constitución de la paciente o a los métodos usados para reanimarla. Snow escribió otra carta, en la cual opinaba que la muerte se debió a que el cloroformo detuvo los centros de la respiración en el cerebro, y que esto se produjo porque el cloroformo, a diferencia del éter, inducía un estado de anestesia profunda muy rápidamente. Henry K. Beecher, el primer profesor de anestesia de la Universidad de Harvard, analizó el caso 100 años más tarde a la luz de los conocimientos del siglo XX; concluyó que la hipótesis de la muerte por asfixia debido a lesión pulmonar, bien fuera por el cloroformo o por broncoaspiración, podía ser descartada, que el análisis farmacocinético permitía eliminar la muerte por sobredosis, y que la muerte por apnea era una hipótesis correcta pero casi imposible, pues no hubo tiempo para desarrollar una hipoxia severa; concluyó que la causa más probable habría sido una arritmia cardiaca debido a la sensibilización que provoca el cloroformo sobre el miocardio, unida a los efectos de la epinefrina, la cual había sido secretada en exceso hacia el torrente sanguíneo de Hannah Greener, como consecuencia de la ansiedad y el dolor que provocó el intento de extraer la uña antes de tener un plano anestésico apropiado (59).

Las anestesias de la reina Victoria

Los reportes de las primeras muertes por anestesia reforzaron las críticas de los miembros de la comunidad científica y de las iglesias del Reino Unido y Estados Unidos, que rechazaban enfáticamente la idea de aliviar el dolor de las cirugías, y particularmente el dolor del parto. Los médicos alegaban que el dolor de las cirugías era necesario para preservar

La diferencia entre los destinos de los pioneros de la anestesia en Estados Unidos y en el Reino Unido, y el hecho de que el éter era mucho más seguro y fácil de administrar que el cloroformo, explican por qué durante la segunda mitad del siglo XIX la anestesia en el Nuevo Mundo quedó en manos de empíricos (estudiantes de medicina u odontología, enfermeras y monjas), mientras en Europa fue una práctica reservada exclusivamente a los médicos, habitualmente cirujanos.

la vida mientras que la anestesia favorecía la muerte, y los sacerdotes advertían que parir sin dolor era un pecado mortal y contravenía las sagradas escrituras, pues Dios, al expulsar a Eva del paraíso, la había sentenciado a parir con dolor. En esta ocasión, Simpson y Snow concordaron al descalificar ambas críticas esgrimiendo razones científicas, humanitarias y teológicas. Los opositores de la anestesia increpaban a las autoridades para que prohibieran su uso; al mismo tiempo, los partidarios de la anestesia les solicitaban que dotaran a los hospitales con los elementos necesarios para realizar todas las operaciones con anestesia. Entre 1847 y 1853 las discusiones fueron subiendo de tono, hasta que la propia reina Victoria, la persona más poderosa del planeta en ese momento, pidió que usaran la anestesia durante el parto de su octavo hijo. A pesar de las reticencias de sus asesores y las protestas de los obispos, Victoria mantuvo con firmeza su decisión y con ello contribuyó enormemente a la aceptación social de la innovación de la anestesia.

Ya que no pudieron convencer a su majestad de enfrentar el parto de la manera tradicional, para no ir a caer en el ridículo de fallar o en la catástrofe de perder a la reina, sus asesores se tuvieron que contentar con buscar un médico que hiciera bien su trabajo. Todos estuvieron de acuerdo en señalar que Snow era el médico mejor calificado y con mayor experiencia para realizar este delicado encargo. El jueves 7 de abril de 1853 la reina Victoria dio a luz al príncipe Leopoldo (su octavo hijo), mientras recibía cloroformo de manos de Snow, quien en esta ocasión prefirió usar el método del pañuelo impregnado con cloroformo y dárselo a oler al principio de cada contracción, pues su propósito era mantener un nivel de anestesia muy superficial; la reina escribió en su diario: “El doctor me dio ese bendito cloroformo y su efecto fue calmante, tranquilizante y delicioso más allá de toda medida”. El siguiente y último parto de la reina, para dar a luz a la princesa Beatriz en 1857, también fue atendido bajo anestesia con cloroformo, nuevamente administrada por Snow. Estos hechos redujeron las reticencias contra la anestesia y contribuyeron a acelerar la difusión de las técnicas de analgesia entre los médicos y los pacientes (52).

En síntesis, James Simpson tuvo razón cuando afirmó que los británicos habían hecho mayores aportes que los norteamericanos para perfeccionar y poner en práctica el descubrimiento de la anestesia, pero se equivocó al calificar al cloroformo como un anestésico muy superior al éter. La relación de hechos que se acaba de exponer pone en evidencia que la anestesia nació en Estados Unidos, pero los primeros estudios científicos sobre este tema fueron realizados por británicos. También resulta indiscutible que los pioneros de la anestesia en Norteamérica tuvieron existencias trágicas, enmarcadas en el escándalo, el desprestigio y los procesos judiciales, y terminaron sus vidas en circunstancias calamitosas; por el contrario, los pioneros de la anestesia en el Reino Unido fueron distinguidos con el respeto de sus conciudadanos y colegas, honrados por sus gobernantes, y murieron cubiertos de gloria. Mientras en Norteamérica se continuó usando el éter como el principal anestésico, en Europa se prefirió el cloroformo, y la controversia transatlántica sobre cuál de estos dos agentes era mejor persistió por medio siglo, hasta que Alfred Goodman Levi demostró que la anestesia con cloroformo producía fibrilación ventricular y falla hepática (60).

¿QUÉ PASÓ DURANTE LOS PRIMEROS PASOS DE LA ANESTESIA PEDIÁTRICA, ENTRE LOS AÑOS 1846 Y 1917?

Se discutió si los niños requerían anestesia para las cirugías, se describieron las diferencias en la respuesta a los vapores del éter y del cloroformo entre niños y adultos, se buscaron alternativas a estos dos agentes para anestesiar a los niños, se probaron nuevas técnicas y aparatos, y se acumuló experiencia, especialmente por parte de las mujeres anestesistas.

La necesidad de usar la anestesia en los niños

La creencia popular y científica más difundida en 1846 era que los niños pequeños no habían desarrollado los mecanismos neurológicos necesarios para percibir el dolor y tampoco tenían la inteligencia ni la capacidad para recordar una experiencia dolorosa. A pesar de ello, John Collins Warren pensaba que los niños eran los pacientes que más se beneficiaban de la anestesia, y por ello solicitaba que sus pacientes pediátricos recibieran los vapores del éter. Los registros de las estadísticas del ***Massachusetts General Hospital*** del año 1848 muestran que el 80 % de los niños que Warren operó recibieron anestesia con éter, mientras solo el 54 % de los pacientes adultos recibieron el mismo tratamiento (61). Por el contrario, Henry Jacob Bigelow planteó que no era necesario anestesiar a los niños pequeños para operarlos; durante 30 años Bigelow fue profesor emérito de cirugía en la Universidad de Harvard, y fue miembro fundador y presidente de la ***Massachusetts Medical Society***; sus artículos contribuyeron a la difusión de la anestesia, pero también se le reconoce como pionero en muchos campos de la medicina, particularmente la epistemología, la neuropsiquiatría, la anatomía, la urología y la ortopedia (62). Además, Morton encontró que los pacientes muy jóvenes eran más propensos a presentar náuseas y vómitos luego de la anestesia con éter, y por este motivo se negaba a anestesiarlos. Como si ello fuera poco, a finales del siglo XIX, Paul Emil Flechsig, psiquiatra y neuroanatomista que describió la mielinización del cerebro en desarrollo, dijo que el cerebro y los nervios de los niños tenían menos mielina, lo que fue malinterpretado como una confirmación de su incapacidad para transmitir e interpretar el dolor. Por último, Charles Darwin, quien postuló la teoría de la evolución, dijo que el llanto y las expresiones faciales de los niños, igual que en los animales y los débiles mentales, no reflejaban un sentimiento sino que eran meros reflejos reforzados por los hábitos. Dado el enorme prestigio de estos personajes, sus puntos de vista sobre el dolor en los niños y la anestesia pediátrica fueron aceptados por la mayoría de los médicos sin mayor discusión hasta principios del siglo XX, lo cual favoreció que se continuara operando a los niños pequeños, sobre todo a los neonatos, sin anestesia.

A manera de ejemplo, el libro Modern Surgical Technique , una fuente de amplio uso común y difundida en diferentes ediciones desde su lanzamiento, que publicó M. Thorek en 1938, decía lo siguiente sobre la cirugía en niños: "Generalmente no se requiere anestesia. Un consolador con una esponja empapada en agua con azúcar habitualmente es suficiente para calmar al bebé".

Las diferencias entre los niños y los adultos

Como ya se mencionó, la primera anestesia en un niño la administró C. W. Long, pero fue J. Snow quien primero se interesó por estudiar la respuesta de los niños a los anestésicos inhalados (62). En 1847, escribió que el tiempo necesario para alcanzar insensibilidad completa variaba con la frecuencia y profundidad de la respiración, y que en los niños el tiempo de inducción era de tres minutos, mientras en los adultos era de seis minutos. Diez años más tarde, reportó 186 casos de niños menores de un año de edad anestesiados con cloroformo para operaciones de labio leporino, entre los cuales había varios neonatos. En su libro sobre el cloroformo y otros anestésicos, mencionó otra observación farmacocinética que solo pudo ser comprobada 100 años más tarde: "El efecto del cloroformo se produce y se profundiza más rápidamente en niños que en adultos debido sin duda a una respiración y circulación más rápida". Después de la muerte de Hannah Greener y de los artículos que Snow escribió sobre este caso, se propagó la idea de que los niños y adolescentes eran más propensos a sufrir intoxicación por los vapores de la anestesia, y muchos temían usarlos en estos pacientes. En su análisis sobre muertes relacionadas con anestesia, Snow escribió que el método de administración del cloroformo con cuchara y pañuelo inducía el estado cinco del narcotismo en los niños y

las personas más jóvenes, porque estos pacientes, al percibir el fuerte olor, primero trataban de no respirar y luego hacían una inspiración profunda, lo cual producía un incremento rápido de la concentración del cloroformo y una parálisis de los músculos de la respiración.

Un malentendido motivó que se usara el nombre de ***status linfaticus*** –ya formulado en el siglo XVI para describir el paro cardiaco– para el colapso cardiovascular súbito y la muerte intraoperatoria y posoperatoria de los niños (63). Hoy se sabe que el timo grande es una característica normal en la población pediátrica, pero antes del siglo XX se desconocía. Alguno de los patólogos que realizaron las primeras necropsias de un menor de edad muerto por asfixia durante una anestesia, informó que el único hallazgo anormal era que el timo estaba aumentado de tamaño. Este hecho posteriormente fue corroborado por otros patólogos que realizaron las necropsias de diferentes niños muertos durante cirugías. Como los niños requerían más anestesia que los adultos para alcanzar el estado de narcosis, se creyó que el timo agrandado era el responsable de este fenómeno y de la toxicidad; con el fin de estimar el tamaño del timo y detectar la propensión al colapso súbito, se aconsejó a los médicos percutir el tórax del niño antes de iniciar la anestesia. Cuando se empezó a usar el rayo X, se informó que un niño que había estado inconsciente y cianótico luego de una convulsión tenía una sombra grande en la radiografía del tórax, que correspondía al timo aumentado de tamaño; con el ánimo de atrofiar el timo para prevenir nuevos episodios, se empezó a irradiar el tórax de los niños que habían sobrevivido a un ***status linfaticu***s (64).

Las claves para entender el misterio de la mayor propensión de los niños a morir durante la anestesia solo fueron reveladas a principios del siglo XX y confirmadas al final del mismo siglo. En 1911, A. Goodman Levi le inyectó pequeñas cantidades de epinefrina a gatos anestesiados con cloroformo, y observó que si la anestesia era superficial, los animales desarrollaban fibrilación ventricular; esto lo llevó a postular la teoría de la sensibilización del miocardio al efecto de las catecolaminas; poco después se supo que los niños pequeños tenían niveles circulantes más altos de epinefrina, y que si eran sometidos a situaciones de estrés, los valores se elevaban aún más en los niños que en los adultos. En 1925, Charles H. Robson (1884-1969), primer anestesiólogo que se dedicó exclusivamente a la anestesia pediátrica, publicó un artículo clásico sobre está, en el cual analizó los errores prevalentes en ese momento (63); Robson dijo que había anestesiado a 7 000 niños en el Hospital for Sick Children de Toronto, y que estaba seguro de que muchos de ellos tenían el timo grande, pero que en realidad solo habían sufrido asfixia y paro cardiaco aquellos que habían presentado una obstrucción de la respiración; en su concepto, no era la mayor captación del anestésico lo que producía el mal denominado ***status linfaticus***, sino la dificultad para mantener permeables las vías aéreas, porque hasta ese momento el método predominante era la ventilación espontánea con un sistema abierto (gotas de éter vertidas sobre una máscara cubierta con una gasa), y porque la sangre, el moco o los alimentos ocasionaban obstrucciones, tanto durante la inducción como en la recuperación (64). Los estudios sobre el paro cardiaco perioperatorio en los niños (POCA) realizados a finales del siglo XX, corroboraron que los anestésicos inhaladados –esta vez el halotano–, las arritmias y los problemas relacionados con el cuidado de las vías aéreas eran las principales causas de mortalidad.

El éter tiene una alta acritud y una gran solubilidad en los tejidos, lo cual hace que las inducciones inhalatorias sean tortuosas; el cloroformo es muy potente, altamente tóxico, y el mantenimiento de la anestesia con este vapor resulta muy peligroso.

Alternativas

Se usaron nuevas mezclas de vapores y sistemas diferentes para anestesiar a los niños. En 1860, George Harley desarrolló la mezcla ACE, compuesta por alcohol, cloroformo y éter, con una relación 1:2:3. En 1864, un comité de la ***Royal Medical Chirurgical Society*** investigó los anestésicos diferentes al éter y al cloroformo puros; sus recomendaciones fueron usar la mezcla ACE o iniciar la anestesia con cloroformo y luego cambiar para man-

tenerla con el éter. Ambas técnicas se volvieron muy populares en el Reino Unido (57). Un análisis de los informes de anestesia en el hospital infantil Great Ormond Street Hospital de Londres a finales del siglo XIX, reveló que el cloroformo se usaba en el 64 % de los casos, en el 22 % de los casos se usaba una mezcla que contenía éter y cloroformo, y en el 8 % de los casos se usaba la mezcla ACE (65). A principios del siglo XX, James Tayloe Gwathmey (1865-1944), autor del primer libro de texto norteamericano sobre la anestesia, publicado en 1914, propuso reemplazar el éter sulfúrico ($H_3C-CH_2-O-CH_2-CH_3$) y el cloroformo ($CHCl_3$) por el éter clórico o cloruro de etilo (C_2H_5Cl), este producía una inducción muy rápida y era bien tolerado. Para evitar su olor desagradable, Gwathmey le agregaba algunas gotas de perfume al líquido y añadía esencia de naranja a la mascarilla; con estas medidas, Gwathmey redujo la mortalidad perioperatoria de los niños. El efecto anestésico del cloruro de etilo fue descubierto en 1847, y se siguió usando hasta mediados del siglo XX, cuando se introdujo el halotano y aquel gas se abandonó debido a su toxicidad y a que era inflamable (66).

A principios del siglo XX se usaron el éter por la vía intravenosa y el aceite de éter (ether-oil) por la vía rectal, pero rápidamente fueron abandonados debido a los efectos adversos.

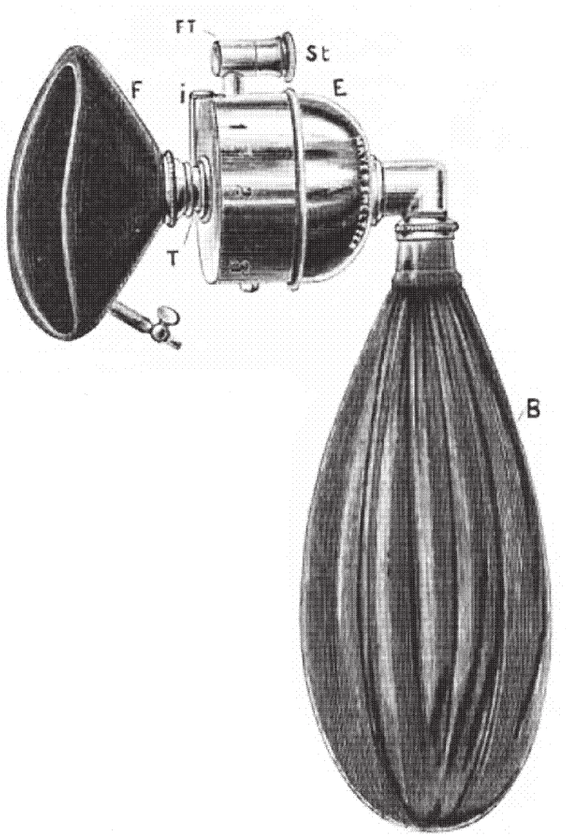
Equipos

Las técnicas y los equipos que se usaban para administrar el éter y el cloroformo en Europa eran diferentes a los que se usaban en Norteamérica (***figura 0.9***). En Inglaterra, generalmente se usaba el inhalador portátil de Clover para la anestesia con éter, y el vaporizador de Snow para la anestesia con cloroformo. En cambio, en Estados Unidos, los primeros 100 años fueron descritos por J. D. Steward como «la era del trapo y la botella» (66), porque se aplicaba sobre la cara del niño un paño empapado con éter o cloroformo, hasta que se quedara quieto y flácido, lo cual permitía realizar una cirugía de 3-4 minutos; este método se perfeccionó con el «goteo continuo» para poder realizar intervenciones más prolongadas. Las narraciones sobre la anestesia pediátrica de principios del siglo XX coinciden en señalar que el método más usado en toda América era el goteo de éter sin intubación endotraqueal (67). J. Herrera escribió: "Como el éter puede quemar la piel, era aconsejable poner vaselina en la zona de la cara que iba a estar expuesta; posteriormente, vino la máscara de Yankauer, que era como una coladera que se colocaba al revés, a la que se ponía una compresa que debía ser fijada por un aro a la base de la máscara; tenía dos ventajas sobre el pañuelo: se creaba una cámara donde entraba la mezcla y el éter no caía directamente sobre la cara; y se podía colocar un tubo con oxígeno, que pasaba por debajo de la máscara, aunque con estos sistemas abiertos el paciente no se podía ventilar (68).

El aparato que inventó Luis Ombredanne en 1908 significó un avance notable, y por su bajo costo, sencillez y facilidad de uso rápidamente se popularizó en toda América Latina, pero no en Estados Unidos ni Inglaterra, donde se usaba el inhalador de Clover. Sin embargo, debido a su gran peso (4 kg) y al enorme tamaño de su máscara y conexiones, solo se podía usar en los adultos y en los niños más grandes.

Como todavía no se usaba la intubación endotraqueal, los anestesiólogos tuvieron que encontrar soluciones para mantener al paciente en el plano anestésico y asistir la ventilación, mientras se realizaban las cirugías de la boca y las amígdalas. Se describieron dos métodos: con la ayuda de un dispositivo de insuflación y con la ayuda de un dispositivo de succión. Para el primero, se usó el aparato que fue diseñado por los doctores George Edward Fell (1849-1918) y Joseph P. O'Dwyer (1841-1898) en el año 1887, y que se usaba como equipo portátil para salvar la vida a los jóvenes afectados por la difteria (***figura 0.10***). Este método se considera el pionero de la intubación endotraqueal y de la pieza en T de Ayre, desarrolladas medio siglo más tarde. Inicialmente inducían la anestesia con los métodos abiertos y llevaban al paciente a un plano profundo de anestesia; luego colocaban el tubo de Fell-O'Dwyer y ventilaban al paciente mientras el cirujano operaba. Más tarde, los anestesiólogos usaron el aparato para mantener al paciente anestesiado mientras se realizaban cirugías más prolongadas, como craneotomías y toracotomías; para ello, conectaban el fuelle a la salida del vaporizador. Luego se cambió el fuelle por bombas mecánicas o eléctricas. Sin embargo, el

Figura 0.9 *Inhalador portátil para éter diseñado por Joseph T. Clover (1825-1882)*



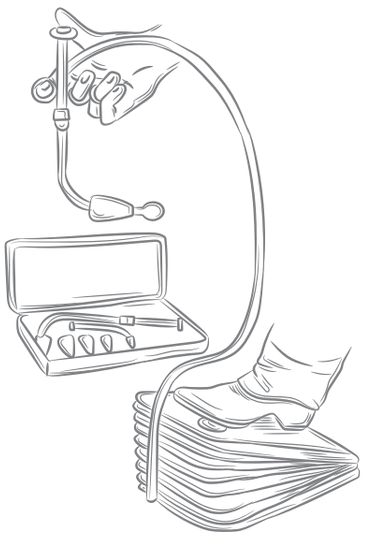
Izquierda: El aparato completo se coloca frente a la cabeza del paciente. La pieza de la cara se conecta con un cojín de aire. El deposito de éter, que es esférico, en uno de sus lados está adosado a una cámara semicircular que se llena con agua caliente para evitar que el éter se enfríe. La cámara de éter se llena con 1 o 2 onzas del líquido de éter, suficientes para una cirugía larga. Ambas cámaras se ubican alrededor del conducto que conecta la pieza de la cara con el balón reservorio, de donde el paciente respira directamente.

Centro: Cuando el aparato no está funcionando, el tapón que sella la cámara de éter mira hacia arriba, dirigido a la frente del paciente. Para hacerlo funcionar, la pieza que contiene la cámara de éter se gira 180 grados; entonces, el vapor del éter es empujado hacia el conducto central y de allí hacia la bolsa. La pieza se gira nuevamente hasta que el tapón mire hacia abajo, dirigido al mentón del paciente; entonces, todo el aire que estaba en la bolsa pasa hacia el conducto central y de allí a la pieza de la cara.

Derecha: El balón reservorio contiene la mezcla de gases. Cuando se usa el aparato, la bolsa no debe estar muy distendida, para que no obstruya la cara del paciente. El aparato está diseñado para que funcione con éter, pero la bolsa se puede conectar a una fuente de óxido nitroso, que hace más tolerable la inhalación del éter. El paciente respira directamente la mezcla de gases del balón reservorio hasta que pierde la conciencia. Luego de que el paciente se duerme, se pude permitir que respire aire fresco y de esta manera se regula la concentración del vapor. El aparato funciona con los mismos principios del vaporizador de J. Snow, pero tiene las ventajas de ser portátil, no requerir precalentamiento, permitir la mezcla del éter con óxido nitroso para administrarlos juntos o por separado, y poder recuperar el éter del depósito.

Fuente: *modificado de (69)*

Figura 0.10. *El aparato de Fell-O´Dwyer*



El tubo de Fell-O´Dwyer era una pieza de metal que tenía una oliva en una punta (con diversos calibres y longitudes, según el tamaño del paciente), y un orificio que funcionaba como válvula espiratoria en la otra punta. Este tubo se colocaba a ciegas, con los dedos, ubicando la oliva en la glotis, y se sostenía con las manos; tenía una pieza en T, que mediante una manguera conectaba el tubo a un fuelle, el cual permitía insuflar aire al paciente si se ocluía el orificio del extremo superior; al levantar el dedo de este orificio, el paciente exhalaba el aire hacia el medio ambiente. Fue usado por los anestesiólogos para reanimar y ventilar a los pacientes mientras les realizaban amigdalectomías o cirugías de la boca.

Fuente: *modificado de (70)*

método de administrar éter por insuflación tuvo que ser abandonado cuando se empezó a usar la luz eléctrica, porque se asociaba con un alto riesgo de explosión. En una entrevista, el doctor Jairo Restrepo le explicó a Tiberio Álvarez cómo funcionaba el método que usaba el dispositivo de succión: "Se metía [una cánula curva] en la orofaringe aprovechando el aparato de succión, pues el aspirador o 'marranita' tenía por un lado el frasco del aspirador y por el otro uno de éter; de tal manera que al cambiar el sistema, este no succionaba, sino que, por compresión, empujaba el vapor de éter; nunca me gustó este método, pues el paciente respiraba espontáneamente una concentración alta del anestésico, y además, el vapor que escapaba lo inhalaban todas las personas de la sala de operaciones; era un método traumático y empírico, que se usó especialmente para amigdalectomías" (67).

Experiencia en anestesia pediátrica: el papel de las mujeres

Todos los pioneros de la anestesia pertenecieron al género masculino, pero quienes dieron los primeros pasos y consolidaron la experiencia en la anestesia pediátrica en América pertenecieron de manera mayoritaria al género femenino (71). En el Reino Unido, el mismo médico en unos casos actuaba como cirujano y en otros como anestesiólogo, porque la anestesia se consideraba una rama más de la cirugía; los pocos médicos que optaron por dedicarse por completo a la anestesia eran tratados con cierto desprecio por sus colegas cirujanos y recibían un menor pago (65); como reflejo de esta situación, en 1896 el anestesiólogo británico Frederic Hewitt escribió: "La anestesia nació como una esclava; y ella se ha mantenido siempre como fiel sierva de su amo, el cirujano". En cambio, en el Nuevo Mundo, en orden de frecuencia, quienes administraban la anestesia eran: las mujeres anestesistas, los estudiantes de cirugía y muy excepcionalmente los médicos graduados. Tan pronto como se empezó a usar la anestesia en la mayoría de las operaciones, los cirujanos comenzaron a reclutar mujeres para que se encargaran de esta labor. En los Estados Unidos de Norteamérica y en Canadá, las enfermeras se hicieron cargo de la anestesia en la mayoría de los hospitales, y en los países de Latinoamérica, las monjas, las damas voluntarias y las hijas o esposas de los cirujanos aprendieron a administrarles el éter a los pacientes pediátricos con enorme maestría.

En América, la obediencia de la mujer (enfermera o anestesista) hacia el hombre (médico y cirujano) iba de la mano con la implícita sumisión del cloroformista o eterizador ante los deseos del cirujano.

Los motivos fundamentales para escoger mujeres fueron el poder y el dinero, pero se esgrimieron otros argumentos en favor de la preferencia por las anestesistas. Los cirujanos no querían que nadie les disputara su papel protagónico como «capitán del barco» y tampoco estaban dispuestos a compartir sus honorarios con otros colegas; además, la anestesia se consideraba una labor secundaria, que requería mínimos conocimientos científicos; las mujeres estaban acostumbradas a obedecer órdenes y no tenían la responsabilidad directa por la carga económica de su familia. Por otra parte, muchos consideraban que las mujeres tenían una habilidad natural para administrar la anestesia, sobre todo a los niños, que las hacía superiores a los hombres, pues las adornaban cualidades que estos raramente poseían; por ejemplo, el Dr. George Crile (1864-1943), eminente cirujano de cabeza y cuello de la ***Cleveland Clinic*** que planteó por primera vez el concepto de la ***anoci-association anesthesia*** (premedicación con morfina más infiltración del sitio quirúrgico con anestésico local más óxido nitroso), afirmó que prefería a las anestesistas porque eran más delicadas, cariñosas y compasivas; además, su voz maternal, suave y musical, ayudaba a inducir la anestesia más fácilmente. Por último, Alice Magaw (1860-1828), una enfermera anestesista de la clínica Mayo, llamada «la madre de la anestesia» por su extraordinaria habilidad para usar la técnica del éter gota a gota, afirmaba que las mujeres preparaban mejor a los pacientes para la

cirugía desde el punto de vista psicológico, y ello hacía que los requerimientos de anestesia fueran menores.

Sin embargo, el siglo XX trajo consigo un dramático cambio en la concepción de los papeles de género, pues las mujeres querían estudiar en la universidad y participar de las decisiones, no simplemente aprender un oficio y obedecer. La reacción inicial de los cirujanos fue oponerse; a pesar de ello, muchas de las primeras mujeres que lograron terminar sus estudios en las facultades de medicina se dedicaron a la anestesia. Una vez que estas alcanzaron el equilibrio de poder, reclamaron mejor remuneración; inmediatamente, las virtudes de las mujeres para la anestesia se transformaron en defectos, pues carecían de sentido clínico, eran demasiado sentimentales o poco objetivas, y las obligaciones del hogar les impedían entregarse por completo a la profesión.

Un ejemplo de esta situación nos lo brinda la relación entre Isabella Coler Herb (1863-1943) y los fundadores de la clínica Mayo. En 1892 la doctora Herb se convirtió en una de las primeras mujeres médicas de su país; en 1897 fue la primera mujer en escribir un artículo científico sobre anestesiología; en 1899 fue la primera médica en ser contratada por la clínica Mayo de Rochester para dar anestesia, y en 1922 fue la primera mujer que ocupó el cargo de presidente de la ***American Association of Anesthetists***. Una vez llegó a la clínica Mayo, se encontró con que era la única persona con estudios en medicina dentro del grupo de anestesia, pues la mayoría eran monjas, mientras que todos los cirujanos y sus asistentes eran médicos especializados o estudiantes de cirugía; la doctora Herb no podía comprender por qué en los pisos de hospitalización una enfermera no podía administrar ningún medicamento, por inocuo que fuera, sin una orden escrita por un médico, mientras que en las salas de cirugía una persona sin ningún entrenamiento usaba los medicamentos más peligrosos y sin ningún control; tampoco podía comprender por qué su sueldo como anestesióloga no le alcanzaba para vivir y tenía que trabajar horas extras como patóloga en el mismo hospital, pero en cambio sus colegas cirujanos vivían holgadamente y se permitían muchos lujos. Su negativa a transigir con esta situación y la persistencia de los hermanos Mayo, que eran cirujanos, en su posición de que era innecesario contratar más médicos para el servicio de anestesia y pagarles mejor, hicieron que la doctora Herb abandonara este trabajo tres años más tarde y se dedicara a la patología. La clínica Mayo continuó usando monjas y enfermeras anestesistas hasta el año 1908, cuando contrataron a otra médica anestesista, pero luego de dos años ella también abandonó el cargo. En 1920 los hermanos Mayo reclutaron desde Francia al Dr. Gastón Labat para que usara sus técnicas de anestesia regional, pero Labat rápidamente entró en conflicto con sus empleadores y se trasladó a Nueva York. La situación continuó igual hasta el año 1924, cuando la clínica Mayo por primera vez contrató a un joven médico especialista en anestesiología, el doctor John Lundy. Se dice que posiblemente esta decisión fue sugerida por la propia doctora Herb, pues las diferencias ideológicas no impidieron que ella y William Mayo siguieran manteniendo una cálida y estrecha relación personal (72).

La doctora Isabella Herb fue la primera persona que postuló los fundamentos sobre la responsabilidad legal de la persona que administra la anestesia: debe ser un médico diferente del que opera y la anestesia es una especialidad diferente de la cirugía. Dos años después de ejercer la patología en la clínica Mayo, aceptó el cargo de jefe de anestesia en el ***Presbyterian Hospital*** y en el ***Rush Medical College***, en la ciudad de Chicago, y regresó a la anestesiología de tiempo completo hasta su retiro, tres décadas más tarde. En varios artículos que escribió entre 1911 y 1926 atacó la doctrina sobre la responsabilidad médica imperante en ese momento (el cirujano es el «capitán del barco»), no solo por la odiosa discriminación de género y profesión que implicaba, sino porque las obligaciones médicas y morales del anestesiador eran diferentes de las del operador, y por tanto un médico no podía argumentar ante un juez que había cometido un error anestésico porque estaba siguiendo las órdenes del cirujano; a su vez, un cirujano no podía ser legalmente responsable por las acciones o las omisiones que se cometieran al administrar la anestesia, porque mientras atendía al pacien-

El ejemplo contrario al aislamiento que sufrió la doctora Herb en la clínica Mayo de Rochester nos lo brinda la relación entre Mary E. Botsford (1865-1939) y el *Children's Hospital de San Francisco****, un hospital fundado por mujeres médicas para darle trabajo a las mujeres médicas. En 1898 la doctora Botsford se graduó en la University of California Medical School, y desde el inicio de su carrera se dedicó por completo a la anestesiología en el Children's Hospital de San Francisco. Escribió muchos artículos científicos y entrenó a un grupo notable de médicos en la práctica de la anestesia pediátrica y la anestesia militar, pues fue la única mujer que participó del cuerpo médico del ejército de Estados Unidos que intervino en la Primera Guerra Mundial. En 1931 fue nombrada profesora de anestesia clínica y presidente de la Asociación de Anestesistas de Estados Unidos y Canadá.***

te estaba dedicado de lleno a la cirugía, y porque de hecho sus conocimientos en este campo generalmente eran muy pobres. En consecuencia, el cirujano no tenía nada que ver con las complicaciones que se generaran como resultado del trabajo del anestesista, y su responsabilidad se limitaba a escoger otro médico que fuera competente y dejarlo hacer su oficio (73).

En la tercera década del siglo XX, se empezaron a graduar las primeras mujeres especializadas en los nacientes programas de anestesiología, y muchas de ellas hicieron contribuciones trascendentales a la anestesia pediátrica. Una de las primeras médicas especialistas en anestesiología fue Virginia Apgar (1909-1974); en 1929, época en la que muy pocas mujeres terminaban el bachillerato, Virginia quería estudiar medicina en Harvard, pero allí todavía no aceptaban mujeres. Luego de graduarse en el Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia en Nueva York, empezó a estudiar cirugía, pero no se sintió bien recibida y se pasó a la incipiente especialidad de la anestesia, pues los doctores Ralph Waters y Emory Rovesteine, sus profesores y maestros de una generación de anestesiólogos y anestesiólogas, pensaban que la mujeres eran "la litera sobre la que descansa la anestesia"; la doctora Apgar se dedicó a la anestesia obstétrica en su alma máter, donde se convirtió en la primera profesional de la medicina que ocupó el cargo de directora de la división de anestesia, trabajó de manera cercana con los obstetras y los pediatras y fue autora de muchos artículos científicos; en 1953 publicó el estudio «Una propuesta para un nuevo método de valoración del recién nacido», en el cual presentó el puntaje adoptado como método universal para evaluar el bienestar del neonato inmediatamente después del parto y establecer la necesidad de reanimarlo; en 1959 obtuvo una maestría en salud pública en la universidad John Hopkins; después fue ejecutiva en la Fundación Nacional «Marcha de las Monedas», y hasta su muerte se dedicó al estudio y prevención de las malformaciones congénitas y las muertes neonatales (74).

Otra de las pioneras de la anestesiología que realizó aportes fundamentales a la anestesia pediátrica fue la doctora Margery Van N. Deming (1914-1998). En 1942 fue la primera residente que ingresó a la especialidad de anestesiología en el ***Children's Hospital of Philadelphia***, y entre 1945 y 1946 estudió anestesia pediátrica con el Dr. Digby Leigh y la Dra. Kay Belton en el ***Children's Hospital*** de Los Ángeles; fue precursora en el uso de la laringoscopia directa para la intubación en los niños; a ella los anestesiólogos le debemos que los larigoscopios directos hayan sido diseñados para la mano izquierda, porque la doctora Van N. Deming padecía secuelas de poliomielitis en su mano derecha, y ello le impedía usar los equipos que habían inventado los ingleses; Richard Foregger diseñó para ella un laringoscopio de Miller con la hoja zurda, y desde entonces los anestesiólogos aprendimos a intubar usando la mano derecha para introducir el tubo y la izquierda para exponer la glotis (63).

El papel destacado de estas y otras mujeres demostró que la Dra. Herb tenía razón, pues en realidad el problema de fondo no era el género (anestesiadora o anestesista), sino la profesionalización (médica y anestesista) (71).

¿CÓMO SE INSTITUCIONALIZÓ LA ANESTESIA PEDIÁTRICA?

La anestesia pediátrica se institucionalizó después de que la anestesiología se profesionalizó; fue el resultado de que los pioneros de la cirugía y la anestesia pediátrica se dedicaran tiempo completo a atender niños y convirtieran estas disciplinas en campos de estudio independientes de la cirugía general.

Willian E. Ladd (1880-1967), considerado el padre de la cirugía pediátrica en Norteamérica, dijo que la explosión de Halifax (1917) lo motivó a dedicar su vida a operar niños, y por ello muchos afirman que este suceso marcó el nacimiento de esta especialidad (75). Robert Moors Smith (1912-2009), el anestesiólogo que mejor contribuyó a que Ladd y sus discípulos pudieran desarrollar cirugías cada vez más complejas en niños con enfermedades graves y cada vez más pequeños, escribió que 1950 fue el año en que se dieron las condiciones propicias para que la

Robert M. Smith, denominado el padre de la anestesia pediátrica en los Estados Unidos, fue jefe de anestesiología del Children's Medical Center de Boston entre 1946-1980. Luego de graduarse en Harvard Medical School y dedicarse unos años a la cirugía, durante la Segunda Guerra Mundial sirvió como cirujano y anestesiólogo militar en Francia y Alemania. Al regresar a los Estados Unidos, ingresó al Children's Hospital de Boston, y al año siguiente ►

fue nombrado jefe de anestesia para supervisar las enfermeras que daban las anestesias en ese hospital. Convocó un distinguido grupo de anestesiólogos clínicos, investigadores y profesores, quienes trabajaron estrechamente con los pediatras y cirujanos pediátricos. En 1959 publicó la primera edición de su libro Anesthesia for Infants and Children (se continúa reeditando hasta nuestros días, como un texto de múltiples autores editado por sus alumnos Etsuro K. Motoyama y Peter J. Davis), y este se convirtió en el texto básico donde los anestesiólogos del mundo estudiaron y estudian la anestesiología pediátrica. Smith y sus colaboradores publicaron una gran cantidad de artículos científicos sobre las diferencias farmacológicas entre los niños y los adultos, las técnicas anestésicas para las cirugías pediátricas complejas, los problemas clínicos más frecuentes de la anestesia pediátrica y la seguridad en anestesia. La frase que le gustaba repetir a sus alumnos era "sea útil y disfrutelo". Como reconocimiento a su labor, la American Society of Anesthesiologists - ASA honró su nombre con la creación de una mención especial para los anestesiólogos que se destacan en la anestesiología pediátrica.

anestesia pediátrica empezara a ser una especialidad (76). Ladd y Smith trabajaron juntos en el ***Boston Children's Hospital***, donde crearon sendos departamentos con cirujanos y anestesiólogos, dedicados de manera exclusiva a la práctica de las diversas ramas de las especialidades pediátricas; ambos desarrollaron programas de enseñanza notables que atrajeron a médicos de todas las latitudes del planeta, los cuales después contribuyeron a difundir los conocimientos de la cirugía y la anestesia pediátrica en sus países de origen; cada uno de ellos escribió un libro que se considera fundamental para el desarrollo de estas dos especialidades de la medicina.

La profesionalización de los anestesiólogos

Entre 1914 y 1950, la humanidad vivió (mejor dicho, murió) dos guerras mundiales, tragedias que obligaron a la medicina, la cirugía y la anestesia a progresar aceleradamente (*tabla 0.2*). Mientras millones de personas perecían o sufrían graves heridas como resultado de combates en los que se usaron armas con un poder de destrucción nunca antes visto, un grupo selecto de cirujanos y anestesiólogos de Norteamérica, Europa, África, Australia y Japón entrenaba precipitadamente a cientos de médicos jóvenes provenientes de todo el mundo para enviarlos a los hospitales cercanos a los campos de batalla. Los anestesiólogos militares popularizaron las intervenciones y técnicas más útiles para los pacientes en estado de choque, como infusiones intravenosas, transfusiones, intubación endotraqueal, traslado de heridos en condiciones críticas, anestesia intravenosa, anestesia regional periférica y anestesia balanceada. El arduo trabajo hizo que estos jóvenes adquirieran experiencia en un corto periodo de tiempo; la diversidad de sus procedencias y entrenamientos los obligó a compartir conocimientos, y el dramatismo de los hechos que estaban presenciando favoreció que se crearan vínculos afectivos y profesionales muy fuertes, que persistieron después de las dos guerras y cimentaron la colaboración académica internacional. Por último, una proporción importante de los jóvenes médicos que fueron entrenados en cursos breves sobre los fundamentos de la anestesiología dictados por los profesores más sobresalientes, se interesaron por la nueva especialidad, ingresaron luego de las guerras a programas formales de residencia en anestesiología en sus países de origen, y se convirtieron en los líderes que contribuyeron a profesionalizar la anestesiología (77, 78). Fue así como, paradójicamente, las calamidades crearon las condiciones propicias para la profesionalización de los anestesiólogos, y para el nacimiento de la cirugía y la anestesia pediátrica como especialidades.

Los pioneros e ilustres de la anestesiología pediátrica en el Reino Unido y Norteamérica

En el Reino Unido lo fueron Christopher Langton Hewer (1896-1986), Robert Cope (1910-1976) y Thomas Phillip Ayre (1901-1979). C. L. Hewee se graduó como médico en 1918 y empezó su carrera como anestesiólogo del ejército; durante su larga carrera se interesó por la seguridad en la anestesia y desarrolló varios equipos para este fin; en 1923 escribió el libro ***Anæsthesiae in Children***, el primer texto que se publicó sobre este tema. Entre 1932 y 1937 fue el editor de la serie ***Recent Advances in Anaesthesia***, y entre 1945 y 1965 fue el primer editor de la revista ***Anaesthesia***. R. Cope se graduó de médico en 1935 y de anestesiólogo en 1937; antes de la Segunda Guerra Mundial trabajó como anestesiólogo en el Hospital for Sick Children, Great Ormond St. de Londres, y durante la guerra trabajo como anestesiólogo en el ejército; después de la guerra se dedicó por completo a la anestesia pediátrica y fue

Tabla 0.2. La medicina, la cirugía y la anestesia en el contexto de las dos guerras mundiales

Año	Personajes, hechos y relevancia
1914	El asesinato en Sarajevo (Servia) del heredero al trono del imperio austrohúngaro precipita la guerra entre los ejércitos de los países aliados del Reino de Serbia y los ejércitos del Segundo Reich. Más tarde, otros países, entre ellos EE.UU., entraron a la guerra.
1917	En Halifax (Canadá), un barco cargado de explosivos choca accidentalmente, provoca la muerte del 4 % de la población de Halifax y deja miles de heridos por quemaduras, fracturas y lesiones oculares. William E. Ladd, un cirujano de Boston, hace parte del grupo de médicos de Nueva Inglaterra que se desplazó hasta Nueva Escocia para atender a los cientos de niños lesionados. Luego de regresar a Boston, Ladd se dedicó a la cirugía pediátrica.
1918	En Compiègne (Francia), los delegados del gobierno alemán solicitan un armisticio a los delegados de los países aliados, lo cual da fin a la Primera Guerra Mundial. El año siguiente se firma el tratado de Versalles, que impone drásticas condiciones económicas y restricciones militares a Alemania.
1919	Ernest Rutherford, en Montreal (Canadá), logró la primera transmutación artificial de elementos químicos y desintegró el átomo. Esto originó la teoría orbital del átomo y la física nuclear, que posteriormente conducen a la creación de la bomba atómica.
1920	Ivan W. Magill, en Londres (Inglaterra), describe la intubación nasotraqueal a ciegas y desarrolla los tubos endotraqueales de goma roja, los conectores para acoplarlos al circuito de anestesia, un circuito semicircular, el fórceps para maniobrar los tubos dentro de la boca del paciente, una hoja del laringoscopio y un sistema para atomizar anestésico local dentro de la glotis. Entre 1927 y 1932 introdujo los flujómetros de oxígeno y un aparato portátil para facilitar la vaporización del éter y llevarlo hasta el tubo endotraqueal. En 1936 usó el tubo dentro de los bronquios para la anestesia con un solo pulmón durante las cirugías torácicas.
1922	Arthur E. Guedel, en EE.UU., publica el artículo que describe los signos de la profundidad anestésica. En 1937 publicó el libro ***Inhalation anesthesia: A fundamental guide,*** que describe los signos de la anestesia clínica y fue usado para enseñar anestesia a los médicos que se entrenaron antes y durante la Segunda Guerra Mundial.
1922	Gastón Labat publica la primera edición de ***Regional Anesthesia: Its Technic and Clinical Application,*** una versión ampliada y corregida, en inglés, del manual ***L'Anesthésie Régionale***, que había escrito antes en francés junto con su profesor P. Pauchet. El Libro de Labat fue el texto donde estudiaron las técnicas de anestesia regional los anestesiólogos de Europa y América durante tres décadas.
1923	Ralph Waters, en Madison, EE.UU., usa la cal sodada en su sistema anestésico ***to and fro***. Esto da origen a los circuitos cerrados y las máquinas de anestesia modernas.
1924	Entre 1924 y 1927 se desarrollan las primeras vacunas para prevenir la difteria, la tosferina, el tétanos y la tuberculosis, principales responsables de las muertes en la población infantil.
1927	La Universidad de Wisconsin nombra a Ralph Waters como primer profesor universitario de anestesia en Estados Unidos. Waters funda el Club de Viajes de Anestesistas, un grupo de distinguidos profesores que se desplazó por los Estados Unidos dictando cursos de anestesia.
1928	Ralph Waters y Arthur E. Guedel introdujeron un manguito inflable a las cánulas endotraqueales. Al sellar el tracto respiratorio se protege el pulmón y se puede aplicar ventilación controlada durante periodos prolongados de tiempo.
1929	Luis Ombredanne, en Francia, describe el síndrome de Ombredanne, una serie de muertes anestésicas que posiblemente fueron los primeros casos reportados de hipertermia maligna. Alexander Fleming, en Escocia, descubre la penicilina. El empeño de Howard Walter Flore para sintetizarla y aplicarla en los humanos durante la Segunda Guerra Mundial inició la era del tratamiento de las infecciones con antibióticos.
1930	Fitch, Waters y Tatum, en EE.UU., desarrollan el pentobarbital. En 1934, R. M. Waters y J. S. Lundy introducen el tiopental sódico (pentotal) para la inducción y el mantenimiento de la anestesia, lo cual dio inicio a la anestesia endovenosa.
1930	Ralph Waters y sus colaboradores introducen el ciclopropano. Como en los niños inducía la anestesia rápidamente, su uso motivó a desarrollar los primeros circuitos cerrados pediátricos (***to and fro***).

Tabla 0.2. La medicina, la cirugía y la anestesia en el contexto de las dos guerras mundiales

Año	Personajes, hechos y relevancia
1932	Ranyard West, en Inglaterra, usa por primera vez el suxametonio para tratar a pacientes con tétanos y con otras formas de espasticidad muscular. Más tarde, en 1938, es el primero en usar la D-tubocurarina en humanos. Esto da inicio al uso clínico de los relajantes neuromusculares.
1933	Meredith Campbell, en Nueva York, EE.UU., publica el primer informe del uso de la anestesia caudal con procaína al 2 % para exámenes y procedimientos urológicos en pacientes entre 4 y 14 años de edad. Inicia el uso de la anestesia regional en la población pediátrica.
1935	John Lundy, en Rochester, EE.UU., establece el primer banco de sangre.
1936	Noel Guillespi, en Oxford, Inglaterra, desarrolla una modificación del laringoscopio de Chevalier Jackson, que era muy grande y pesado y no se podía usar en presencia de gases inflamables. Este laringoscopio tenía un mango tubular y una hoja removible que se podia cambiar a tamaños adecuados para los pacientes pediátricos. Una década más tarde, Robert Arden Miller mejoró este laringoscopio y desarrolló una hoja recta que facilitaba la intubación en los niños.
1937	John H. Gibbon, en el Jefferson University Medical Center, EE.UU., construye la primera máquina corazón-pulmón, con la cual se realizó la primera operación a corazón abierto en un ser humano.
1938	Robert E. Groos y John P. Hubbard, en Boston, EE.UU., ligan por primera vez con éxito un conducto arterioso permeable en un niño. Esta operación es considerada el suceso que originó la cirugía cardiovascular pediátrica.
1939	Los ejércitos del Tercer Reich, comandados por Adolfo Hitler, invaden a Polonia. En respuesta, Francia, el Reino Unido y sus aliados le declaran la guerra a la Alemania nazi y sus aliados, lo cual desencadena la Segunda Guerra Mundial.
1941	Cameron Haight, en Michigan, EE.UU., repara con éxito por primera vez una fístula traqueoesofágica en un recién nacido.
1942	Nils Löfgren y Bengt Lundqvist, en Estocolmo, Suecia, sintetizan la lidocaína. En el proceso para lograr la aplicación clínica, el equipo de investigadores liderado por Löfgren describe los receptores del canal de sodio, el potencial de acción, los mecanismos de acción de los anestésicos locales y su toxicidad. Los trabajos del equipo de Löfgren sentaron las bases para el desarrollo de los nuevos anestésicos locales del tipo aminoamida.
1943	Robert Macintosh, en Oxford, Inglaterra, describe la hoja curva para el laringoscopio.
1945	Los ejércitos aliados invaden Alemania y el ejército del Tercer Reich firma una rendición incondicional. Se descubre el holocausto judío. EE.UU. lanza bombas atómicas sobre Hiroshima y Nagasaki, y Rusia invade Manchuria. El emperador de Japón se rinde. Finaliza la Segunda Guerra Mundial. Se funda la Organización de las Naciones Unidas (ONU).
1946	M. H. Harmel y A. Lamont escriben el primer reporte de anestesia cardiovascular pediátrica. El mismo año, John H. Gibbon y los ingenieros de la International Business Machines (IBM) desarrollan los oxigenadores de membrana y mejoran las máquinas de circulación extracorpórea.
1947	En EE.UU. se construye el primer computador.
1948	Se crea la Organización Mundial de la Salud (OMS) con sede en Ginebra. La ONU aprueba la ***Declaración Universal de los Derechos Humanos.*** William McQuiston, en Chicago, EE.UU., usa la hipotermia moderada durante la anestesia para corregir malformaciones cardiacas congénitas en niños.
1949	Se introduce la succinilcolina en la práctica clínica.
1950	Gordon Jackson Rees, en Liverpool, Inglaterra, escribe su artículo "Anesthesia in the newborn". Describe una modificación de la pieza en T para crear un sistema semiabierto que permite un mejor control en la ventilación en los neonatos. Después, desarrolló un modelo teórico para estudiar los mecanismos de la respiración durante la relajación, y propuso el concepto de narcosis + relajación + anestesia, que se popularizó como la técnica anestésica de Liverpool.

En las celdas con color amarillo se presentan los sucesos que ocurrieron durante las dos guerras mundiales.

Fuente: *Autores*

miembro fundador y presidente de la ***Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland*** (APA). T. P. Ayre describió la pieza en T que lleva su nombre en 1937, con el propósito de ventilar a los niños intubados y solucionar lo que el llamó la "sanguinaria batalla entre el cirujano y el anestesista con el infortunado paciente como campo de batalla, que se presentaba durante las cirugías para corregir el labio leporino y el paladar hendido (*figura 0.11*). Luego, Ayre perfeccionó su pieza en T y este sencillo dispositivo se convirtió en un elemento esencial para la anestesia pediátrica en el mundo; más tarde, la T de Ayre dio origen a los circuitos semicerrados, a los ventiladores de las primeras unidades de cuidado intensivo neonatal, y al uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) para tratar a los neonatos con enfermedad de membrana hialina.

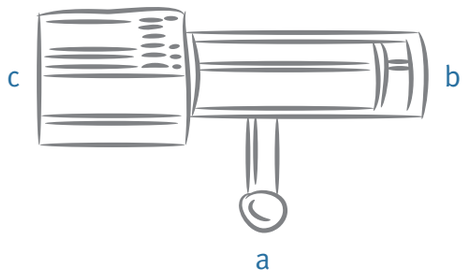
James H. Nicoll (1864-1921), cirujano del ***Sick Children´s Hospital Dispensary de Glosgow,*** merece una mención especial, porque sus ideas dieron origen a la cirugía ambulatoria pediátrica moderna (80). Si bien es cierto que la primera anestesia pediátrica de C. W. Long y las primeras anestesias de los dentistas Wells, Morton y Robinson fueron ambulatorias, tan pronto como se popularizó el uso de la anestesia se instituyó que los pacientes operados con esta debían permanecer hospitalizados mientras se recuperaban por completo de los efectos de los vapores. En 1909, J. H. Nicoll publicó en el ***British Medical Journal*** el artículo "***Surgery in the infancy***", una serie de 9 000 procedimientos realizados con anestesia pero sin hospitalización durante los 10 años previos al reporte. En este documento, expuso los motivos por los cuales consideraba que hospitalizar a los niños para operarlos era inconveniente: se perdían recursos sin necesidad; el reposo posoperatorio parecía una idea plausible, pero en realidad era imposible lograr que los niños se estuvieran quietos y terminaban cayéndose de las cunas; una madre con inteligencia y educación promedio sin entrenamiento podía cuidar mejor a su hijo que las enfermeras entrenadas, no se interrumpía así la lactancia materna, y los niños se recuperaban mejor y más rápidamente. La solución que Nicoll encontró para realizar las cirugías sin hospitalización fue crear una unidad de cirugía (dispensario) independiente del área del hospital, y hacer que las monjas enfermeras visitaran a los niños en su casa el mismo día de la cirugía, si vivían en Glasgow; en caso contrario, los niños eran hospedados junto con sus madres en una casa cercana al hospital. Nicoll aplicó este modelo de cirugía ambulatoria pediátrica durante las dos décadas siguientes, y sus ideas fueron aceptadas poco a poco por los cirujanos del Reino Unido y extendidas a la cirugía de los adultos. Sin embargo, antes de la Segunda Guerra Mundial, abandonaron esta práctica por temor a las complicaciones, hasta finales de la sexta década del siglo XX, cuando los norteamericanos retomaron la idea de la cirugía ambulatoria.

En Norteamérica, los pioneros de la anestesia pediátrica fueron Charles H. Robson (1884-1969), Morton Digby Leigh (1904-1975) y Mabel Kathleen (Kay) Belton (1916-1980). C. Robson fue el primer anestesiólogo que se dedicó tiempo completo a la práctica clínica de la anestesia pediátrica; en 1913 se graduó de médico en la Universidad de McGill en Montreal, realizó el estudio de internado en anestesia en el Royal Victoria Hospital, y durante la Primera Guerra Mundial se unió al ejército, viajó a Europa y en 1916 fundó una escuela para entrenar a los anestesiólogos militares; al regresar a Canadá en 1919 fue nombrado jefe de anestesia del Hospital for ***Sick Children de Toronto***, donde permaneció hasta 1951 y se dedicó tiempo completo a atender a los pacientes de este hospital; fue uno de los primeros en usar la intubación endotraqueal en los niños, y su técnica de intubación a ciegas, guiada por el dedo, se volvió famosa (81). M. D. Leigh es llamado el «padre de la anestesia pediátrica en Canadá»; se graduó como médico en 1932 y empezó a estudiar cirugía en Montreal, pero se cambió a anestesiología y se trasladó a Madison, Wisconsin, donde fue alumno de Ralph Waters. En 1938 regresó a Montreal, fue nombrado jefe del Children's Memorial Hospital, y se unió a Wesley Bourne y a Harold Randall Griffith para formar el «gran triunvirato» que modernizó la anestesia en Canadá, y que preparó a los anestesiólogos militares durante la Segunda Guerra

El prestigio que ganó la especialidad de la anestesiología entre 1914 y 1945 se reflejó en los rangos y responsabilidades que los ejércitos aliados les concedieron a los médicos incorporados a los cuerpos sanitarios de los Estados Unidos en Europa (77). Durante la Primera Guerra Mundial (1914-1918), los cirujanos fueron comisionados como capitanes o incluso mayores, mientras que los anestesistas médicos (porque también incorporaron anestesistas no médicos) recibieron un rango mucho menor, como tenientes primero o segundo, según su experiencia; así mismo, los cirujanos participaron de las decisiones militares y médicas, pero los anestesistas fueron ignorados en las órdenes de batalla y se circunscribieron a atender a los soldados heridos en combate. En cambio, durante la Segunda Guerra Mundial (1939-1945), los cirujanos y los anestesiólogos recibieron los mismos rangos castrenses; los anestesiólogos fueron considerados cruciales para la preparación de las operaciones militares y la organización de logística de los hospitales móviles de los campos de combate, y junto con los médicos locales participaron en la atención de los civiles enfermos o heridos.

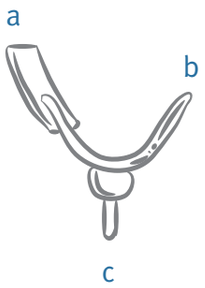
Figura 0.11. La pieza en T desarrollada por Thomas Phillip Ayre

La manguera que conduce la mezcla de gases frescos (éter y oxígeno o halotano y oxígeno) se conecta al brazo inferior de la T (a); el tubo endotraqueal se conecta al extremo izquierdo (c); el extremo derecho queda libre para permitir la salida de los gases (b).



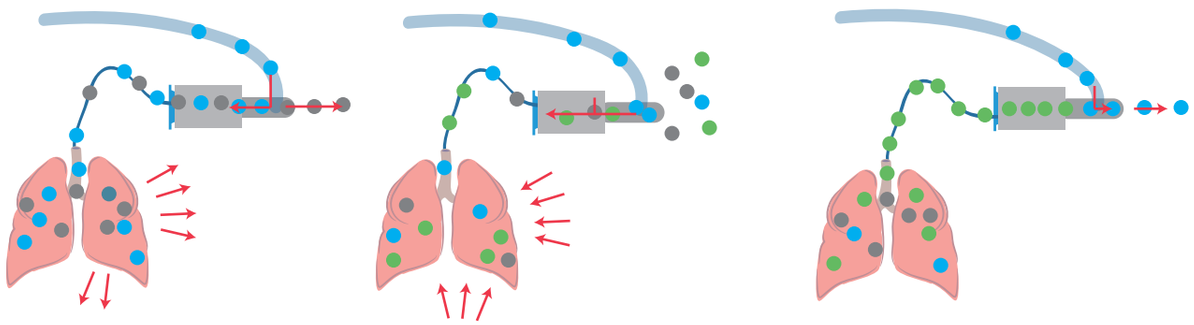
PIEZA EN T
Versión original

Adaptación que hicieron los anestesiólogos colombianos de la T de Ayre, que era difícil de conseguir y costosa. Usaron la pieza en Y de un estetoscopio.



PIEZA EN Y
Versión modificada

Ventilación espontánea con una T de Ayre



Inspiración: La presión negativa arrastra aire ambiente hacia la pieza en T. La mezcla de los gases frescos y el aire ambiente se combinan en la pieza en T y pasan a la tráquea. El paciente reinhala muy poco o nada, porque durante el periodo de apnea el flujo de gas fresco ha arrastrado el gas espirado hacia el medio ambiente.

Espiración: La mezcla de gases frescos es obligada a salir hacia el medio ambiente por el flujo del gas espirado. Del extremo libre de la pieza en T salen los gases en el siguiente orden:

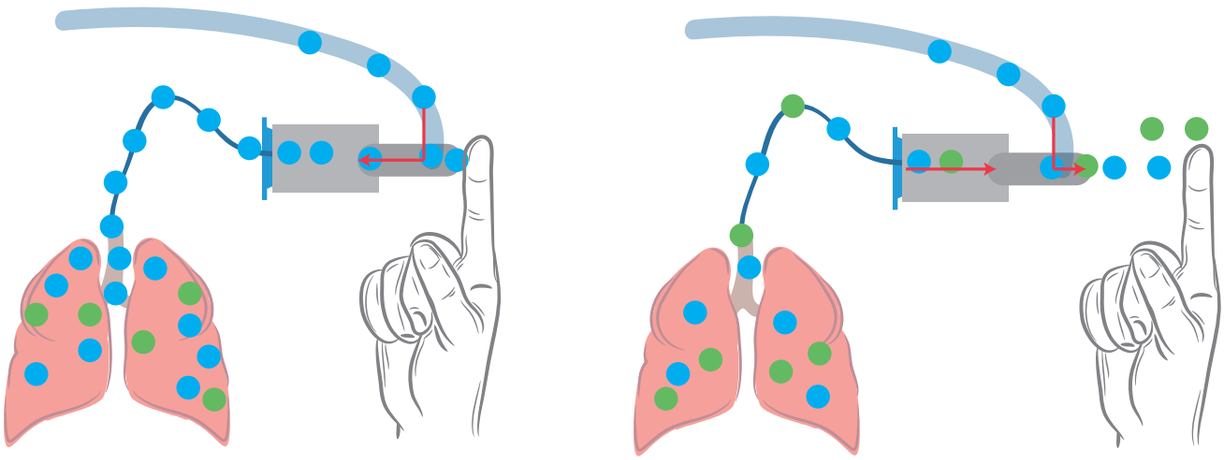
1. Durante la fase inicial, la mezcla de gases frescos que contiene oxígeno y anestésico.
2. Durante la fase intermedia, la mezcla de gases que estaba en la T y en la tráquea, que además contiene vapor de agua.
3. Durante la fase final, la mezcla de gases que proviene del alveolo y que además contiene CO_2.

Apnea: La mezcla de gases frescos no entra al pulmón del paciente, sino que sale al medio ambiente y arrastra el gas espirado.

Cuando el niño ventila de manera espontánea a través de la T de Ayre, no se cansa ni reinhala el CO_2, porque la pieza no aumenta el trabajo respiratorio, pues no tiene válvulas, y su espacio muerto es mínimo. La pieza en T resolvió la principal dificultad que tenía la ventilación espontánea o asistida en los niños pequeños, porque las válvulas eran muy pesadas e imponían un aumento importante del trabajo respiratorio, y porque el espacio muerto del circuito que generaban la máscara facial, el codo y las conexiones reducía enormemente la ventilación alveolar efectiva. Esto hacía que los músculos respiratorios se fatigaran muy rápido, que se retuviera CO_2 y que la presión de oxígeno en el alveolo disminuyera; luego de estar acidóticos e hipoxémicos, los niños entraban en apnea y finalmente en paro cardiaco.

● Aire ambiente ● Gas fresco ● Gas espirado

Ventilación controlada con una T de Ayre



Cuando el niño requiere ventilación asistida o controlada, el anestesiólogo ocluye con su dedo el orificio libre (b), la presión dentro de la pieza en T aumenta, y la mezcla de gases frescos es arrastrada hacia el pulmón y distiende el alveolo. El volumen corriente depende del tiempo que esté ocluida la salida de la pieza en T y de la presión inspiratoria, que está determinada por el flujo de gas fresco.

Al retirar el dedo la presión cae y el aire del circuito es arrastrado hacia el exterior, porque el retroceso elástico de los pulmones crea un flujo de gases espirados que empuja el flujo de gas fresco hacia el medio ambiente.

Las imágenes y descripciones fueron realizadas con base en el material presentado en el foro de discusión sobre historia de la anestesia pediátrica al que asistieron los doctores Arnobio Vanegas, Jairo Restrespo y Tiberio Álvarez. El resumen de este foro está publicado en: (79).

Mundial y a los estudiantes de la Universidad de McGill después de la guerra. En 1947 se trasladó a Vancouver y organizó el departamento de anestesia del ***Infants' and Children's Hospital***, y en 1948, en compañía de su antigua alumna, la doctora Kay Belton, publicó el libro ***Pediatric Anesthesiology***. Luego de sufrir una decepción porque los directivos del hospital no le permitieron desarrollar un departamento de anestesia autónomo, en 1954 aceptó una oferta de empleo como jefe de anestesia en el hospital pediátrico de Los Ángeles y como profesor de anestesiología en la Universidad de Southern California; desde estos cargos influyó en una generación de anestesiólogos pediátricos, pues su buen humor y su forma peculiar de adiestrar a sus alumnos hicieron memorable su legado (82). La doctora K. Belton también se trasladó a California y allí fue la compañera de trabajo inseparable de Leigh.

Los pioneros de la pediatría, la cirugía pediátrica y la anestesia pediátrica en Latinoamérica

En la Argentina se destacaron Ignacio Pirovano (1844-1895) y Ricardo Gutiérrez (1836-1896). La única referencia que el doctor A. H. Venturini encontró sobre una cirugía de un recién nacido con anestesia en Suramérica durante el siglo XIX, es la del 23 de abril de 1881, en la ciudad de Buenos Aires, cuando el doctor Ignacio Pirovano, el primer jefe de cirugía del hospital de niños San Luis Gonzaga, operó bajo los efectos de los vapores del cloroformo a un recién nacido con un labio leporino; la inducción duró 8 minutos, la cirugía el doble de tiempo y el resultado fue exitoso. Un mes más tarde, el doctor Pirovano presentó el caso en la Revista Médico Quirúrgica de Buenos Aires; informó que hasta ese momento había operados otros 35 casos de labio leporino, pero al parecer sin anestesia (83). Por otro lado, la tesis de grado como médico de Ricardo Gutiérrez se tituló "Supresión de los dolores del parto por medio del cloroformo"; entre 1868 y 1871 trabajó como médico y anestesista en el servicio de obstetricia del Hospital de Mujeres; fue becado por el gobierno argentino y viajó a París para convertirse en el primer médico especializado en pediatría de su país; en 1875 regresó a Buenos Aires y asumió la dirección del hospital de niños San Luis Gonzaga, donde continuó practicando la pediatría y la anestesiología durante 21 años. Para celebrar el primer centenario de su nacimiento, el órgano legislativo de Buenos Aires cambió el nombre del hospital de niños San Luis Gonzaga por el de Ricardo Gutiérrez (84).

En México se destacaron Federico Gómez (1897-1980) y Jesús Lozoya (1910-1983). F. Gómez, considerado el padre de la pediatría mexicana, se graduó como mayor médico cirujano partero en marzo de 1921 y luego ingresó al ejército mexicano; su condición de militar le permitió realizar un internado de 18 meses en el Children's Hospital de Saint Louis, en los Estados Unidos. Luego de regresar a México se dedicó a la pediatría, y años después fue nombrado jefe del servicio de pediatría del Hospital Militar y profesor de pediatría de la Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM, donde impulsó la creación del posgrado en pediatría. Más tarde, fue nombrado secretario nacional de asistencia pública, y desde este cargo impulsó la creación de hospitales materno-infantiles en toda la república, entre ellos el Hospital Infantil de la Ciudad de México, que fue inaugurado en 1943. Como director de este hospital, convocó a los pediatras, cirujanos y anestesiólogos más notables del país, y lo convirtió en un destacado centro de estudios en todas las disciplinas pediátricas, donde se entrenaron muchos médicos provenientes de América Latina, pues también era el director de la sección materno-infantil de la Oficina Sanitaria Panamericana, y en el desempeño de esta labor viajó y estableció vínculos cercanos con pediatras de muchos países. En 1963 renunció a la dirección de este hospital, para dirigir la creación del Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social; el Hospital Infantil de la Ciudad de México hoy lleva su nombre. Por su parte, J. Lozoya, considerado el padre de la cirugía pediátrica mexicana, también fue médico militar; en 1935 viajó a París para estudiar pediatría en el ***Hospital des Enfants Malades***, pero desde el principio estaba interesado en la cirugía pediátrica, y por ello en 1941 viajó a Boston, donde fue discípulo de los doctores W. Ladd y R. Gross; al regresar al país, trabajó con Federico Gómez en el diseño del Hospital Infantil, fue jefe del servicio de cirugía de ese hospital, creó la cátedra de pediatría médico-quirúrgica y fue director de los cursos de posgrado de cirugía pediátrica; en 1959 publicó, junto con Felipe Cacho, el libro ***Pediatría quirúrgica***, que es reconocido como el primer texto de cirugía pediátrica en la América de habla hispana; sus alumnos mexicanos y extranjeros se encargaron de difundir la cirugía pediátrica por todo el continente (85).

La doctora Estela Melman-Szteyn fundó el departamento de anestesia del Hospital Infantil de México Federico Gómez, y dirigió el primer programa de estudios en anestesia pediátrica de América Latina, que se creó en el año 1968, pero solo 30 años después la UNAM le otorgó su aval de manera formal. E. Melman se graduó de medicina en la UNAM en 1959, realizó el internado rotatorio y la residencia de anestesiología en el Mount Sinai Hospital, en Detroit, y se especializó en anestesia pediátrica en el ***Children's Hospital of Philadelphia***; luego de regresar a México, fue nombrada primera jefe del departamento de anestesia del Hospital Infantil; desde allí contribuyó a difundir la anestesia pediátrica en México y América Latina, y realizó aportes fundamentales para el desarrollo de la anestesia caudal en los niños. Ha sido miembro titular de la Academia Mexicana de Pediatría, de la ***American Academy of Pediatrics***, de la ***American Society of Anesthesiologists***, de la ***American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine***, de la ***Society for Pediatric Anesthesia***, ***Anesthesia History Association***, presidenta del Colegio Mexicano de Anestesiología y la Federación Mexicana de Anestesiología, y ha pertenecido a los consejos editoriales del Boletín Médico del Hospital Infantil de México, de la ***Revista Mexicana de Anestesiología*** y de ***Pediatric Anesthesia***. Ha publicado cientos de artículos y 15 capítulos en libros sobre anestesia pediátrica. La doctora Melman continúa ejerciendo la profesión en varias clínicas y hospitales de la Ciudad de México, y continúa participando activamente en actividades académicas nacionales e internacionales.

Estela Melman-Szteyn es la anestesióloga pediátrica latinoamericana que más influencia ha ejercido en los ámbitos mexicano, americano y mundial.

Colombia

En Colombia, el padre de la anestesia y pionero de la anestesia pediátrica fue Juan Ramón Marín (1908-2001) (1, 14, 68). En 1931, mientras era estudiante de medicina, aprendió a usar el cloroformo gracias a los consejos de la religiosa María Hermelinda, quien desde hacía quince años era la persona encargada de administrar la anestesia en el Hospital Infantil de la Misericordia, cuna de la pediatría en Colombia; la técnica que usaba la hermana Hermelinda consistía en empapar un algodón con cloroformo, envolverlo en una compresa doblada en 4 partes y acercar el «cucurucho» a la cara del niño. Según las propias palabras del doctor Marín, él fue el primer médico que se dedicó a administrar anestesia en Bogotá, porque "era el peor estudiante de la clase y sabía que no iba a servir para cirujano", pero "desde que dio la primera anestesia se enamoró de esta especialidad". Pidió hacer el año de internado en anestesia en el Hospital de la Misericordia y permaneció 13 años como «cloroformista» de este hospital. En 1945 fue nombrado jefe de anestesia del Hospital San José, y allí inició la primera escuela de anestesia y la formación docente de anestesiólogos en el país. Entre otros muchos aportes a la anestesiología colombiana y latinoamericana, se le reconoce por haber fundado en 1949 la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación - S.C.A.R.E., y haber creado el escudo de esta sociedad, adoptado en 1971 como emblema oficial de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología - CLASA, y que está labrado en el medallón que porta el presidente de la World Federation of Societies of Anaesthesiologists - WFSA. De esta manera, el escudo de Juan Marín se convirtió en el símbolo más reconocido de la anestesia en el mundo (1, 14).

En Colombia, los primeros anestesiólogos que se dedicaron tiempo completo a la práctica clínica y la enseñanza de la anestesia pediátrica fueron Octavio Baquero (q. e. p. d.) en Bogotá, Jairo Restrepo en Medellín y Arnobio Vanegas en Cali. O. Baquero se graduó de médico en el año 1956 y de pediatra en 1958, y desde entonces se dedicó a la anestesia pediátrica. La Asociación Colombiana de Facultades de Medicina le otorgó el

título de anestesiólogo en 1965; en este año publicó el artículo titulado "Anestesia caudal en Pediatría", una de las primeras publicaciones sobre este tema en el mundo. Fue jefe de anestesia del Hospital Infantil de la Misericordia, donde rotaban los estudiantes de muchos programas de anestesia del país, y durante 18 años fue profesor de anestesia pediátrica de la Universidad Nacional. Por su parte, J. Restrepo se graduó de médico en 1959 y de anestesiólogo en 1961; trabajó como anestesiólogo del pabellón infantil del Hospital San Vicente de Paúl y fue el primer profesor de anestesiología de tiempo completo en la Universidad de Antioquia; fue uno de los primeros en usar la anestesia epidural en los niños y fue pionero de las técnicas de anestesia pediátrica inhalatoria, pues en el taller del hospital hacía construir adaptaciones de los circuitos semicerrados. En cuanto a A. Vanegas, terminó su internado en anestesia de la Universidad de Antioquia en 1954, y en 1956 se graduó con una tesis sobre la succinilcolina; ese año empezó su práctica profesional en la ciudad de Cali, así como de anestesiólogo en los Hospitales San Juan de Dios y del Seguro Social, y más tarde fue nombrado profesor y jefe de anestesiología de la Universidad del Valle. Durante 45 años trabajó ad honorem en el Hospital Infantil Clínica Noel, y allí creó la rotación de anestesia pediátrica para los residentes de la Universidad del Valle, aunque también acudían estudiantes de otros programas del país. Fue el promotor y primer coordinador del comité de anestesia pediátrica de la S.C.A.R.E., y sentó las bases para crear el primer programa informal de entrenamiento en anestesiología pediátrica del país. La S.C.A.R.E. lo distinguió con el premio Ombredanne de Oro, máximo reconocimiento que concede esta sociedad a la vida y obra de sus asociados.

Los editores de esta obra, al igual que cientos de anestesiólogos colombianos y la mayoría de los autores nacionales, recibieron las primeras enseñanzas sobre anestesia pediátrica de boca de estos tres profesores, y fueron supervisados por ellos cuando anestesiaron por primera vez a un niño: Jaime Jaramillo fue discípulo de Octavio Baquero, Piedad Echeverry lo fue de Jairo Restrepo y Juan Manuel Gómez de Arnobio Vanegas. Durante los primeros años de nuestra práctica profesional, nos siguieron sustentando con su sabiduría; y luego de que se retiraron, continuaron regalándonos sus consejos y contándonos la historia de la anestesia pediátrica. A pesar de que sus estilos y métodos fueron muy diferentes, compartieron muchas similitudes: trabajaron con escasez de recursos, pero procuraron que la práctica clínica y las actividades docentes estuvieran al nivel de los países desarrollados; se caracterizaron por ser disciplinados en el trabajo, rigurosos en lo científico, y caballerosos y gentiles en el trato personal; enfrentaban con gracia y buen humor los sucesos cotidianos; fueron miembros muy activos de las sociedades regionales de anestesia y de la S.C.A.R.E., y contribuyeron a organizar las actividades académicas de anestesia pediátrica en los congresos colombianos y latinoamericanos; como líderes indiscutibles de la anestesia pediátrica en Colombia, trabajaron en equipo, con entrega y dedicación, sin egoísmo ni vanidad, para cumplir con las tareas que se proponían.

El Tratado de anestesia pediátrica de la S.C.A.R.E. es parte del legado de Estela Melman-Sztein, Octavio Baquero, Jairo Restrepo y Arnobio Vanegas. Es una muestra de admiración y respeto que les entregamos los editores y autores a nuestros queridos profesores en pago por su generosidad, y es un trabajo que pretende seguir sus ejemplos de vida.

¿CUÁLES SUCESOS CONTRIBUYERON A CREAR LOS PRIMEROS PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO EN ANESTESIOLOGÍA PEDIÁTRICA?

Entre los años 1950 y 1975 los sucesos más importantes fueron: la publicación de artículos de investigación en anestesiología pediátrica, porque sentaron las bases para comprender las diferencias en la fisiología, la farmacología y la respuesta clínica de los niños a la anestesia; la aparición del halotano, porque provocó el desarrollo de mejores vaporizadores y máquinas de anestesia, y favoreció el entendimiento de las diferencias

entre los niños y los adultos en la captación y distribución de los anestésicos inhalados; la epidemia de poliomielitis de los años 1950 en Europa y Estados Unidos, porque condujo a la creación de las unidades de cuidado intensivo neonatal y pediátrico en el mundo; y la creación de centros pediátricos quirúrgicos altamente especializados y la regionalización para el tratamiento de enfermedades congénitas, como cardiopatías y malformaciones craneofaciales, porque en esos centros se crearon las condiciones para iniciar los primeros programas de entrenamiento en anestesiología pediátrica.

La investigación en anestesia pediátrica

Entre 1950 y 1966 hubo un incremento notable de la investigación en anestesia pediátrica, y se publicaron trabajos de enorme importancia y trascendencia para la especialidad. Una comisión de médicos expertos en diversas especialidades de la medicina creó una lista de los artículos científicos fundamentales para el desarrollo de cada campo de conocimientos, con el fin de publicarlos en una selección de la ***Countway Library of Medicine***, de Boston; un grupo de anestesiólogos pediátricos (M. K. Belton, K. F. Eather, R. N. Reynolds, C. A. Smith y R. M. Smith) seleccionó una lista de artículos para esta publicación (86); los doctores R. M. Smith (76), G. A. Gregory (87) y D. J. Steward (66), quienes han escrito capítulos sobre historia de la anestesia pediátrica para otros textos, también mencionaron los artículos que en su concepto habían establecido los fundamentos científicos de la especialidad. La *tabla o.3* presenta (en orden cronológico, según la fecha de publicación) una síntesis de estas listas y los motivos por los cuales esas publicaciones fueron seleccionadas.

Las violaciones a la ética de la investigación motivaron a la Asociación Médica Mundial a emitir la declaración de Helsinsky en el año 1964, que estableció los imperativos éticos para la investigación médica con animales y con pacientes. En 1946 se develaron los abusos cometidos por los médicos nazis contra los prisioneros y los judíos durante la Segunda Guerra Mundial, y ello motivó que se consideraran criminales de guerra a los médicos que experimentaron con humanos. Después del juicio a los nazis, se emitió el Código de Nuremberg, que establecía como requisito esencial el consentimiento informado de las personas que participaban en los estudios. A pesar de ello, entre 1946 y 1948 los médicos del ejército de los Estados Unidos inocularon a 1 500 enfermos mentales de Guatemala con sífilis y gonorrea, con la anuencia de ambos gobiernos pero sin el consentimiento de los pacientes, para evaluar la eficacia del tratamiento con antibióticos. Así mismo, entre 1954 y 1973, los médicos del mismo ejército, en Fort Detrick, Maryland, infectaron con la bacteria que provoca la tularemia o fiebre Q y trataron con vacunas experimentales contra esta enfermedad a 2 300 soldados, que habían sido objetores de conciencia contra el alistamiento forzoso y habían firmado un consentimiento informado a cambio de no ser enviados a los campos de batalla; esta operación encubierta fue denominda ***Whitecoat***, y se inició como resultado de los informes de inteligencia que afirmaban que los rusos habían seleccionado este microorganismo para desarrollar un arma biológica. Por otra parte, los errores y fallas en los procesos de experimentación y vigilancia cometidos por una compañía farmacéutica alemana al evaluar la talidomida como tratamiento inmunomodulador contra la gripa, como antiemético y como inductor del sueño, produjeron el nacimiento de 12 000 niños con focomelia entre 1956 y 1964.

Después de 1966 el ritmo de las publicaciones disminuyó, principalmente porque se establecieron limitaciones éticas para realizar estudios clínicos en humanos y la población pediátrica fue revestida por una protección especial, lo que reducía aún más la oportunidad de incluir a los niños en los experimentos (88). Entre 1963 y 1966, en una escuela pública de Nueva York (Willowbrook), los padres de los estudiantes que solicitaban la admisión tenían

H. K. Beecher fue el médico anestesiólogo que en 1941 ocupó por primera vez el cargo de Professor of Anaesthesia Research, creado por la Universidad de Harvard con el legado testamentario de Henry Isaiah Dorr. Como profesor de anestesiología en Harvard Medical School, Beecher se interesó por el estudio de la fisiología y la ética de la investigación científica, tanto en las ciencias básicas como en las clínicas, e insistió en la importancia de evaluar el efecto placebo de los tratamientos.

Tabla 0.3. Publicaciones que establecieron los fundamentos científicos de la anestesia pediátrica, y motivos para seleccionarlas

Publicación	Motivos para seleccionarla
Bigler JA, McQuiston WO. Body temperatures during anesthesia in infants and children. JAMA. 1951;146:551-6.	Demostró la necesidad de controlar la temperatura en los niños.
Deming M van N. Agents and techniques for induction of anesthesia in infants and young children. Curr Res Anesth Analg. 1952;31:113-9.	Demostró que los requerimientos anestésicos de los niños eran más altos que en los aldultos a través de la medición de las concentraciones de ciclopropano en la sangre.
Smith RM. The prevention of tracheitis in children following endoctracheal anesthesia. Curr Res Anesth Analg. 1953:102-12.	Señaló la importancia de usar técnicas cuidadosas y equipos estériles para prevenir las complicaciones de la intubación, que eran la principal objeción para realizarla.
Mapleson WW. The elimination of rebreathing in various semiclosed anaesthetic systems. Br J Anaesth. 1954;26:323-32. Mapleson WW, Mushin WW. Relaxant action in man: an experimental study. Anaesthesia. 1955;10:265-78, 379-90.	Iniciaron el estudio y la clasificación de los sistemas semicerrados en anestesia y su comportamiento, tanto en la ventilación espontánea como durante la ventilación controlada.
Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral therapy. Pediatrics. 1957;19:823-32. Davenport HT, Barr MN. Blood loss during pediatric operations. Can Med Assoc J. 1963;89(26):1309-13.	Sentaron las bases para el uso de los fluidos y de las transfusiones sanguíneas durante el perioperatorio en los niños. Continúan siendo fuente de comentarios y controversias.
Denborough MA, Foster JFA, Lovel RRH, Maplestone PA, Viliers JD. Anesthetic death in a family. Brit J Anaesth. 1962;34(6):395-6.	Describió la hipertermia maligna y las características de su transmisión genética. También informó que la anestesia regional no la desencadenaba.
Graff TD, Holzman RS, Benson DW. Acid-base balance in infants during halothane anesthesia with the use of an adult circle-absorption system. Anesth Analg. 1964;43:583-9. Graff TD, Rashad KF, Benson DW, Scheinin BM, Frazier TM. Acid-base balance during halothane anesthesia for tonsillectomy. Anesth Analg. 1964;43:620-6.	Describieron las diferencias entre los niños y los adultos en la absorción del CO_2 con circuitos cerrados.
Gregory GA, Eger EI, Munson ES. The relationship between age and halothane requirement in man. Anesthesiology. 1969;30(5):488-91. Lerman J, Robinson S, Willis MM, Gregory GA. Anesthetic requirements for halothane in young children 0-1 month and 1-6 months of age. Anesthesiology. 1983;59(5):421-4.	Demostraron que los requerimientos de anestesia en los niños eran mayores que en los adultos, y propusieron las fórmulas para ajustar el MAC a la edad del paciente.

Fuente: *modificado de (86)*

que firmar un consentimiento para que sus hijos fueran inoculados intencionalmente con el virus de la hepatitis C, con el fin de medir los efectos de la gamma globulina. Esta fue la gota que llenó la copa. En 1966, Henry Knowles Beecher (1904-1976) escribió un artículo que sirvió de base para emitir las regulaciones federales a la investigación clínica con humanos en los Estados Unidos (89). A partir de entonces, se volvió más difícil para los anestesiólogos pediátricos realizar y publicar estudios clínicos.

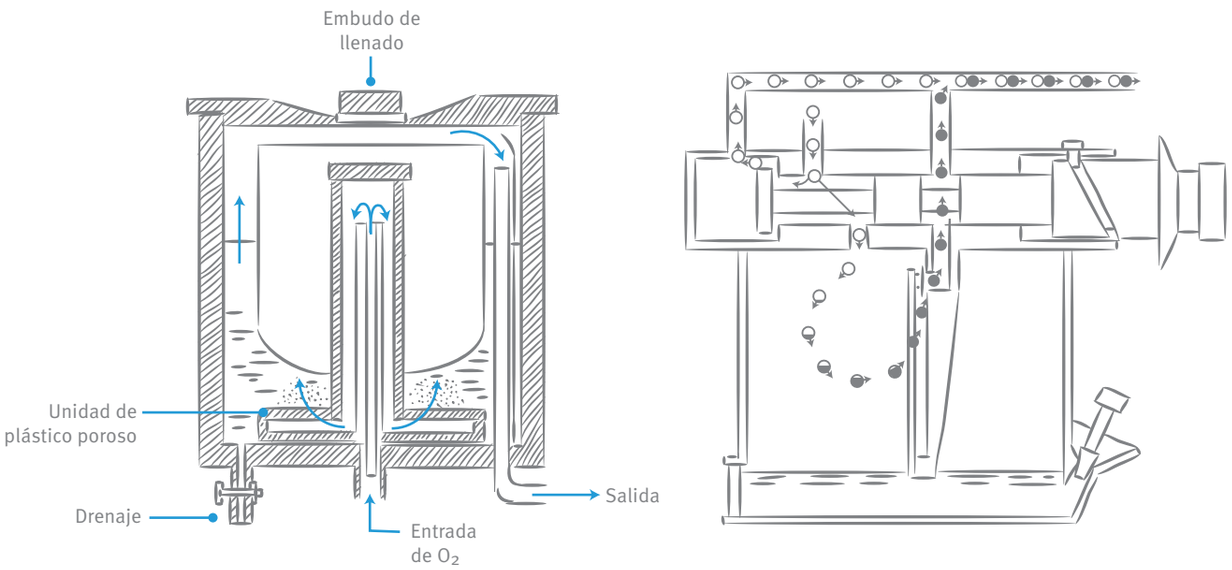
La aparición del halotano

En 1951, Charles W. Suckling (1920-2013) sintetizó el halotano en los laboratorios de Imperial Chemical Industries (ICI) del Reino Unido, y en el año 1956 Michael Johnstone (1916-2007) lo utilizó por primera vez en la práctica clínica. Se consideró que este hidrocarburo halogenado no inflamable era el anestésico ideal para los niños porque no tenía mal olor, inducía la anestesia muy rápidamente y producía niveles profundos y estables de anestesia. Estas características hicieron que muy rápidamente desplazara a los viejos vapores del éter y del cloroformo y a los gases de introducción más reciente, como el ciclopropano. Sin embargo, su uso masivo ocasionó una verdadera epidemia de muertes anestésicas durante los primeros años que siguieron a su lanzamiento comercial. Se dijo que si este hubiera sido el primer anestésico en ser descubierto, la anestesia no habría tenido futuro, pues los sistemas de vaporización usados hasta entonces producían altas concentraciones inhaladas, y esto, unido a su altísima potencia y solubilidad, su enorme poder depresor del miocardio y del automatismo cardiaco, y la sensibilización al efectode las catecolaminas sobre el corazón que conlleva, lo convertieron en un agente con un margen terapéutico muy estrecho. Por otra parte, los planos de la profundidad anestésica descritos por J. Snow para el éter sulfúrico en 1847 y por A. Guedel en 1937 para el éter dietílico, no tenían nada que ver con los planos de profundidad anestésica que producía el halotano; por tanto, la experiencia clínica acumulada hasta ese momento pasó a ser obsoleta.

La introducción del halotano obligó a reemplazar la botella de Boyle y la olla de cobre por vaporizadores termocompensados de alta precisión (***figura 0.12***). En 1917, el anestesiólogo inglés Henry E. G. Boyle (1875-1941) inventó una máquina que permitía mezclar óxido nitroso, oxígeno y éter que se vaporizaba en una botella; este aparato fue el que usaron las fuerzas armadas británicas durante la Primera Guerra Mundial; en 1920 el diseño fue mejorado (se le incorporó otra botella para vaporizar el cloroformo y flujómetros), y fue adoptado por la mayoría de las máquinas de anestesia del Reino Unido. En 1952, Lucien E. Morris (1914-2011) introdujo la olla de cobre, el primer sistema que permitía controlar de manera precisa la concentración de los anestésicos volátiles; tan pronto como se comercializó el halotano en el Reino Unido y en los Estados Unidos, se empezó a vaporizar en la olla de cobre, porque se consideró que este era superior a los otros métodos conocidos hasta ese momento; sin embargo, dado que los quirófanos suelen sobrecalentarse, las ollas aumentaban su temperatura y la concentración del halotano alcanzaba niveles tóxicos fácilmente, lo cual se convirtió en otro factor propiciador de la epidemia de muertes intraoperarias atribuidas al anestésico. Consciente de este problema, ICI encargó a la firma Cyprane la creación de un vaporizador termocompensado que fuera adaptado y graduado para ser usado exclusivamente con el halotano. El Fluotec® fue el primer vaporizador que tenía dos capas de metal para lograr la termocompensación, y un sistema complejo de válvulas que controlaba el paso del vapor a medida que la temperatura interna cambiaba. El vaporizador venía con una «carta de calibración» que mostraba los cambios en la concentración que se producían a diferentes flujos y rangos de programación del dial, pero las concentracio-

Los vaporizadores para el halotano se siguieron mejorando durante los años siguientes, hasta que el líquido se dejó de comercializar para la anestesia en los humanos en muchos países, mientras en otros las autoridades sanitarias lo retiraron del mercado.

Figura 0.12. La olla de cobre y el vaporizador Fluotec Mark 2



La olla de cobre de Morris

Esquema de funcionamiento de la olla de cobre

Antes del halotano

Vaporizador Fluotec Mark 2

Esquema de funcionamiento del vaporizador Fluotec Mark 2

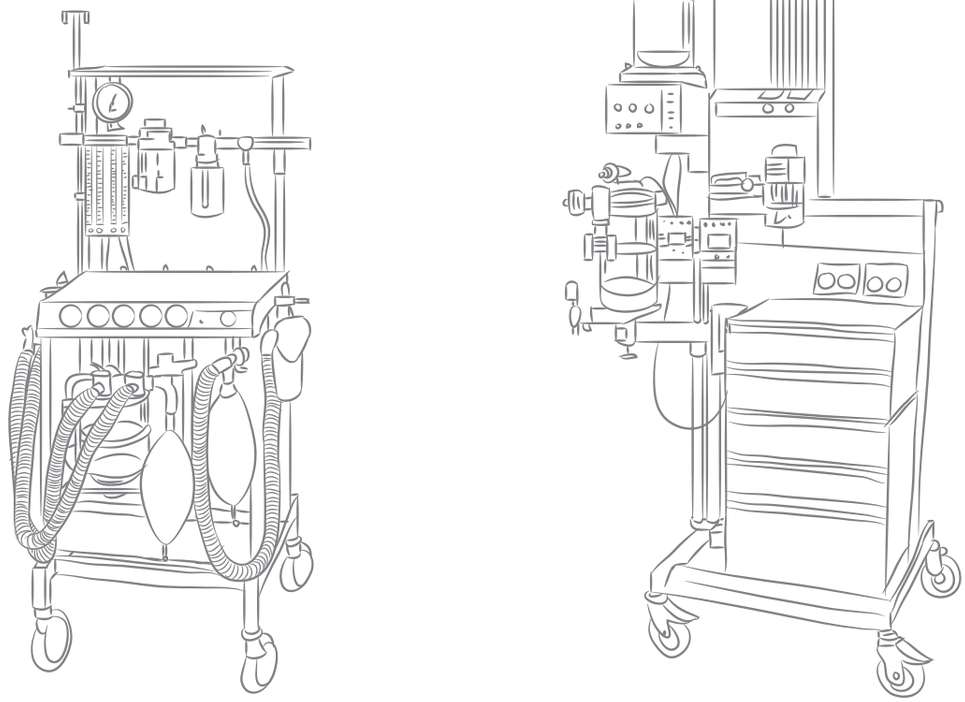
Despues del halotano

Fuente: *modificado de (90)*

nes que salían del vaporizador eran muy imprecisas. Los problemas del Fluotec® se hicieron evidentes desde el inicio y en 1958 fue reemplazado por el Fluotec Mark 2, que tuvo una amplia aceptación y marcó un hito en el diseño de los vaporizadores.

Otra consecuencia de la aparición del halotano fue que las máquinas y los circuitos de anestesia se modificaron y adquirieron las características generales que hoy se les conoce (*figura 0.13*). La nueva generación de vaporizadores obligó a cambiar el diseño de su acople a las máquinas de anestesia y a desarrollar nuevos flujómetros para el oxígeno y el óxido nitroso. Además, dado que el halotano se podía usar con seguridad y sin inconvenientes con los circuitos semicerrados a flujos bajos, su introducción también llevó a aumentar la capacidad de las canastillas del absorbedor de CO2. Por otra parte, una vez se conoció que el halotano podía inducir hepatotoxicidad en el personal de los quirófanos, renació el interés por usar los circuitos cerrados. Sin embargo, el tamaño de los conectores y el peso de las válvulas dificultaban su uso en la población pediátrica, y por ello, entre 1960 y 1970 se diseñaron muchos aparatos, como los de Bloomquist y Graff, que permitían usar el halotano en los niños pequeños con circuitos pediátricos cerrados, los cuales se adaptaban a las máquinas convencionales. Como resultaba complejo adaptar estos aparatos a las máquinas, finalmente se optó por modificar las válvulas de los circuitos semicerrados convencionales, para hacerlas livianas y fáciles de abrir.

Figura 0.13. *La transformación de las máquinas de anestesia*



La olla de cobre de Morris
Antes del halotano

Vaporizador Fluotec Mark 2
Despues del halotano

Fuente: *modificada de (91)*

El desarrollo del halotano también contribuyó al progreso de la anestesia pediátrica, porque motivó estudios primordiales sobre farmacología clínica en fetos, neonatos y lactantes. Los primeros trabajos sobre la farmacología del halotano fueron realizados en Inglaterra por Michael Johnstone (1916-2007) y Jaume Raventós (1905-1982); pero el mayor conocimiento se obtuvo luego de que Edmon Eger II y su grupo de investigadores de la Universidad de California, en San Francisco, realizaron sus estudios sobre la captación, distribución, el metabolismo del halotano en animales, su fijación en el caucho de los circuitos y sus efectos en los humanos. Estos últimos estudios fueron posibles gracias a la colaboración estrecha con distinguidos anestesiólogos pediátricos dedicados a la práctica clínica en la misma universidad, como J. Lerman, G. Gregory y M. Willis. Mientras desarrollaban estos trabajos con el halotano, Eger y sus colaboradores describieron el concepto de la concentración alveolar mínima (CAM), para medir la potencia de los anestésicos y las diferencias en el valor de la CAM entre los adultos y los niños de diferentes grupos de edad. Estos trabajos crearon el sendero para evaluar los nuevos hidrocarburos halogenados (enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano) que desarrollaron durante la sexta década del siglo XX Ross Terrel y Louise Speers, en los laboratorios de la compañía Ohio Medical Products.

Cuando se estableció que el halotano era el principal responsable de la mayoría de los casos de hipertermia maligna, se realizaron esfuerzos para identificar a los humanos suceptibles y para desarrollar progenies de animales que portaran los genes de la enfermedad. Estos trabajos fueron pioneros de la farmacogenómica.

La epidemia de poliomielitis de los años 50 en Europa y Estados Unidos

El movimiento de las tropas durante la Segunda Guerra Mundial propició que en el periodo de la posguerra se presentaran varias epidemias de poliomielitis en Estados Unidos y Europa. Entre 1945 y 1948 se registraron en promedio 200 000 casos nuevos cada año en EE.UU. En 1950 una epidemia de polio golpeó a España y se extendió por toda Europa hasta llegar a su punto máximo en 1959, cuando empezó a disminuir gracias a la aplicación masiva de la vacuna de Salk hecha en 1954, pero solo empezó a disminuir dramáticamente después de 1962, cuando se empezó a usar la vacuna de Sabin. Entre 1948 y 1964, en los hospitales de Europa y Estados Unidos se crearon grandes salas llenas de «pulmones de hierro» para ventilar a los enfermos de poliomielitis; estos aparatos estaban diseñados para ventilar con presión negativa a los adultos, y por su tamaño y diseño no era posible usarlos en los niños más pequeños. Los niños más grandes y los adultos eran cuidados en las mismas salas. Como se estaba empezando a usar la intubación endotraqueal, los tubos endotraqueales pediátricos eran escasos, de material de goma, y se reesterilizaban. En ese momento se empezó a usar en los niños el primer modelo de ventilador mécanico con presión positiva, que en síntesis era un "dedo mecánico" que ocluía y liberaba una T de Ayre; pero dichos ventiladores eran muy escasos y difíciles de operar, las máquinas de gases arteriales eran muy escasas y había que trasladar las muestras a sitios muy distantes. Algunas veces los médicos hacían esfuerzos sobrehumanos y lograban mantener vivos durante uno o dos días a los niños que habían sido operados y entraban en falla respiratoria, ventilándolos manualmente con un circuito semicerrado; pero finalmente, la mayoría de los niños moría como resultado de problemas relacionados con la falla respiratoria o la ventilación mecánica. Sin embargo, unos pocos lograban sobrevivir después de cuetro o cinco dias. En consecuencia, la mortalidad de los niños afectados por insuficiencia respiratoria era cercana al 100 %.

En 1955, Goran Haglund, un anestesiólogo pediátrico sueco que trabajaba en el hospital de niños de Goteburgo, abrió al primer centro de tratamiento multidisciplinario para estos niños. Haglund y sus colegas aplicaron las experiencias aprendidas durante la epidemia de poliomielitis de 1951 al tratamiento de los neonatos con falla respiratoria, de los niños con sepsis y neumonías, y al cuidado posoperatorio de las cirugías para corregir fístulas traqueoesofágicas y otras malformaciones congénitas. El centro de emergencia pediátrica tenía siete camas equipadas con ventiladores, una pequeña sala de cirugía, un laboratorio clínico, enfermeras y médicos especialistas en anestesiología las 24 horas del día, y contaba con el apoyo de un grupo de pediatras, cirujanos y otros especialistas; durante sus primeros 5 años de funcionamiento se atendieron 1 183 neonatos, lactantes y niños, entre los cuales lograron reducir la mortalidad al 13 %. En 1961, Hans Feychting, otro anestesiólogo pediátrico que trabajaba en el Hospital San Göran de Estocolmo, abrió un centro similar. En 1963, el modelo de Haglund y sus colegas fue copiado por Jackson Rees en el ***Alder Hey Children's Hospital*** de Liverpool y por J. B. Joly en el Hospital San Vicente de Paúl en París. En 1967, John J. Downes, anestesiólogo pediátrico del ***Children's Hospital of Philadelphia***, visitó Suecia para realizar estudios sobre fisiología respiratoria neonatal, allí conoció las primeras unidades de cuidado intensivo pediátricas multidisciplinarias, le gustó la idea, y al regresar a su país convenció a su jefe, Leonard Bachman, quién había abierto una unidad de cuidado intensivo neonatal en el mismo hospital, para que copiaran en Filadelfia el modelo sueco, de tal manera, el mismo año inauguraron la

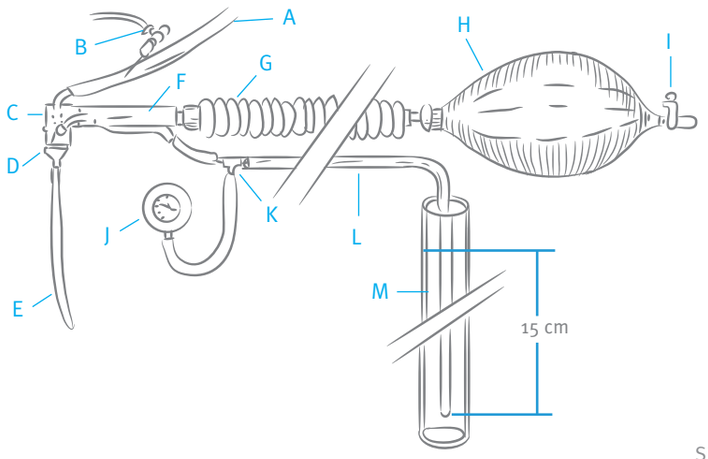
En agosto de 1963 nació Patrick Bouvier Kennedy, el hijo del presidente John F. Kennedy. Su parto fue prematuro, de 34 semanas, y desarrolló un síndrome de dificultad respiratoria. A pesar del mejor cuidado médico existente en esa época, el niño murió dos días después como consecuencia de un síndrome causado por la producción insuficiente de surfactante pulmonar. El hecho alertó al mundo sobre una enfermedad descrita por primera vez en 1959, que mataba al 50 % de los recién nacidos que la padecían.

primera de estas unidades en Norteamérica (92). En los 10 años siguientes muchos hospitales de Norteamérica y Europa siguieron el ejemplo.

Mientras Downes y Bachman inauguraban su unidad en Nueva Inglaterra, en el otro extremo del país, en San Francisco, George A. Gregory (1934) descubrió uno de los avances más importantes en el cuidado respiratorio de los neonatos prematuros afectados por la enfermedad de membrana hialina: la presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) (93). El propio G. A. Gregory relató los hechos: cuando era un joven anestesiólogo dedicado de lleno al cuidado intensivo neonatal, fue llamado a la sala de cateterismo para atender a un recién nacido pretérmino que estaba en una falla respiratoria severa, con una PaO2 de 30 mmHg y respirando 150 veces por minuto, y aunque el cardiólogo pensaba que tenía una cardiopatía congénita, en realidad su corazón estaba sano; el doctor Gregory intubó al niño y empezó a ventilarlo con circuito de Jackson Rees, pero conectó a la rama espiratoria de la T de Ayre un tubo que sumergió en una columna de agua hasta obtener una presión entre 6 y 8 mmHg (*figura 0.14*); durante las siguientes horas, la PaO2 subió a 230 mmHg, el bebé sobrevivió

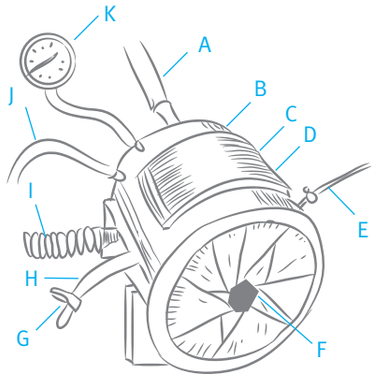
La innovación de G. Gregory cambió la historia del cuidado intensivo neonatal y de la anestesia pediátrica. No solo modificó la historia natural de la enfermedad de membrana hialina y salvó a millones de niños –pues luego de que se empezó a usar, la mortalidad descendió dramaticamente–, sino que abrió la puerta para introducir una herramienta terapéutica que seguimos usando los médicos de todo el mundo.

Figura 0.14. *Primeros sistemas de presión positiva al final de la espiración ideados por George Gregory*



Sistema de PEEP para niños intubados. El tubo está conectado a un circuito de Jackson Rees.

Las flechas indican la dirección del flujo de gas.
A: Flujo de gas fresco.
B: Portal para medir el oxígeno.
C: Codo de Norman (pieza en T modificada).
D: Conector del tubo endotraqueal.
E: Tubo endotraqueal.
F: Pieza en T de Sommers.
G: Tubo corrugado de anestesia.
H: Bolsa resevorio (500 mL) con la cola de salida.
I: *Clamp* para regular la salida de la bolsa.
J: Manómetro anaeroide para medir la presión.
K: Conector de plástico en forma de T.
L: Tubo de plástico (1 cm de diámetro interno).
M: La salida está sumergida en el agua para crear una válvula.



Sistema de CPAP para niños no intubados.

El niño respira espontáneamente dentro de una cámara de plástico que se sella alrededor de su cabeza; la cámara recibe un alto flujo de gas fresco enriquecido con oxígeno y la salida del gas de la cámara está conectada a un dispositivo que genera la presión positiva continua.

A: Flujo de gas fresco.
B: Cámara de plástico.
C: Puerta (pieza transparente).
D: Cerrojo de la puerta.
E: Tubo para la salida del gas fresco.
F: Plásticos para sellar la cámara al cuello.
H: Tubo para la salida del gas fresco.
G: Válvula para regular la salida del gas fresco.
I: Tubo corrugado.
J: Tubo de plástico que va a la válvula que aplica la presión continua.
K: Manómetro anaeroide para medir la presión dentro de la cámara.

Fuente: *modificado de (93)*

y llevó una vida normal (94). Gregory había leído un artículo publicado por unos pediatras surafricanos (Harrison et al.); en este se informaba que luego de intubar a niños en falla respiratoria que estaban jadeando, la presión de oxígeno disminuía, a pesar de la ventilación con presión positiva y altas fracciones inspiradas de oxígeno, y que luego de extubar a los niños, la oxigenación mejoraba mientras el niño continuaba jadeando, por lo cual los autores concluían que el jadeo era una maniobra modificada de Valsalva que mantenía la capacidad residual funcional y mejoraba la ventilación alveolar (95); entonces, Gregory pensó que colocar presión en la rama espiratoria podía simular el mecanismo del jadeo (94). Un año después, Gregory desarrolló una cámara de plástico para dar presión positiva continua a los neonatos que no estaban intubados.

Centros pediátricos quirúrgicos altamente especializados

Los objetivos de los centros quirúrgicos pediátricos altamente especializados son brindar un cuidado quirúrgico óptimo al paciente y su familia, promover la excelencia en los campos en los cuales se especializa cada centro, y fortalecer la creación de comunidades de profesionales de la salud dedicados a diversas disciplinas relacionadas con la cirugía de la población pediátrica. Como ya se mencionó, el ***Boston Children´s Hospital*** fue el primero de estos centros; se inició en 1920, cuando W. Ladd realizó las primeras cirugías para corregir malformaciones congénitas intestinales; continuó en 1938, cuando R. Gross realizó la primera cirugía para corregir una malformación congénita cardiaca; y sigue vigente en las últimas tres décadas, en las cuales el grupo de cirujanos cardiovasculares pediátricos realizó la primera corrección temprana de un síndrome de corazón izquierdo hipoplásico y el primer trasplante cardiaco en un niño. Otros hospitales de Estados Unidos y del resto del mundo siguieron el ejemplo del Hospital de Boston, pero rápidamente se encontraron con el obstáculo de que esta actividad no era sostenible desde el punto de vista económico, y que las donaciones recibidas como obra de caridad no eran suficientes para aliviar el déficit operativo. Fue necesario entonces crear una política para que los centros quirúrgicos pediátricos altamente especializados del mundo no desaparecieran.

Como resultado de esta política, los gobiernos y las universidades le asignaron a los hospitales pediátricos altamente especializados partidas presupuestales especiales, destinadas a fomentar la docencia y la investigación, y a patrocinar la creación de nuevos tratamientos para los pacientes pediátricos con enfermedades congénitas. Las asociaciones científicas y gremiales de pediatras, cirujanos, anestesiólogos, intensivistas y otros especialistas pediátricos se unieron con las asociaciones de enfermeros y terapistas pediátricos, con las asociaciones de hospitales y de pacientes, y con los representantes de los usuarios de los servicos de salud, para presionar a las autoridades gubernamentales de muchos países, hasta que se logró la regionalización en la atención de los niños con enfermedades congénitas y adquiridas, y se centralizó la remisión de los pacientes complejos hacia los centros quirúrgicos altamente especializados. Las asociaciones mencionadas también trabajaron con las universidades, las fundaciones y entidades no gubernamentales, y con las dependencias oficiales encargadas, para que les asignaran recursos a las actividades de investigación. Al mismo tiempo, una vez se empezaron a organizar las redes de atención de los pacientes politraumatizados, los salubristas y médicos de emergencias se dieron cuenta de que los pacientes pediátricos transportados hacia los hospitales de adultos más cercanos al sitio del accidente, tenían peores resultados que aquellos trasladados para su

atención inicial hacia los centros quirúrgicos pediátricos especializados. Entonces, en 1975 ya existían muchos centros quirúrgicos pediátricos en Europa y Estados Unidos, e incluso en países con menos desarrollo económico.

Los estudiantes de los programas de posgrado en anestesiología que estaban interesados en la anestesiología pediátrica empezaron a solicitar a sus universidades que les permitieran realizar el tercer año de la especilidad en estos centros, y algunos fueron aprobados como sitios de entrenamiento (77). Fue necesario denominar profesores y construir programas docentes; durante 13 años consecutivos los hospitales de niños de Los Ángeles y Toronto convocaron simposios nacionales de excelencia en anestesiología pediátrica. A manera de síntesis, en 1975, R. M. Smith, de Boston, y J. Steward, de Toronto, elaboraron la siguiente lista de objetivos para que los primeros programas de entrenamiento en anestesiología pediátrica alcanzaran la excelencia: "Establecer la especialidad con base en el conocimiento científico concerniente a la respuesta de los niños a la anestesia y la cirugía; extender la capacidad de los cirujanos pediátricos a través del incremento en las habilidades y en la ampliación de la disponibilidad de los anestesiólogos pediátricos; reducir la morbilidad, la mortalidad y el sufrimiento de los niños que son operados; mejorar la reanimación y los tratamientos de soporte para los niños afectados por problemas no quirúrgicos; y ampliar los aspectos relacionados con la enseñanza y la investigación de la anestesia pediátrica" (77).

En Estados Unidos, la mayoría de los centros quirúrgicos pediátricos especializados se dedicaron a la corrección de cardiopatías congénitas y malformaciones congénitas del tracto digestivo y del aparato respiratorio. En la Cuidad de México, el doctor Fernando Ortiz Monasterio (1923-2012) y su grupo de colaboradores desarrollaron la cirugía reconstructiva de las malformaciones congénitas craneofaciales en el hospital de niños Federico Gómez y en el hospital general Manuel Gea González.

¿QUÉ PASÓ CON LA ANESTESIA PEDIÁTRICA ENTRE LOS AÑOS 1976 Y 2013?

Entre los años 1976 y 2013, la anestesia pediátrica se afianzó como una especialidad médica independiente de la anestesiología. Los hechos que contribuyeron a esta consolidación fueron: la formación y el desarrollo de las ramas de la anestesiología pediátrica; la fundación de asociaciones nacionales e internacionales de anestesiólogos pediátricos y de instituciones internacionales para ayudar a operar a los niños y a entrenar a los anestesiólogos provenientes de los países más pobres; la creación de publicaciones periódicas especializadas en la anestesia pediátrica, y el reconocimiento, como estudios formales universitarios de posgrado, de los programas de entrenamiento en anestesiología pediátrica por parte de los entes encargados de la acreditación de los médicos graduados.

Ramas de la anestesiología pediátrica

Cuidado intensivo

Ya se mencionó cómo los anestesiólogos pediátricos de Suecia y Estados Unidos crearon las primeras unidades de cuidado intensivo pediátricas y sentaron las bases para su desarrollo. Aunque los cirujanos deseaban hacerse cargo del cuidado posoperatorio de sus pacientes, para los médicos de emergencias encargados del cuidado integral de los pacientes politraumatizados o con trauma craneoencefálico severo, y para los pediatras de los niños en falla respiratoria por neumonías, crisis convulsivas e intoxicaciones, pronto resultó evidente que los servicios creados por los anestesiólogos pediátricos resultaban ser los lugares apropiados para atender estos pacientes, pues en estos sitios se concentraban los avances más notables del cuidado ventilatorio y cardiopulmonar de los niños. Muchos

pediatras, cirujanos y anestesiólogos empezaron a trabajar en colaboración estrecha, y en los años ochenta ya se había creado un campo de práctica y de estudio especializado en el cuidado intensivo pediátrico. En 1981, la sociedad mundial de cuidado intensivo creó la sección de cuidado intensivo pediátrico, y en 1983 se establecieron los requisitos mínimos para acreditar estos servicios en los hospitales de EE.UU.; durante los años siguientes se crearon los primeros grupos internacionales colaborativos de estudio, y empezaron a funcionar los programas de estudios formales de la subespecialidad en los hospitales universitarios. Mark Rogers, anestesiólogo pediátrico del Hospital Johns Hopkins, de Baltimore, publicó el primer libro de texto sobre el cuidado intensivo pediátrico en 1987 y organizó el primer congreso mundial de la subespecialidad en Tailandia (92, 93, 96). En el año 2000 se empezó a publicar la revista **Pediatric Critical Care Medicine** y en el 2004 se creó ***The Collaborative Pediatric Critical Care Research Network***. Durante la útima década, las autoridades de muchos países han reconocido el cuidado intensivo pediátrico como una subespecialidad de la anestesiología, la pediatría y el cuidado intensivo (97).

Anestesia regional

En Colombia, O. Baquero y F. Vásquez publicaron en 1964, en la revista Tribuna Médica, una serie de 100 casos con anestesia caudal en los niños, y en 1965 publicaron el mismo trabajo en la Revista Mexicana de Anestesiología (100). O. Baquero, influenciado por los reportes iniciales de Fortuna, disecó el hiato sacro en cadáveres de niños, inyectó diversas cantidades de medio de contraste en este espacio y tomó radiografías para verificar su dispersión. Antes de colocar la anestesia caudal en los niños les administraba tiopental sódico por la vía rectal, y después de entrar al espacio epidural con una aguja núm. 21 de bisel largo, inyectaba lidocaína al 1 % con epinefrina a una dosis de 1 mL/kg. Poco después, el doctor Baquero realizó los primeros casos de anestesia caudal en niños con prilocaína; y aunque presentó el trabajo en Brasil, durante un simposio organizado por la casa comercial Astra para el lanzamiento comercial del Citanest®, nunca lo publicó. El trabajo del doctor Baquero influenció a los anestesiólogos colombianos y mexicanos, y contribuyó a difundir la anestesia regional pediátrica.

Durante la primera mitad del siglo XX, se publicaron muchos reportes sobre el uso de la anestesia regional en los niños. T. Tuffier (1900), A. Bier y A. Dönitz (1904), en los primeros reportes del uso clínico de la anestesia espinal, incluyeron varios pacientes pediátricos; en 1909, H. T. Gray, en Londres, escribió el primer reporte sobre la anestesia espinal en los niños; en 1920, R. E. Far, en Minneapolis, reportó 129 casos de hipertrofia pilórica operados con anestesia espinal; en 1903, F. Cathelin y Jean-Anthanase Sicard describieron de manera independiente la aplicación de anestésicos locales en el espacio caudal; en 1909, W. Stoeckel usó esta vía para aliviar el dolor del parto; F. Pagés, en España en 1921, tuvo la idea de inyectar el anestésico local luego de pasar el ligamento amarillo y antes de perforar la duramadre, y obtuvo una anestesia metamérica; Pagés murió un año después; C. H. Robson, en su artículo clásico sobre la anestesia en los niños (64) de 1925, mencionó que usaba la anestesia caudal para la cirugía de la hipertrofia pilórica; y en 1933, M. Campbell, en Nueva York, reportó el uso de la anestesia epidural caudal para realizar procedimientos urológicos en los niños. A. M. Dogliotti en Italia, A. Gutiérrez en la Argentina, P. M. Martínez en Cuba y C. B. Odom en EE.UU. fueron quienes desarrollaron y popularizaron la anestesia epidural durante la década de 1930, y en la siguiente década, M. Braga, E. de Souza y E. Vasconcelos publicaron varios estudios sobre la anestesia epidural en revistas del Brasil (98).

Sin embargo, las técnicas de anestesia regional pediátrica no se usaban de manera rutinaria cuando Armando Fortuna, en 1959 en el Brasil, publicó sus primeras experiencias con anestesia caudal en los niños (99). A. Fortuna informó la experiencia acumulada con la anestesia caudal en una publicación brasileña, y en 1962, Peter Spiegel, compañero de Fortuna, publicó en la revista ***Anesthesia and Analgesia*** 128 casos de bloqueos caudales para cirugía de hernia inguinal; en ese artículo se mencionaba una fórmula desarrollada por Fortuna para calcular una dosis que diera la analgesia suficiente para llegar a los dermatomas torácicos; en 1963, Fortuna reportó en la ***Revista Brasilera de Anestesia*** 38 casos de anestesia caudal en niños, y señaló las ventajas de la técnica; en 1967, Fortuna reportó en el ***British Journal of Anaesthesia*** 170 casos pediátricos con anestesia caudal, e informó una eficacia del 91,7 % y algunas complicaciones que no dejaron secuelas.

La anestesia regional pediátrica se difundió a partir de 1980 (101). Aunque era popular en el «tercer mundo», debido a su facilidad de aplicación y bajo costo, en el«primer mundo» la usaban muy poco, y después de la introducción del halotano prácticamente cayó en completo desuso, pues la consideraban poco eficaz, innecesaria e insegura; de hecho, la mayoría de

libros de anestesia pediátrica publicados hasta 1980, con las honrosas excepciones de los textos de D. Leigh, K. Belton y R. Smith, no contenían ningún capítulo dedicado a la anestesia regional (102); sin embargo, una vez que los anestesiólogos pediátricos empezaron a preocuparse por aliviar el dolor posoperatorio, el interés por la anestesia regional renació en Europa y Norteamérica, y desde entonces se han obtenido enormes progresos. Los bloqueos neuroaxiales en los niños, especialmente analgesia epidural y caudal, fueron estudiados en profundidad por E. Melman en el Hospital Infantil de México, por L. Wellborn y L. Broadman en el centro médico nacional para niños en Washington, y por C. Eccofey y B. Dalens en Francia. Los anestesiólogos australianos realizaron varias publicaciones sobre la profundidad y localización de los nervios periféricos en los niños de diferentes edades; los miembros de la asociación francófona de anestesia regional pediátrica contribuyeron con el estudio de las técnicas de anestesia regional periférica en los niños, y en los años 1996 y 2010 publicaron dos series grandes de casos recopilados por los anestesiólogos que trabajaban en países de habla francesa, donde se informaba la eficacia y las complicaciones. En 1984, en EE.UU., J. C. Abajian et al. demostraron los beneficios de la anestesia espinal en los niños menores de un año considerados de alto riesgo (102).

En 1993, B. Dalens y sus colaboradores publicaron el libro Anesthesie locoregionale de la naissance a l›age adulte, que resumió el estado del arte hasta ese momento, especialmente con el uso de la localización por anatomía y por neuroestimulación. Esta obra contribuyó a difundir las técnicas de anestesia regional, pues fue traducido a muchos idiomas.

Muy rápidamente se pasó de las inyecciones únicas a las infusiones continuas. S. Steinberg, quien trabajaba en Alemania pero había estado en su año sabático en Suráfrica, donde tuvo la oportunidad de familiarizarse con la anestesia caudal al lado de A. T. Bosenberg, estudió con medios radiológicos el paso de los catéteres insertados por la vía caudal en el espacio peridural, y la difusión del anestésico inyectado en el espacio torácico; en 1988, Bosenberg y Steinberg publicaron el uso de infusiones continuas de anestésicos locales para aliviar el dolor agudo posoperatorio luego de cirugías mayores en las cavidades torácicas y abdominal (102). En los años siguientes, se publicaron muchos estudios sobre el uso de los catéteres ubicados en la proximidad de los nervios periféricos para aliviar el dolor agudo posoperatorio luego de cirugías en las extremidades.

Después de 1994, cuando se publicaron los primeros resportes sobre el uso de la ecografía para la localización de los nervios periféricos, se han mejorado los equipos y las técnicas para ver las estructuras nerviosas. Dado que los bloqueos de los nervios periféricos en los niños pequeños requieren inyecciones en tejidos superficiales, y las características de estos tejidos son fáciles de reconocer con transductores de alta resolución, durante la última década se han descrito casi todos los bloqueos que se pueden usar en los niños mediante la localización ultrasonográfica. Estos hechos han mejorado la eficacia y la seguridad de las técnicas locorregionales en los niños y han renovado el interés por su estudio (103). Algunos consideran que la ecografía debe convertirse en un estándar de cuidado para la práctica de la anestesia regional en los niños y adolescentes, pero otros piensan que todavía no están dadas las condiciones para convertir esta aspiración en una norma (104).

En el año 2012, los anestesiólogos pediátricos interesados en la anestesia regional que trabajan en 13 instituciones pediátricas de EE.UU. crearon una red que alimenta una gran base de datos, donde se comparte la información de las complicaciones relacionadas con la anestesia regional pediátrica (Pediatric Regional Anesthesia Network - PRAN). Los datos de todas las anestesias regionales realizadas en los centros participantes se suben a un servidor central, donde son auditados, corregidos y clasificados, según el tipo de bloqueo y si fue una inyección única o un bloqueo continuo; una vez se presenta una complicación, el caso se sigue hasta su resolución. PRAN tiene los objetivos de auditar en detalle los datos sobre los patrones de práctica y las complicaciones, y facilitar las investigaciones colaborativas sobre las técnicas de anestesia regional en los niños.

Tratamiento del dolor

En el año 1991, E. Krane y D. Tyler, anestesiólogos pediátricos de Stanford y Philadelphia, organizaron en EE.UU. la primera conferencia mundial sobre el dolor en los niños. Esta reunión abrió las puertas para el desarrollo de una nueva especialidad. En el año 1993, N. L. Schechter, C. B. Berde y M. Yaster, también anestesiólogos pediátricos, publicaron la primera edición del libro ***Pain in Infants, Children, and Adolescents***, una obra de múltiples autores vinculados con centros pediátricos de distintos países, que se ha reeditado varias veces y se convirtió en el texto básico sobre este tema. A pesar de ello, en 2001 las sociedades americanas de pediatría y de dolor publicaron un documento conjunto en el que llamaron la atención sobre la necesidad de enfocar la atención en el tratamiento del dolor y del sufrimiento en los niños y adolescentes, y señalaron la necesidad de crear gru-

pos multidisciplinarios, multicéntricos e internacionales de estudio sobre las manifestaciones orgánicas y el comportamiento de los niños con dolor, así como sobre la farmacología clínica y el tratamiento físico y psicológico del dolor en este grupo de población. Pero antes de este llamado de atención, muchas personas, como los ya mencionados S. Waisman, S. Kost-Byerly, R. Agarwal, T. M. Palermo, L. H. Patiño y muchos otros, se habían dedicado a desarrollar las guías clínicas para el tratamiento del dolor y el sufrimiento en los niños y adolescentes, a desvirtuar los mitos y creencias erróneas sobre la ausencia del dolor en los niños pequeños y la propensión de los adolescentes a la drogadicción, a crear herramientas clínicas apropiadas para evaluar el dolor en los niños que todavía no han desarrollado habilidades verbales, a conocer las diferencias entre los niños y los adultos en la farmacocinética y la farmacodinámica de los medicamentos analgésicos, a adaptar los métodos descritos en los adultos a las necesidades de la población pediátrica, y a convencer a la comunidad médica, a las familias y a la sociedad en general, de los beneficios que produce tratar el dolor en los niños, lo que tal vez fue y sigue siendo la labor más dificil (105).

En 2012, la Organización Mundial de la Salud - OMS publicó las guías para el tratamiento del dolor persitente de los niños con enfermedades médicas (106); y el mismo año, un grupo de expertos de la ***American Society of Anesthesiologists*** publicó las guías para el tratamiento del dolor agudo posoperatorio en los niños (107). Estos dos documentos sintetizaron los resultados del trabajo realizado por cientos de médicos de todo el mundo, liderados principalmente por anestesiólogos pediátricos, para aliviar el dolor agudo y crónico en los niños. Aunque todavía no se han formalizado los certificados en esta rama de la anestesiología pediátrica, varios centros quirúrgicos pediátricos con vínculos universitarios ofrecen estudios de subespecilización en tratamiento del dolor agudo y crónico para egresados de los programas de posgrado en anestesiología.

Anestesia cardiovascular

Si bien es cierto que durante la primera mitad del siglo XX se describieron las primeras anestesias para tratar algunas malformaciones congénitas cardiacas, la corrección de defectos complejos mediante novedosas técnicas quirúrgicas solo fue posible despues de que se perfeccionó la circulación extracorpórea, y se desarrollaron técnicas de anestesia más eficaces y métodos de monitoría más precisos y seguros (108). Las primeras descripciones sobre anestesia cardiovascular pediátrica se le atribuyen a H. M. Harmel en 1946 y a W. O. McQuiston en 1950; en esa época, la mortalidad perioperatoria era del 25 %. A partir de 1970, luego de la introducción del isoflurano y el pancuronio, del uso generalizado de la monitoría cardiovascular invasiva y de la utilización rutinaria de la cardioplejía fría para preservar el miocardio, se mejoraron las técnicas anestésicas que se empleaban en los niños con cardiopatías congénitas; el siguiente paso fue delegar el cuidado posoperatorio en las unidades de cuidado intensivo pediátrico; como resultado de todos estos cambios, en 1984 la morbimortalidad descendió al 2 %. En 1993, C. L. Lake publicó el libro ***Pediatric Cardiac Anesthesia***, que se volvió texto obligado de consulta y se ha seguido editando periódicamente. Durante los últimos 20 años se describieron técnicas mínimamente invasivas para tratar de manera percutánea o con procedimientos quirúgicos menos riesgosos muchos defectos cardiacos congénitos y adquiridos, lo cual convirtió en obsoletas algunas cirugías y supuso nuevos problemas para los anestesiólogos cardiovasculares pediátricos. Hoy casi todas las cardiopatías congénitas pueden ser reparadas o por lo menos aliviadas con técnicas paliativas, muy invasivas o poco invasivas, y la morbimortalidad es menor del 1 %.

Las disciplinas implicadas en el cuidado de los niños con cardiopatías congénitas han dado ejemplo de colaboración internacional para unificar la nomenclatura, los métodos diag-

nósticos, los tratamientos y los reportes de los resultados. En 1998 varias organizaciones colaboraron para crear ***The International Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project***, que en el año 2000 se transformó en el ***International Nomenclature Committee for Pediatric and Congenital Heart Disease***, después en el ***International Working Group for Mapping and Coding of Nomenclatures for Paediatric and Congenital Heart Disease***, y más adelante publicó el ***International Paediatric and Congenital Cardiac Code***. En EE.UU., D. Andropoulous, C. Ramamoorthy y otros fomentaron la creación de la sociedad de anestesia para malformaciones cardiacas. Así mismo, los anestesiólogos pediátricos han participado en trabajos multinstucionales de gran tamaño para determinar y ajustar el riesgo perioperatorio, mediante un sistema de valoración preoperatoria denominado ***Aristotle Complexity Score***. La aplicación sistemática de este y otros puntajes específicos para cirugía cardiovascular pediátrica y su análisis posterior revelaron que los resultados quirúrgicos deben ser mirados más alla de la mortalidad, que comprenden el seguimiento a largo plazo y se deben centrar en la determinación de la calidad de vida. El otro campo donde ha resultado muy fructífera la colabración multicéntrica es el paro cardiaco relacionado con la anestesia en pacientes con enfermedades congénitas cardiacas, pues su diseño, metodología y aplicación sirvió de base para los resgistros del Pediatric Perioperative Cardiac Arrest (POCA).

Sedación y anestesia fuera de los quirófanos

Luego de que se empezó a usar de manera extensiva la cirugía ambulatoria en los niños, así como se popularizó la práctica de realizar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos en los pacientes pediátricos bajo sedación en los consultorios médicos y odontólogicos, y en los servicios de radiología y endoscopia, hubo un incremento en los reportes de muertes y lesiones cerebrales permanentes relacionadas con el uso de medicamentos sedantes (109). Durante los últimos 20 años del siglo XX, C. J. Coté, T. Striker y otros anestesiólogos pediátricos se preocuparon por este problema; en 1985, los comités de drogas y de anestesia de la American Academy of Pediatrics y la American Academy of Pediatric Dentistry publicaron un documento conjunto, resultado de cuatro años de trabajo, con las guías para el uso electivo de la sedación consciente, la sedación profunda y la anestesia general en los pacientes pediátricos (110); el propósito de estas guías era crear las condiciones para mejorar la seguridad de los pacientes que requerían sedación para procedimientos no quirúrgicos. Al mismo tiempo, estas asociaciones trabajaron con la FDA para crear un sistema de reporte y vigilancia de los eventos adversos relacionados con la sedación; en el año 2000, C. J. Coté y su grupo revisaron 95 de estos casos, de los cuales 60 habían provocado muerte o daño nuerológico permanente, y concluyeron que las asociaciones más frecuentes fueron el medio extrahospitalario, la sobredosis, las interacciones medicamentosas, especialmente cuando se usaron tres drogas o más, el uso de medicamentos de larga vida y la falta de supervisión adecuada.

Las guías pediátricas se actualizaron a medida que se fue recopilando experiencia, y en 1992 se publicó la primera revisión de las guías de 1985. En 2002, un grupo de expertos de la American Society of Anesthesiologists revisó y actualizó las guías de sedación y analgesia para no anestesiólogos que se habían publicado en el año 1995. Luego de revisar y perfeccionar las guías pediátricas y de incorporar algunos de los puntos de las guías de la ASA, en 2006 la American Academy of Pediatrics y la American Academy of Pediatric Dentistry aprobaron un documento preparado por C. J. Coté, S. Wilson y su grupo de trabajo para sedación, titulado ***Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients During and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: An Update*** (111); este documento fue ratificado por las asambleas de ambas sociedades en 2011. En 2012, la Society for Pediatric Anesthesia de EE.UU. publicó un consenso sobre el uso de los anestésicos y los sedantes en los niños.

Motivados por el ejemplo de los pediatras y odontólogos pediátricos norteamericanos, muchas asociaciones médicas de Estados Unidos, América y Europa publicaron guías de sedación para los pacientes pediátricos durante la primera década del siglo XXI. Como resultado de esta tendencia, la eficacia y la seguridad de la sedación mejoró en el mundo, y las muertes y lesiones neurológicas permanentes se redujeron.

Asociaciones nacionales e internacionales de anestesiólogos pediátricos

Aunque la mayoría de sociedades nacionales y regionales de anestesiología tienen comités de anestesiología pediátrica, y muchas sociedades de pediatría y odontología pediátrica tienen una sección de anestesia pediátrica, los anestesiólogos pediátricos de algunos países y regiones fundaron asociaciones independientes (***tabla 0.4***). En 1973, un pequeño grupo de anestesiólogos pediátricos del Reino Unido fundaron The Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland (APAGBI); hoy esta sociedad tiene más de 1 000 miembros que trabajan en hospitales del Reino Unido, de Europa y otros países. En 1979, los anestesiólogos pediátricos de los países de habla francesa de Europa y norte de África crearon una asociación que ha estado muy enfocada en la anestesia regional pediátrica. Los anestesiólogos pediátricos de EE.UU. se agrupaban en la sección de anestesia de la American Academy of Pediatrics (AAP), hasta que en 1986 M. Yaster decidió crear una asociación más incluyente (según sus palabras, no «de» anestesiólogos pediátricos sino «para» ellos), y por ello convocó en la cuidad de Las Vegas a 500 personas para fundar la Society for Pediatric Anesthesia y eligir a sus directivos (112). En el seno de esta sociedad se desarrolló la Congenital Cardiac Anesthesia Society, que en 2005 se convirtió en una entidad independiente. En 1995, los anestesiólogos pediátricos de México fundaron la primera de estas sociedades en Latinoamérica; en 1999 los anestesiólogos de Singapur crearon una asociación de anestesiólogos pediátricos asiáticos, y en 2004 los neozelandeses otra para el continente australiano. En general, los propósitos de estas sociedades son mejorar la calidad y la seguridad del cuidado anestésico, de los tratamientos perioperatorios y del alivio del dolor en los niños, así como promover eventos académicos, publicar documentos de consenso, guías clínicas y protocolos, editar publicaciones periódicas y mantener colaboración estrecha con otras asociaciones similares del mundo. Algunas de ellas realizan pruebas para certificar a los subespecialistas en anestesia pediátrica.

Durante la última década, la simulación médica se convirtió en un componente esencial de la educación para la reanimación pediátrica y neonatal. A pesar de ello, los estudios sobre su valor y sus métodos son escasos y difíciles de realizar. Por otra parte, las características especiales de los pacientes pediátricos limitan su participación en estudios sobre simulación. Con el ánimo de enfrentar estos problemas, se creó un grupo de investigación colaborativo multicéntrico (The Examining Pediatric Resuscitation Education Using Simulation and Scripting - EXPRESS) para realizar estudios que fueran relevantes en el tamaño de las muestras y en el peso de sus resultados; la misión primordial de EXPRESS es mejorar el cuidado médico que reciben los niños críticamente enfermos a través de la respuesta a preguntas fundamentales, por medio de la educación en resucitación con énfasis en la investigación basada en la simulación. Para avanzar en estos objetivos, los miembros del grupo colaborativo crearon una asociación internacional de simulación pediátrica, que tiene la misión de fomentar la investigación innovadora y de alta calidad en simulación pediátrica (113).

Las organizaciones humanitarias

Las organizaciones humanitarias, las obras de caridad y las misiones médicas que se crearon para fomentar que los niños pobres tuvieran acceso a tratamientos quirúrgicos complejos, también contribuyeron a la evolución de la anestesia pediátrica. Tan pronto como los centros pediátricos quirúrgicos altamente especializados empezaron a obtener buenos resultados en los tratamientos para las malformaciones congénitas, se hizo evidente que la mayoría de los niños no tenían los recursos económicos ni el cubrimiento por la seguridad social o los seguros de salud para pagar el costo de estos tratamientos. Además, las cirugías para corregir las malformaciones craneofaciales y cardiovasculares requerían la participación de un grupo de profesionales altamente especializados y de una lista muy larga de implementos y equipos. A partir de 1980, muchos hospitales pediátricos, grupos de médicos y organizaciones sociales crearon empresas nacionales e internacionales sin ánimo de lucro, con el objetivo de recaudar donaciones y gestionar servicios médicos que permitieran realizar estas operaciones a los niños pobres del mismo país o de otros países; ejemplos de estas empresas son: Operation Smile, Saving Faces, The Little Baby Face Foundation, Fresh Start Surgical Gifts, Childrens Eye Founda-

Tabla 0.4. Sociedades de anestesia pediátrica; fecha de creación, nombres y actividades

Año de creación	Nombre	Actividades
1973	Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland	Los miembros trabajan en grupos de interés en anestesia pediátrica: dolor agudo y crónico, cuidado intensivo, neurocirugía y cirugía cardiovascular.
1979	Association Des Anesthésistes Réanimate Pédiatriques d´Expression Francaise	Realiza varios eventos académicos nacionales y regionales durante el año, publica y mantiene una página web con información actualizada, organiza y promueve cursos formales de educación en anestesia pediátrica, publica alertas, recomendaciones y protocolos clínicos, y realiza actividades humanitarias en otros países.
1986	Society for pediatric anesthesia	Realiza varios eventos académicos durante el año, aplica pruebas para certificar a los subespecialistas en anestesia pediátrica, publica documentos de consenso, tiene nexos con varias publicaciones periódicas y mantiene colaboración estrecha con otras asociaciones similares del mundo.
1989	European Society of Paediatric Anaesthesiology	Promueve la seguridad y la calidad en anestesia pediátrica, la introducción de estándares de cuidado y guías clínicas, y la amistad y fraternidad entre los miembros; recolecta y disemina información alrededor de Europa, y defiende los intereses de los anestesiólogos pediátricos.
1993	The Canadian Pediatric Anesthesia Society	Realiza un evento académico anual. Convoca a los anestesiólogos pediátricos del país.
1995	Sociedad Mexicana de Anestesiología Pediátrica	Realiza un evento académico anual. Convoca a los anestesiólogos pediátricos del país.
1999	Asian Society of Paediatric Anaesthesiologists	Realiza un evento académico anual; creó una plataforma para la interacción entre los anestesiólogos pediátricos de diferentes países de Asia; apoya a asociaciones médicas de otras disciplinas pediátricas.
2004	The Society for Paediatric Anaesthesia in New Zealand and Australia	Realiza un evento académico anual; patrocina la asistencia de anestesiólogos provenientes de países menos desarrollados al curso anual; ofrece una beca para investigación; revisa las revistas y extrae los artículos de interés para los anestesiólogos pediátricos.
2005	Congenital Cardiac Anesthesia Society	Reúne a los directores y líderes de los servicios de anestesia que tienen programas de corrección de cardiopatías congénitas en EE.UU. Recopila información sobre los conocimientos altamente especializados en este campo.
2011	La Società Italiana di Anestesia, Analgesia e Terapia Intensiva Pediatrica	Realiza un curso anual y desde 2013 publica la revista ***Pediatric Anesthesia and Critical Care Journal.***
2011	The International Pediatric Simulation Society	Se dedica a investigar, promover y organizar actividades educativas basadas en la simulación en pediatría y perinatología para entidades de proveedoras de salud asociadas, con el fin de mejorar el cuidado y la seguridad de los niños.

Fuente: *Autores*

tion, Babyheart Medical Mission, The Children's Heart Federation, Children's Heart Foundation, International Children's Surgical Foundation, etc.

Las estrategias de atención fueron cambiando a medida que se iba ejecutando la labor humanitaria. Durante los primeros años, los niños eran llevados a los centros pediátricos quirúrgicos altamente especializados, y se cubrían los gastos médicos, así como los costos del traslado y de la estancia del paciente y un acompañante; pero rápidamente se dieron cuenta de que esta estrategia era muy costosa y limitaba la oportunidad a unos pocos beneficiados. Entonces empezaron a trasladar los grupos de profesionales y los equipos médicos a los países más pobres y a realizar brigadas en las cuales operaban a decenas de niños durante pocos días, lo cual requería la colaboración de médicos locales, quienes participaban de manera voluntaria y no remunerada; esto favoreció la creación de vínculos personales y académicos entre los anestesiólogos de los países pobres y los que hacían parte de los equipos extranjeros; sin embargo, esta estrategia tenía el problema de que las condiciones intraoperatorias eran desfavorables y el cuidado posoperatorio era inadecuado o inexistente, lo cual reducía la eficacia de los tratamientos y aumentaba sus complicaciones. Con la filosofía de que es mejor enseñar a pescar que regalar un pescado, muchas de estas asociaciones empezaron a destinar recursos para becar a los médicos de los países pobres que participaban en las brigadas, y a gestionar los cupos para que ellos realizaran el entrenamiento necesario y aprendieran a aplicar de manera autónoma los tratamientos quirúrgicos complejos en sus países de origen. De esta manera, muchos anestesiólogos de África, Asia y América Latina pudieron realizar estudios de especialización en anestesiología pediátrica, en centros quirúrgicos pediátricos altamente especializados de Europa, Norteamérica y Australia.

Las revistas especializadas

Durante los últimos 40 años, el número de artículos publicados sobre anestesia pediátrica, en las revistas indexadas por la librería nacional de medicina y el instituo de salud de EE.UU. (PubMed), ha venido aumentando progresivamente (tabla 0.5). Sin embargo, como sucede en todas las publicaciones internacionales de medicina, la mayoría de las publicaciones en anestesia pediátrica se circunscriben a un pequeño grupo de autores que provenienen de un limitado número de universidades y centros hospitalarios de Norteamérica y el Reino Unido, los cuales monopolizan el más alto nivel de reconocimiento internacional (114).

En este momento existen dos publicaciones periódicas especilizadas: ***Pediatric Anesthesia*** y ***Pediatric Anesthesia and Critical Care Journal***. En junio de 1991 apareció el número 1 de ***Pediatric Anesthesia***, la primera revista internacional dedicada de manera exclusiva a esta especialidad. Editada por John Wiley and Sons, que tiene su sede en el Reino Unido, se dedica a publicar estudios de ciencias básicas y clínicas relacionados con la anestesia pediátrica, el tratamiento del dolor y la medicina perioperatoria, que contribuyan a diseminar la investigación, la educación y el cuidado de alta calidad. Su comité editorial está conformado por anestesiólogos pediátricos de renombre nacidos en países diferentes, y cuenta con un grupo de revisores internacional; cada número contiene editorial, artículos originales, revisiones, debates, viñetas históricas, presentaciones de casos, correspondencia y revisiones de libros. Los resultados de sus evaluaciones bibliométricas han venido mejorando durante los últimos 20 años, y actualmente se ubican en un nivel intermedio alto (114). Desde el año 2013, la Società Italiana di Anestesia, Analgesia e Terapia Intensiva Pediatrica publica el ***Pediatric Anesthesia and Critical Care Journal***; aunque el editor es italiano y buena parte del comité editorial está conformado por anestesiólogos pediátricos e intensivistas pediátricos del mismo país, también forman parte del comité destacados personajes internacionales; los artículos son revisados por pares y un grupo internacional de consultores. Sus políticas, objetivos y composición son similares a ***Pediatric Anesthesia***. Todavía no se conocen los resultados de su evaluación bibliométrica.

Tabla 0.5. Publicaciones de anestesia pediátrica indexadas en US National Library of Medicine National Institutes of Health (PubMed)*

Fecha	Núm. artículos	% del total
Antes de 1966	31 550	4 %
1966-1970	17 629	2 %
1971-1975	20 902	3 %
1976-1980	23 892	3 %
1981-1985	27 298	4 %
1986-1990	55 859	7 %
1991-1995	80 248	11 %
1996-2000	94 163	12 %
2001-2005	111 824	15 %
2006-2010	142 611	19 %
Después de 2011	156 425	21 %
Total	762 401	100 %

***Palabras usadas para la búsqueda:**

("pediatrics"[MeSH Terms] OR "pediatrics"[All Fields] OR "pediatric"[All Fields]) OR ("pediatrics"[MeSH Terms] OR "pediatrics"[All Fields] OR "paediatric"[All Fields]) AND ("anaesthesia"[All Fields] OR "anesthesia"[MeSH Terms] OR "anesthesia"[All Fields]) OR ("anaesthesia"[All Fields] OR "anesthesia"[MeSH Terms] OR "anesthesia"[All Fields])

Fuente: *Autores*

Reconocimiento de los programas de anestesiología pediátrica

América

Los estudios formales universitarios de anestesiología pediátrica cambiaron durante el siglo XX. La cronología que se presenta en la ***tabla 0.6*** resume la evolución en Europa y Norteamérica. En América Latina la cronología es similar, pero con varias décadas de retraso; en la primera mitad del siglo, el retraso era de 30 o 40 años, y al final del siglo se redujo a 10 o 20 años. Por ejemplo, mientras en Estados Unidos y Canadá los programas de residencia

En febrero de 1997, en EE.UU., el Accreditation Council for Graduate Medical Education reconoció los programas de entrenamiento pediátrico. En los años previos esta entidad había reconocido otros 20 programas de especialización en subespecialidades de la pediatría, como neonatología, adolescentes, nefrología, cardiología, neumología, gastroenterología, reumatología, cuidado intensivo, cirugía, ▼

Tabla o.6. Cronología de los cambios en los estudios formales universitarios de la anestesiología y la anestesia pediátrica durante el siglo XX en Europa y Estados Unidos

Años	Duración de la residencia (título obtenido*)	Duración de los estudios en anestesiología pediátrica (denominación del estudio**)
1900-1910	Médico y cirujano (No existía la especilidad de anestesista)	(Experiencia clínica en hospitales pediátricos)
1910-1920	Médico y cirujano (Internado en anestesia y cursos breves de anestesia para médicos)	
1920-1940	1-2 años (Médico anestesista)	
1940-1960	2 años (Especialista en anestesiología)	2-3 meses (Rotación en hospitales pediátricos como parte del programa de especialización)
1960-1970	3 años (Especialista en anestesiología y reanimación)	3-6 meses (Rotación en hospitales pediátricos como parte del programa de especialización)
1970-1980	3 años (Especialista en anestesiología y cuidado intensivo)	1 año (Rotación en centros quirúrgicos pediátricos altamente especializados durante el tercer año de residencia)
1980-1990	4 años (Especialista en anestesiología, cuidado intensivo y medicina del dolor)	1 año (***Fellow*** para residentes graduados en centros quirúrgicos pediátricos altamente especializados)
1990-2000	4 años (Especialista en medicina perioperatoria y algesiología)	1-2 años (Segunda especialidad para especialistas graduados en anestesiología que realicen posgrados en centros pediátricos con vínculos universitarios)

**** Los títulos de la especialidad que emiten las universidades varían según las costumbres regionales y las normas nacionales.***
***** La denominación de los estudios que certifican las instituciones de salud también difieren, según las políticas, de los de divisiones de educación y departamentos de anestesiología de los hospitales.***

Fuente: *Autores*

urología, ortopedia, otorrinolaringología, radiología, patología y psiquiatría. La acreditación de la anestesiología pediátrica fue el resultado del trabajo infatigable del llamado «grupo de los siete», conformado por médicos de todo ese país, los doctores John Downes, ►

en anestesiología empezaron después de la Primera Guerra Mundial, en la mayoría de los países hispanoparlantes empezaron después de la Segunda Guerra Mundial; así mismo, en Norteamérica los estudios informales en anestesia pediátrica se iniciaron después de 1975, mientras en varios países de Suramérica se iniciaron en la última década del siglo XX. En 2013, pocos países latinoamericanos (México, Costa Rica, Cuba, Chile, Argentina) tenían programas formales de especialización en anestesiología pediátrica. En Colombia, en la misma fecha, no existía ningún programa formal universitario para la segunda especialización en anestesia pediátrica, pero sí existían programas para anestesia cardiovascular, medicina del dolor y cuidado intensivo, entre otros.

El mismo año que se aprobó la especialidad en Estados Unidos, se publicó el resultado de una encuesta realizada a los egresados de los programas de anestesiología pediátrica de ese país entre los años 1985 y 1997 (117). En ese momento, el 40 % de los encuestados trabajaba en hospitales pediátricos, el 72 % estaba afiliado a una universidad en alguna posición académica, y el 54 % dedicaba más del 50 % de su ejercicio clínico a atender pacientes pediátricos; en consecuencia, los autores concluyeron que los programas de ***fellowships*** en anestesia pediátrica habían sido exitosos, no solo para mejorar el entrenamiento de los profesionales, sino para promover su participación activa en el cuidado de los niños y la enseñanza de la anestesia.

Alvin Hackel, Peter Rothstein, Mark Rockoff, Michael Badgwell, Steven Hall y Raeford Brown (116). En 2012, el American Board of Anesthesiology empezó a realizar pruebas para certificar la subespecialidad en anestesiología pediátrica.

Europa

En 2001, el Comité Europeo de Anestesiología, Reanimación y Cuidados Intensivos estableció las pautas para la formación de los anestesiólogos generales, pero no mencionó la formación avanzada en las segundas especialidades o superespecialidades. El mismo año, un grupo de trabajo del Royal College Anaesthetists publicó las provisiones para los servicios de anestesia pediátrica en el Reino Unido (118). El año siguiente, la Federation of European Associations of Paediatric Anaesthesia - FEAPA aprobó las recomendaciones de un grupo de expertos de varios países de la región (J. C. Ecoffey de Francia, A. Gerber de Suiza, J. Holzki de Alemania, N. M. Tuner de Holanda y M. Rawicz de Polonia) para los servicios de anestesia pediátrica en la Comunidad Europea (118). El documento presenta las recomendaciones y una lista de los conocimientos y habilidades que se esperan de un especialista en anestesia pediátrica (*tabla 0.7*) (119).

Para la FEAPA, son especialistas en anestesia pediátrica los siguientes anestesiólogos:

1. *Quienes han realizado estudios adicionales de al menos un año en esta especialidad en un centro quirúrgico pediátrico especializado.*
2. *Quienes dedican al menos el 50 % de su trabajo semanal, equivalente a dos días y medio, cuidando niños de diferentes edades; estos anestesiólogos generalmente laboran en un centro quirúrgico pediátrico.*

CONCLUSIONES

Antes del 16 de octubre de 1846 no existía un método eficaz y seguro para evitar el dolor que provocaba la cirugía, y por ello este tratamiento era muy poco utilizado en los menores de edad. Con antelación a esta fecha, se habían usado los gases medicinales para provocar insensibilidad al dolor, pero estos no habían suscitado aprobación general, posiblemente porque la sociedad no estaba preparada para apreciar las bondades de esta innovación y porque la medicina no se había secularizado. Aunque la anestesia moderna nació con el uso del éter por dos dentistas y un médico general en los Estados Unidos, los primeros estudios científicos, equipos primordiales y técnicas básicas para administar la anestesia de una manera más precisa y segura fueron desarrollados con el cloroformo por médicos británicos. Entre 1846 y 1917, se definió que los niños requerían anestesia para las cirugías, se describieron las diferencias en la respuesta a los vapores del éter y del cloroformo entre los niños y los adultos, se buscaron alternativas a estos dos agentes para anestesiar a los niños, se probaron nuevas técnicas y aparatos, y se acumuló experiencia especialmente por parte de las mujeres anestesistas. Entre 1917 y 1950, las dos guerras mundiales crearon las condiciones propicias para la profesionalización de los anestesiólogos, y para el nacimiento de la cirugía y la anestesia pediátrica como especialidades; además, los pioneros de la cirugía y la anestesia pediátrica se dedicaron tiempo completo a atender niños y convirtieron estas disciplinas en campos de estudio independientes de la cirugía general. Entre 1950 y 1975 se publicaron los artículos de investigación en anestesiología pediátrica que sentaron las bases para comprender las diferencias en la fisiología, la farmacología y la respuesta clínica de los niños a la anestesia; apareció el halotano, que provocó el desarrollo de mejores vaporizadores y máquinas de anestesia, y favoreció el entendimiento

Son especialistas en anestesiología con un interés especial en la anestesia pediátrica:

1. *Quienes habitualmente trabajan en hospitales generales o de una sola especialidad, y dedican al menos medio día a la semana a atender pacientes pediátricos.*
2. *Quienes mantienen frescos sus conocimientos sobre los últimos avances en la anestesia pediátrica y realizan actividades de educación médica continuada en este tema.*
3. *Quienes se contactan con los anestesiólogos pediátricos de los centros quirúrgicos especializados y los visitan para actualizar sus conocimientos y habilidades.*

Tabla o.7. *Recomendaciones para los servicios de anestesia pediátrica en Europa, y conocimientos y competencias que se esperan de un especialista en anestesia pediátrica europeo, según la Federation of European Associations of Paediatric Anaesthesia - FEAPA*

Recomendaciones
• Todos los estudiantes de anestesia deben recibir un entremiento en anestesia pediátrica en un hospital universitario u hospital pediátrico grande, que dure como mínimo tres meses, el cual debe incluir un número suficiente de procedimientos en especialidades quirúrgicas y grupos de edad diversos. • El número recomendado es 10 lactantes menores de 1 año, entre ellos 2 neonatos, 20 niños entre 1 y 3 años, y 60 niños entre 3 y 10 años. • Los estudiantes de anestesia que deseen realizar estudios especiales de pregrado en anestesia pediátrica deben dedicar al menos el 50 % de su tiempo a esta práctica clínica, durante al menos seis meses continuos. • Los especialistas que deseen realizar estudios de posgrado en anestesia pediátrica deben dedicar al menos el 50 % de su tiempo a esta práctica clínica, durante al menos 1 año continuo en un centro pediátrico quirúrgico especializado, el cual debe incluir al menos una rotación de 2 meses en una unidad de cuidado intensivo pediátrico. • Los que deseen profundizar este entrenamiento en cuidado intensivo pediátrico deben extender su entrenamiento a 2 años; además, los casos quirúrgicos deben ser mixtos e incluir emergencias. • El entrenamiento se puede extender a áreas más especializadas de la práctica anestésica pediátrica, como la cirugía cardiaca o la neurocirugía. • Los estudiantes de las especialidades pediátricas deben ser supervisados por profesores, de acuerdo con la edad del niño y la complejidad del caso; deben revisar sus casos con los miembros del departamento y escribir reportes al jefe del servicio.
Conocimientos
• Diferencias anatómicas, fisiológicas y farmacológicas entre los niños y los adultos. • Reanimación del neonato, el lactante y el niño. • Principios generales del cuidado del recién nacido y el bebé prematuro. • Síndromes importantes que pueden afectar el cuidado anestésico. • Principios generales de cuidados intensivos pediátricos y medicina pediátrica de emergencia. • Principios de la seguridad del transporte de los lactantes y los niños hacia o desde otros centros. • Cuestiones médico-legales específicas para la práctica pediátrica; por ejemplo, el consentimiento y la investigación clínica.
Competencias
• Reanimación básica y soporte vital avanzado. • Evaluación preoperatoria y premedicación. • Estabilización y transporte del caso de emergencia. • Técnicas para la inducción y mantenimiento de anestesia general. • Cuidado de la vía aérea en todas las edades. • Monitoreo. • Soporte circulatorio y fluidoterapia. • Anestesia regional y analgesia. • Evaluación y tratamiento del dolor perioperatorio. • Gestión de sala de recuperación posoperatoria. • Estabilización inicial de los parámetros vitales de los niños que requieren tratamiento de terapia intensiva. • Habilidades de comunicación con los niños y sus padres.

Fuente: *modificado de (119)*

de las diferencias entre los niños y los adultos en la captación y distribución de los anestésicos inhalados; se crearon las unidades de cuidado intensivo neonatal y pediátrico, y los centros pediátricos quirúrgicos altamente especializados y los gobiernos regionalizaron el tratamiento de enfermedades congénitas; todo ello fue el punto de partida para iniciar los primeros programas de entrenamiento formal en anestesiología pediátrica. Entre 1976 y 2013 se desarrollaron las ramas de la anestesiología pediátrica, se fundaron asociaciones científicas y organizaciones no gubernamentales nacionales e internacionales relacionadas con la anestesia pediátrica, y los entes encargados de la acreditación de los médicos graduados de varios países reconocieron los estudios formales universitarios de posgrado en anestesiología pediátrica. En el curso del último siglo, la anestesia pediátrica adquirió un cuerpo de conocimientos, un campo de acción, un grupo de profesiones dedicadas a la investigación, la educación y la práctica clínica, una red social de intercambio de información y un reconocimiento de la comunidad científica y los gobiernos. Como resultado de todos estos hechos, la anestesia pediátrica se convirtió en una segunda especialidad médica, independiente de la anestesiología.

REFERENCIAS

1 Ocampo B, Peña JE. Pioneros e ilustres de la anestesiología en Colombia. Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación SCARE; 2012.

2 Bergman N. The genesis of surgical anesthesia. Wood Library-Museum of Anesthesiology; 1998.

3 Cirugía realizada bajo efectos del alcohol. Imagen. [Consultado 12-05-15]. Disponible en: http://ts3.mm.bing.net/th?id=JN.oyddSEzYtIDrRim7gV%2BAWw

4 Wadley G, Martin A. The origins of agriculture? A biological perspective and a new hypothesis. Australian Biologist. 1993;6:96-105.

5 Gately I. Drink: A Cultural History of Alcohol. New York: Gotham Books; 2008.

6 Al-Mazroa AA, Abdel-Halim RE. Anesthesia 1000 years ago. Royal society of Medicine International Congress and Symposium Series. 1989;134:46-7.

7 Hamilton GR, Baskett TF. Mandrake to Morphine: Anodynes of Antiquity. Bull Anesth Hist. 2000;18(2):20-2.

8 Moreno MR. Prescripciones con uso analgésico en las recetas de la Reina Isabel. Tesis doctoral. Universidad Rey Juan Carlos; Facultad de Ciencias de la Salud. [Consultado 10-10-14]. Disponible en: http://eciencia.urjc.es/bitstream/10115/11734/1/Prescripciones%20con%20uso%20analgésico%20en%20las%20recetas%20de%20Isabel%20II.pdf

9 Kinyungu EN. Analgesia and Anesthesia in Pre-Colonial Africa. Bulletin of Anesthesia History. 2010;28(2):26-30.

10 Van Beek TA, De Smidt C, Verpoorte R. Phytochemical investigation of Tabernaemontana crassa. J Ethnopharmacol. 1985 Nov-Dec;14(2-3):315-8.

11 Van Beek TA, Verpoorte R, Svendsen AB, Fokkens R. Antimicrobially active alkaloids from Tabernaemontana chippii. J Nat Prod. 1985 May-Jun;48(3):400-23.

12 Agwu IE, Akah PA. Tabernaemontana crassa as a traditional local anesthetic agent. J Ethnopharmacol. 1990 Aug;30(1):115-9.

13 Ogata T. Seishu Hanaoka and his anaesthesiology and surgery. Anaesthesia. 1973;28:645-52.

14 Herrera J. Historia de la anesthesia en Colombia. Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, SCARE; 1999.

15 Álvarez R. Apuntes para la historia de la anestesiología en el Perú. Desde la época precolombina hasta 1947. Actas Perú Anestesiol. 2011;19:69-79.

16 Fairley HB. La "anestesia" en el imperio incaico. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2007;54:556-62.

17 Carod-Artal F.J, Vásquez-Cabrera CB. Paleopatología neurológica en las culturas precolombinas de la costa y el altiplano andino (II). Historia de las trepanaciones craneales. Rev Neurol. 2004;38(9):886-94.

18 Cabrera G. Puro humo. Madrid: Grupo Santillana de Ediciones S.A.; 1985.

19 Ophthalmodouleia; das is, Augendienst. Dresen: Mathes Stoeckel; 1583. [28] 274 [83] ll., illus., port. Disponible en: http://blog.lib.uiowa.edu/hardin/2003/12/18/notes-from-the-john-martin-rare-book-room-6/

20 Courville CB. The development of the concept of hypoxia and anoxia. Can Anaes Soc J. 1960;7(4):363-73.

21 Raj PP. Historical aspects of regional anesthesia. In: Textbook of regional anesthesia, Raj PP. Editorial Elsevier Science; 2002. p. 3-21.

22 Método de compresión nerviosa para disminuir el dolor. Imagen. [Consultado: 12-05-15]. Disponible en: https://play.google.com/store/books/details?id=rgFcAAAAQAAJ&rdid=book-rgFcAAAAQAAJ&rdot=1

23 Brouillet A. A lesson on hysteria. Pintura. 1887. (Museum of the History of Medicine, París, Francia).[Consultado 12-05-15]. Disponible en: http://en.wikipedia.org/wiki/Jean-Martin_Charcot#/media/File:Une_le%C3%A7on_clinique_%C3%Ao_la_Salp%C3%AAtri%C3%A8re.jpg

24 Schneck, JM. James Esdaile, Hypnotic Dreams, and Hypnoanalysis. Journal of the History of Medicine. 1951;6(4):491-5.

25 Mesmerismo. Revista Punch. 1843. Imagen. [Consultado 12-05-15]. Disponible en: http://en.wikipedia.org/wiki/History_of_alternative_medicine#mediaviewer/File:John_Elliotson_1843_Punch_Cartoon_Mesmerism.jpg

26 Bramwell JM. Hypnotism. Its history, practice and theory. 2nd ed. London: Alexander Moring; 1906.

27 Frost E. Misleading developments in anesthesia techniques as an impediment of Progress in surgical anesthesia. Bull Anesth Hist. 1997;15(4):1-8.

28 Shephard DA. Why Was there a Four-Decade Delay before Anesthesia was Introduced in 1846? Bulletin of Anesthesia History. 2009;27(2):33-8.

29 Papper EM. The influence of romantic literature on the medical understanding of pain and suffering – the stimulus to the discovery of anesthesia. Persp Biol Med. 1992;35:401-15.

30 Holmes OW. Letter to Dr Morton. [Cited 10-10-14]. Available from: http://general-anaesthesia.com/misc/

31 Pancholi A, Desai SP. Triumph and tragedy – The lives of three pioneers of anesthesia from New England. Bull Anesth Hist. 2007;25(2):7-12.

32 Warren JM. The history of anaesthetics from an american point of view. Edimburg: Edmonston and Douglas; 1868.

33 Sims JM. The History of Anesthesiology. Wood Library-Museum Of Anesthesiology. Reprint Series: Number One; 1971.

34 Warren E. Account of the letheon, or who is the discoverer? 3th ed., revised and enlarged. Boston: Dutton and Wentwortii; 1847.

35 Hugh H, Young AM. Long, the discoverer of anesthesia. A presentation of his original documents. Paper read before the Johns Hopkins Hospital Historical Society, November 8, 1896, with additions. The Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1897 Aug-Sep;77-78.

36 Reis Jr A. O Primeiro a Utilizar Anestesia em Cirurgia Não Foi um Dentista. Foi o Médico Crawford Williamson Long. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2006;56(3):304-24.

37 Long CW. An account of the first use of Sulphuric Ether by Inhalation as an Ancesthetic in Surgical Operations. Souther Medical and Surgical Journal. 1849;5(12):5-13.

38 Bigelow HJ. Insensibility during surgical operations produced by inhalation. Boston Medical and Surgical Journal.1846;35(16):309-16.

39 Wells H. Carta publicada en The Boston Atlas. 2 de abril de 1847.

40 Wells H. History of the discovery of the application of nitrous oxide gas, ether, and other vapors to surgical operations. Hartford: Gaylord Wells; 1847.

41 Sáenz-Larrache C. Perfil histórico de la Anestesiología. Rev Biomed. 1996;7:173-84.

42 Núñez CM. The Evolution of the Anesthesia Machine. Bull Anesth Hist. 1997;15(4):12-3.

43 The Wood Library Museum Catalog Record: Replica of Morton Inhaler. [Cited 10-10-14]. Available from: http://woodlibrarymuseum.org/museum/record.php?itemID=2

44 Sánchez GC. A Revisionist History of Ether Day, 1846. Bull Anesth Hist. 2000;18(2):14-7.

45 Sim P. Horatio Robinson Stoerer: Sir James Young Simpson´s Boston conection. Bull Anesth Hist. 1994;12(3):1-13.

46 Gordon HL. Sir James Young Simpson and Chloroform (1811-1870). T. Fisher Unwin; 1897. (Reprint).

47 Strickland RA. James Y. Simpson: A Physician Ahead of His Time. Bull Anesth Hist. 2008;26(2):6-7.

48 Ellis RH. The introduction of ether anaesthesia to Great Britain. 2. A biographical sketch of Dr. Francis Boott. Anaesthesia. 1977 Feb;32(2):197-208.

49 Keys TE. The history of surgical anesthesia. The Wood Library - Museum Of Anesthesiology. Reprint. Park Ridge: The Paul M. Wood Timbre Series; 1996.

50 Primer uso en humanos del cloroformo puro. Imagen. [Consultado 12-05-15]. Disponible en: https://ecosseetudiante.files.wordpress.com/2012/06/simpson-experimentingo18.jpg

51 Bellido JB. John Snow, doble meriatra. Med Clin (Barc). 2002;119(8):298-300.

52 Ramsey MA. John Snow MD: anaesthetist to the Queen of England and pioneer epidemiologist. Proc (Bayl Univ Med Cent), 2006;19:24-8.

53 Éter-termómetro de John Snow. Imagen [Consultado 12-05-15]. Disponible en: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/b/b7/Vapour_or_ether_inhalation_apparatus._Wellcome_M0009620.jpg/1280px-Vapour_or_ether_inhalation_apparatus._Wellcome_M0009620.jpg

54 Detalles del éter-termómetro de John Snow. Imagen. [Consultado 12-05-15]. Disponible en: http://wellcomei-

mages.org/indexplus/image/M0009622.html

55 Tabla de cálculo de concentración del éter. Imagen [Consultado 12-05-15]. Disponible en: http://johnsnow.matrix.msu.edu/thumbs/15-79-64-30-johnsnow-a0a1f8-a_16430.JPG

56 Snow J. On the Inhalation of the Vapour of Ether in Surgical Operations. Original ed., Londres: John Churchill; 1847. [Reproducido bajo los auspicios de Wood Library-Museum of Anesthesiology.; Philadelphia: Lea & Febiger; 1959.

57 Snow J. Chloroform and other aniesthetics: their action and administration. Original ed., London: John Churchill; 1857. Reprint, The Wood Library - Museum Of Anesthesiology; 1989.

58 Knight III PR, Bacon DR. An Unexplained Death. Hannah Greener and Chloroform. Anesthesiology. 2002;96:1250-3.

59 Beecher HK. The first anesthesia death with some remarks suggested by it on the fields of the laboratory and the clinic in the appraisal of new anesthetic agents. Anesthesiology. 1941;2:443-9.

60 Goodman Levy A. Sudden Death under Light Chloroform Anæsthesia. Proc R Soc Med. 1914;7(Sect Anaesth):57-84.

61 Holmes OW. Henry Jacob Bigelow. Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences. 1890 May - 1891 May: 339-51. [Cited 10-10-14]. Available from: http://www.jstor.org/stable/pdfplus/20013489.pdf?acceptTC=true&jpdConfirm=true

62 Tomiello FL. Por los caminos de la anestesiologia pediátrica. [Consultado 10-10-14]. Disponible en: http://tomiello.4mg.com/rich_text_2.html

63 Moyao D. Anestesia Pediátrica. Rev Anest Mex. 1995;7:5:269-70.

64 Robson CH. Anesthesia in Children. Curr Res Anesth Analg. 1925;4:235-40.

65 Gilkes TG. Early paediatric anaesthesia at Great Ormond Street Hospital. Proceedings of the History of Anaesthesia Society. Bath; 2009. p. 86-93.

66 Steward DJ. History of pediatric anesthesia. In Gregory GA, ed. Pediatric Anesthesia. 2nd ed. New York: Curchill Livingstone; 1989.

67 Restrepo J. Hitos en la historia de la anestesia pediátrica. En: Anestesiología Prediátrica. Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, SCARE; 2003. p. 4-10.

68 Herrera J. Historia de la anestesia pediátrica en Colombia. En: Anestesiología Pediátrica. Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, SCARE; 2003. p. 12-20.

69 Clover JT. Portable regulating ether inhaler. British Medical Journal. 1877; 1(838):69-70.

70 American Association for Thoracic Surgery. Annual Meeting 2015. Founders countributions - Anesthesia. [Cited 10-10-14]. Available from: http://aats.org/annualmeeting/Program-Books/50th-Anniversary-Book/Founders-Countributions-Anesthesia.cgi

71 Watson RD Jr. Anesthesia as Women's Work: The Historical Role of the Female Anesthetist. Bull Anesth Hist. 2006;24(2):17-20.

72 Christie AJ, Horlocker TT, Bacon DR. A Fascinating Relationship: Isabella Herb, M.D. and William J. Mayo, M.D. Bull Anesth Hist. 2007,25(3):6-9.

73 Strickland RA. Isabella Coler Herb, MD: An Early Leader in Anesthesiology. Anesth Analg. 1995;80(3):600-5.

74 Calmes SH. Virginia Apgar: a woman physician's career in a developing specialty. Journal of the American Medical Women's Association. 1972;39(6):184-8.

75 Nance ML. The Halifax disaster of 1917 and the birth of North American pediatric surgery. J Pediatr Surg (United States). 2001;36(3):405-8.

76 Smith RM. The Pediatric Anesthetists, 1950-1975. Anesthesiology. 1975;43(2):144-50.

77 Romanelli T, Bacon D. The origins of modern anesthesia throughout the american experience spanning the world wars. Bull Anesth Hist. 1999;17(1):1-7.

78 Martin DP, Burkle CM, McGlinch BP, Warner ME, Sessler AD, Bacon DR. The Mayo Clinic World War II short course and its effect on anesthesiology. Anesthesiology. 2006;105(1),209-13.

79 Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología. Memorias del curso anual 2007. Evolución de la anestesia pediátrica. p. 77-103.

80 Arthur DS, Morton NS. A historical perspective. In: Paediatric day case surgery. Morton NS y Raine PAM, eds. Oxford University Press; 1994. p. 1-6.

81 Steward DJ. Historical vignette: Dr. Charles Robson; pioneer Canadian pediatric anesthetist. Paediatr Anaesth. 2012 Mar;22(3):275-7.

82 Brown TC. Digby Leigh. Paediatr Anaesth. 2011 Nov;21(11):1148-9.

83 Venturini AH. Historia de la anestesia en Sudamérica. [Consultado 10-10-14]. Disponible en: http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2012/03/anestesia-sudamerica.pdf

84 Venturini AH. Dr. Ricardo Gutiérrez: pediatra, poeta y cloroformista. Rev Argent Anestesiol. 2010;68(2):153-66. [Consultado 10-10-14]. Disponible en: http://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/1322/c.pdf

85 Briceño-Iragorry L. Algunos aspectos históricos de la cirugía pediátrica. En: Colección Razetti. Vol. XI. Caracas: Ateproca; 2011. p. 153-87.

86 Countway Library of Medicine, Boston, Massachusetts. Selected papers on pediatric anesthesia. The History of Anesthesiology. Reprint Series: Part Nine. Pediatric Anesthesia. [Cited 10-10-14]. Available from: http://woodlibrarymuseum.org/library/pdf/WLMREP_9_09.pdf

87 Gregory G. Pediatric Anesthesia. In: Eger EI 2nd, Saidman LJ, Westhorpe RN, eds. The Wondrous Story of Anesthesia. Springer Science & Business Media;2014.

88 Beecher HK. Etics and clinical Reserch. The NEJM. 1966;274(24):1354-60.

89 Hoke LK, Bryan YF. A Brief History of Clinical Research Involving Children: From No Protection to Overprotection. In: 16th Annual Spring Meeting Anesthesia History Association. 2010. p. 46-7.

90 Olla de cobre y vaporizador Fluotec Mark 2. Imagen. [Consultado 12-05-15]. Disponible en: http://soa.group.shef.ac.uk/museum/fluotec_mark_2.html

91 Transformación de las máquinas de anestesia. Imagen. [Consultado 12-05-15]. Disponible en: http://www.historyofsurgery.co.uk/Web%20Pages/0402.htm

92 Mai CL. Pediatric anesthesiologists contributions to the development of pediatric critical care medicine: a historical interview with John J. Downes. Bull Anesth Hist. 2010;28(3):43-6.

93 Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respira- tory-distress syndrome with continuous posi- tive airway pressure. N Engl J Med. 1971;284:1333-40.

94 Mai CL, Yaster M, Firth P. The development of continuous positive airway pressure: an interview with Dr. George Gregory. Pediatric Anesthesia. 2013;23:3-8.

95 Harrison VC, Heese H de V, Kline M. The significance of grunting in hyaline membrane disease. Pediatrics. 1968;41:549-59.

96 May CL. Pediatric Anesthesiologists Contributions to the Development of Pediatric Critical Care Medicine: A historical interview with Mark C. Rogers and the history of pediatric intensive care medicine at Johns Hopkins Hospital. Bull Anesth Hist. 2010;28(1):12-4.

97 Epstein D, Brill JE. A History of Pediatric Critical Care Medicine. Pediatric Research. 2005;58:987-96.

98 Aldrete A. Original Contributions of Latin-Americans to Anesthesia. Bull Anesth Hist. 2002;20(2):4-11.

99 Fortuna A, De Oliveira A. The history of paediatric anaesthesia. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2000;14(4):625-39.

100 Patiño LH. Historia de la anestesia regional pediátrica en Colombia. Editorial. Rev Col Anest. 1994;22:337.

101 Melman-Szteyn E. Anestesia regional en pediatría... 30 años y más. Revista Mexicana de Anestesiología. 2009;32(Supl 1):S53-5.

102 Brown TCK. History of pediatric regional anesthesia. Pediatric Anesthesia. 2012;22:3-9.

103 Marhofer P, Frickey N. Ultrasonographic guidance in pediatric regional anesthesia part 1: theoretical background. Pediatric Anesthesia. 2006;16:1008-18.

104 Lönnqvist PA. Is ultrasound guidance mandatory when performing paediatric regional anaesthesia? Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(3):337-41.

105 Chiaretti A, Pierri F, Valentini P, Russo I, Gargiullo L, Riccardi R. Current practice and recent advances in pediatric pain management. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2013;17(Suppl 1):112-26.

106 World Health Organization. Guidelines on the pharmacological treatment of persisting pain in children with medical illnesses. 2012. [Cited 10-10-14]. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2012/9789241548120_Guidelines.pdf

107 American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting. Anesthesiology. 2012;116:248-73.

108 De la Parte L. Anestesia Cardiovascular Pediátrica. 2004. [Consultado 10-10-14]. Disponible en: http://www.anestesiarianimazione.com/DWLDocuments/Cap.%201.%20%20Historia%20de%20la%20anestesia%20cardiovascular%20pediátrica.pdf

109 Mai CL, Yaster M. Pediatric Anesthesia: A Historical Perspective. American Society of Anesthesiologists News. 2011;75(10):10-3.

110 American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs and Section on Anesthesiology. Guidelines for the elective use of conscious sedation, deep sedation, and general anesthesia in pediatric patients. Pediatrics. 1985;76:317-21.

111 American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry, Coté CJ, Wilson S, The Work Group on Sedation. Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients During and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: An Update. Pediatrics. 2006;118(6):2587-602.

112 Yaster M. A Very Personal History of the Society for Pediatric Anesthesia. [Cited 10-10-14]. Available from: http://www.pedsanesthesia.org/newsletters/2007spring/SPASpring07News.pdf

113 Cheng A, Hunt EA, Donoghue A, Nelson K, Leflore J, Anderson J, et al. V. EXPRESS - Examining Pediatric Resuscitation Education Using Simulation and Scripting. The Birth of an International Pediatric Simulation Research Collaborative - From Concept to Reality. Sim Healthcare.

2011;6:34-41.

114 SCImago Journal & Country Rank. Paediatric Anaesthesia. [Cited 10-10-14]. Available from: http://www.scimagojr.com/journalsearch.php?q=21934&tip=sid

115 Brambrink AM, Ehrler D, Dick WF. Publications on paediatric anaesthesia: a quantitative analysis of publication activity and international recognition. Br J Anaesth. 2000;85:556-62.

116 Rockoff MA, Hall SC. Editorial. Subspecialty Training in pediatric Anesthesiology: What Does It Mean? Anesth Analg. 1997;85:1185-90.

117 Haberkern CM, Geiduschek JM, Sorensen GK, Bratton SL, Morray JP. Multi-institutional survey of graduates of pediatric anesthesia fellowship: assessment of training and current professional activities. Anesthesia & Analgesia. 1997;85(6):1191-5.

118 The Royal College Anaesthetists. Report of a Working Group. Guidance on the provision of paediatric anaesthetic services. The Royal College Anaesthetists. 2001; Bulletin 8:355-9.

119 Federation of European Associations of Paediatric Anaesthesia - FEAPA. Recommendations for paediatric anaesthesia services in Europe. [Cited 10-10-14]. Available from: http://www.anestesiaweb.it/inc/FEAPA.pdf

Sección 1:

Fundamentos de la anestesia pediátrica

Capítulo 1 | **Embriología**

Tratado de anestesia pediátrica

Catalina María Valencia

- *Jefe de la Unidad Maternofetal, Clínica Reina Sofía, Bogotá, Colombia*
- *Diplomado en Medicina Fetal FMF, Londres, Inglaterra*
- *Profesora, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La formación del ser humano es un proceso complejo que inicia con la unión de un espermatozoide y un óvulo, los cuales deben estar rodeados de un ambiente propicio que garantice su implantación, nutrición, proliferación y posterior crecimiento hasta lograr la formación del embrión y el feto. Todos estos pasos deben estar perfectamente sincronizados para garantizar el normal desarrollo de la embriogénesis. Cualquier falla o alteración en uno de estos procesos producirá daños graves que pueden desencadenar un aborto temprano, un embarazo anembrionado, un parto pretérmino o consecuencias graves en la formación del feto por malformaciones congénitas serias. La severidad de estas malformaciones depende de la estructura involucrada y del momento en el cual se produzcan durante la formación del embrión.

En este capítulo se resume el desarrollo del embrión humano desde la fertilización hasta el nacimiento. En la primera parte se describe el periodo preembrionario, con sus fases de fertilización, cigoto, mórula, blastocisto y trofoblasto, embrioblasto y nidación de trofoblasto en la mucosa decidual, hipoblasto y epiblasto, citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto, y formación de las tres capas —endodermo, mesodermo y ectodermo—. Luego se describe el periodo embrionario, con la formación de los órganos a partir de las tres capas del embrión. Por último, se describe el periodo fetal, con el desarrollo de los principales sistemas orgánicos —nervioso, respiratorio, cardiovascular, digestivo y urogenital—.

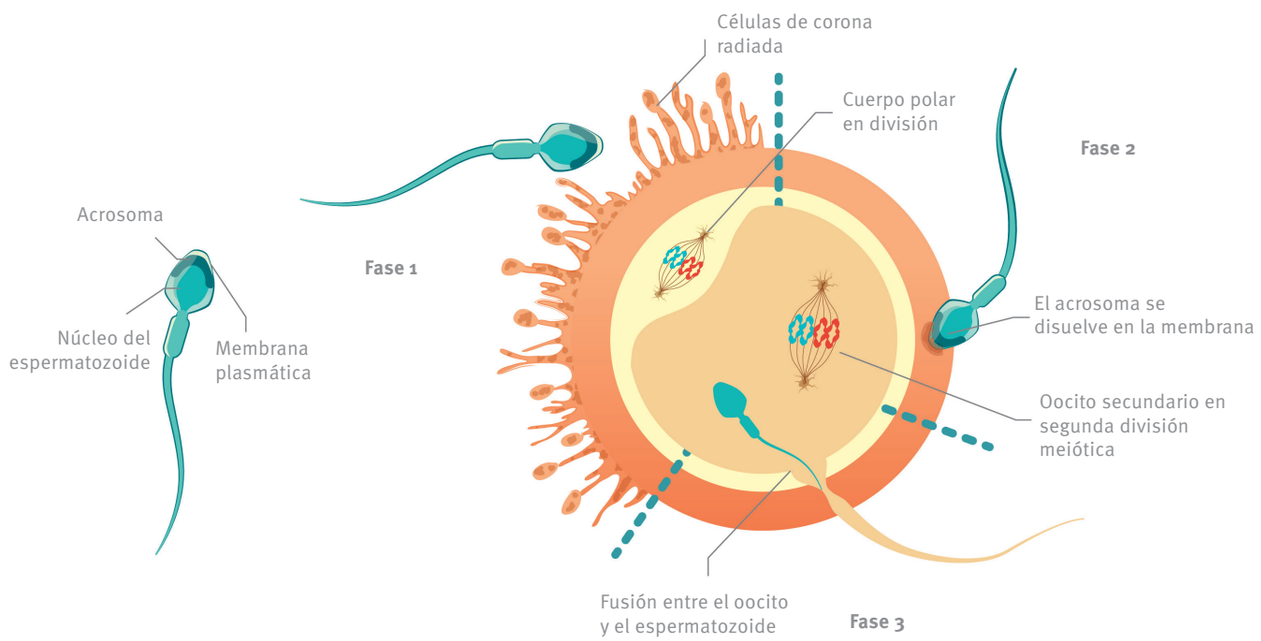
PERIODO PREEMBRIONARIO: SEMANAS PRIMERA A TERCERA

Primera semana

La fertilización es el proceso mediante el cual se fusionan los gametos masculino y femenino. Usualmente, los gametos se unen en la zona más amplia de la trompa de Falopio, la región ampular, y la serie de procesos involucrados se inicia con la captación y la reacción acrosómica del espermatozoide. Durante la reacción acrosómica se produce la liberación de las enzimas que contiene el acrosoma, lo cual permite el ingreso del gameto masculino por la corona radiada y la zona pelúcida del oocito. Esta reacción culmina con la fusión de las membranas plasmáticas de ambos gametos y la penetración de la cabeza y la cola del espermatozoide en el citoplasma del oocito (***figura 1.1***). Una vez finalizado el ingreso del espermatozoide en el oocito, este último culmina su segunda división meiótica, que se había detenido durante el proceso de gametogénesis.

Como resultado de esta segunda división, se origina un pronúcleo que contiene un número haploide de cromosomas (22+X). La cabeza del espermatozoide, que también contiene veintitrés cromosomas, se convierte, a su vez, en el pronúcleo masculino que se acerca y se fusiona con el femenino, para dar inicio así a la primera división mitótica. Esta primera división da origen al cigoto de dos células, cada una de las cuales contiene ya un número diploide de cromosomas (***figura 1.2***). El proceso continúa con divisiones mitóticas sucesivas que duplican cada vez el número de

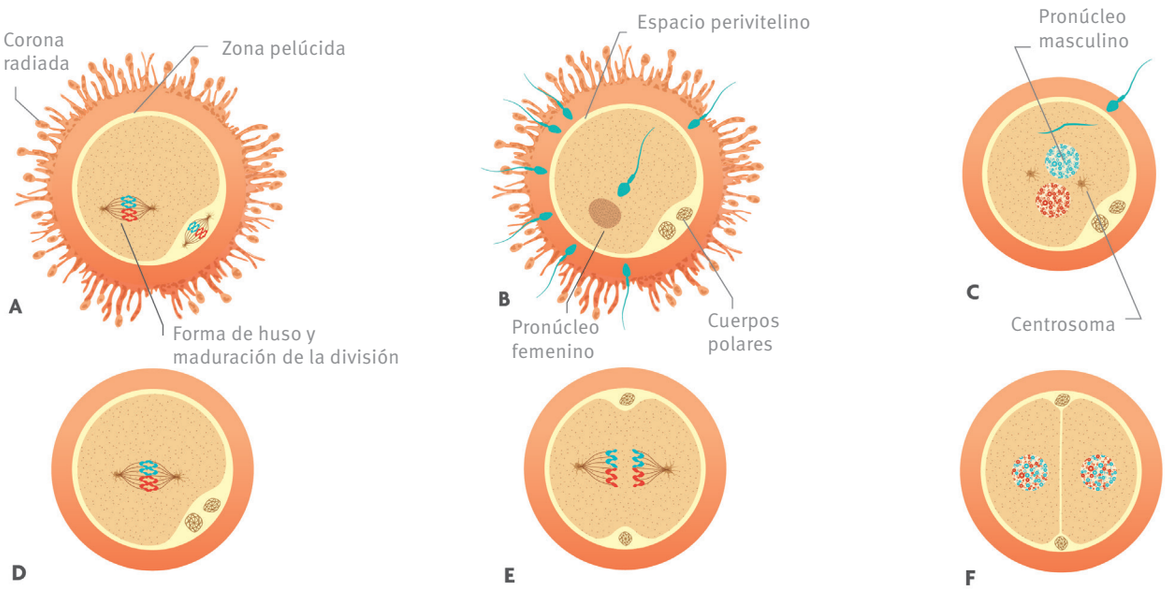
Figura 1.1. *El espermatozoide penetra en la zona pelúcida*



En la imagen grande se ilustran las tres fases de la penetración del espermatozoide en el oocito. ***Fase 1:*** El espermatozoide pasa a través de la barrera de la corona radiada. ***Fase 2:*** Uno o más espermatozoides penetran la zona pelúcida. ***Fase 3:*** Un espermatozoide penetra la membrana del oocito mientras pierde su propia membrana plasmática. En la imagen pequeña se muestra un espermatozoide normal, con su núcleo, su membrana plasmática y la capa en la cabeza del acrosoma.

Fuente: *(1)*

Figura 1.2. *Formación del cigoto de dos células*



A: Oocito inmediatamente después de la ovulación; se ve la estructura en forma de huso de la segunda división meiótica. ***B:*** Un espermatozoide ha penetrado dentro del oocito, en el cual se ha finalizado la segunda división meiótica; los cromosomas del oocito son acomodados dentro de un núcleo vesicular (el pronúcleo femenino); las cabezas de varios espermatozoides quedan detenidas en la zona pelúcida. ***C:*** Pronúcleos masculino y femenino. ***D, E:*** Los cromosomas se acomodan dentro de una estructura en forma de huso, se parten en sentido longitudinal y se mueven hacia los polos opuestos. ***F:*** Estadio de dos células.

Fuente: *(1)*

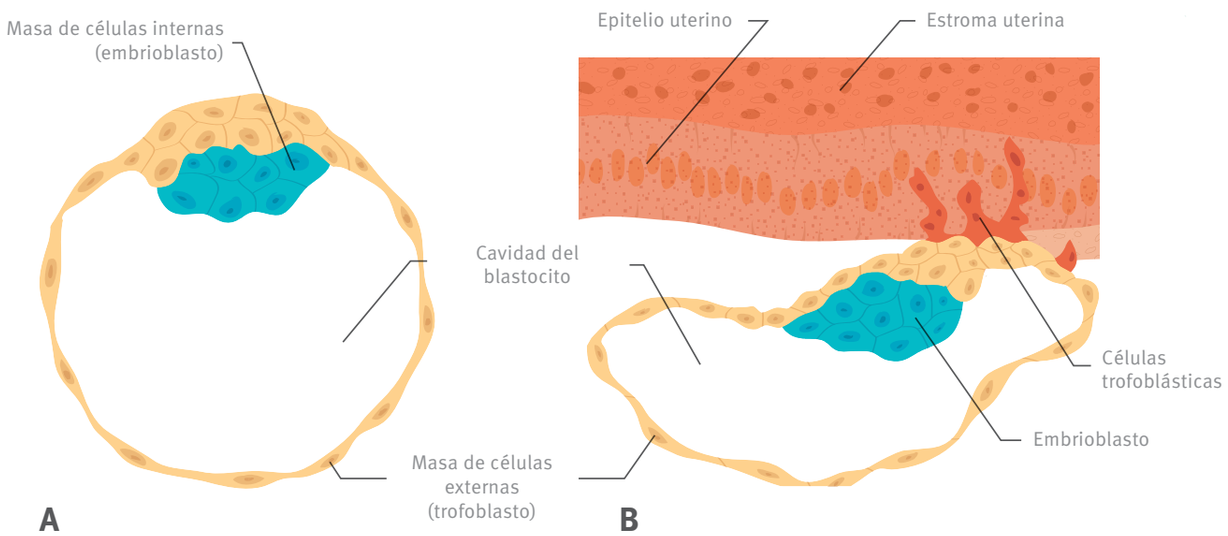
células denominadas blastómeras. Cuando el número de blastómeras llega a dieciséis, el cigoto adquiere el nombre de mórula. Las blastómeras que se localizan en la parte interna de la mórula darán origen a los tejidos embrionarios, mientras la capa externa corresponderá al trofoblasto.

El cigoto continúa su recorrido desde la región ampular de la trompa hacia la cavidad uterina. En el momento en el cual entra en la cavidad uterina, aproximadamente al sexto día después de la fertilización, se produce el ingreso de líquido en los espacios intercelulares, para formar una cavidad denominada blastocele. En ese momento, el cigoto se denomina blastocisto. La masa celular interna del blastocisto, que se encuentra en este momento en uno de los polos, conforma el embrioblasto, y una capa celular externa que lo recubre corresponde al trofoblasto (***figura 1.3***). En el día 7, aproximadamente, se inicia el proceso de implantación del trofoblasto en la mucosa decidual.

Segunda semana

A partir de este momento, el blastocisto se introduce gradualmente en el estroma endometrial; en el trofoblasto, se diferencian el citotrofoblasto y el sincitiotrofoblasto, y el embrioblasto se diferencia en dos capas celulares: una de células cuboidales, adyacente al blastocisto, que se denomina hipoblasto, y otra de células columnares, adyacente al citotrofoblasto, que se llama epiblasto. En el interior de este último se forma la cavidad amniótica. El hipoblasto y el epiblasto forman un disco plano (***figura 1.4***). A partir del hipoblasto se genera una capa celular delgada que recubre el citotrofoblasto adyacente y que da lugar al saco vitelino. Posteriormente, una capa de

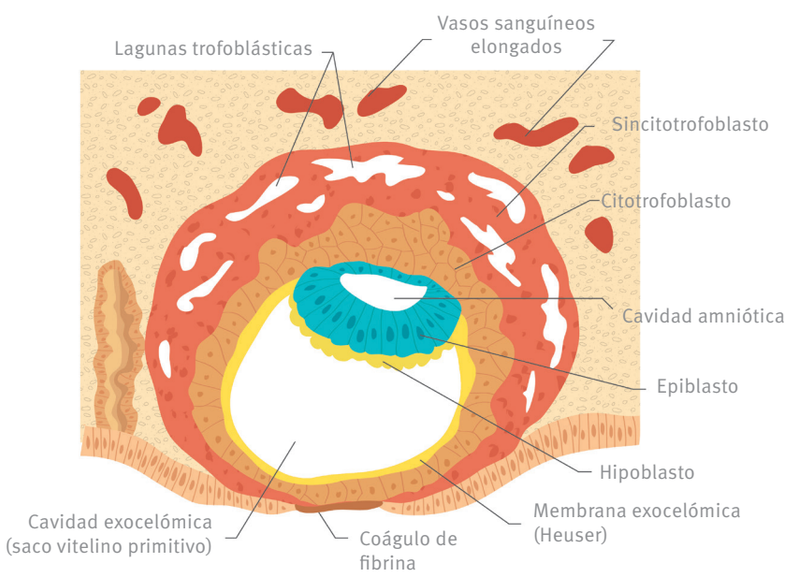
Figura 1.3. Formación de embrioblasto y trofoblasto



Sección de un blastocito humano de 107 células. Se ve una masa de las células del embrioblasto en la parte interna y una masa de las células del trofoblasto en la parte externa. ***A:*** Representación esquemática de un blastocisto humano recuperado de la cavidad uterina aproximadamente a los 4,5 días; en azul se muestran las células de la masa interna o embrioblasto; y en naranja, las células del trofoblasto. ***B:*** Representación esquemática de un blastocisto humano recuperado de la cavidad uterina aproximadamente a los 6 días; se ven células del trofoblasto en el polo embrionario del blastocisto penetrando en la mucosa uterina.

Fuente: *(1)*

Figura 1.4. Disco biplano formado por el hipoblasto y el epiblasto



Sección de un blastocito humano de 9 días. Se ven muchas lagunas a lo largo del sincitiotrofoblasto. Las células en forma de bandera conforman la membrana exocelómica. El disco bilaminar está formado por una capa de células columnares, los epiblastos, y una capa de células cuboidales, los hipoblastos. El defecto que se había formado originalmente en la superficie del endometrio es cerrado por un coágulo de fibrina.

Fuente: *(1)*

mesodermo extraembrionario recubre el saco vitelino, la cavidad amniótica y la porción interna del citotrofoblasto (*figura 1.5*). La porción de este mesodermo que conecta el polo embrionario con el trofoblasto se denomina tallo conector, el cual más adelante, cuando se desarrollan los vasos sanguíneos, forma el cordón umbilical.

Tercera semana

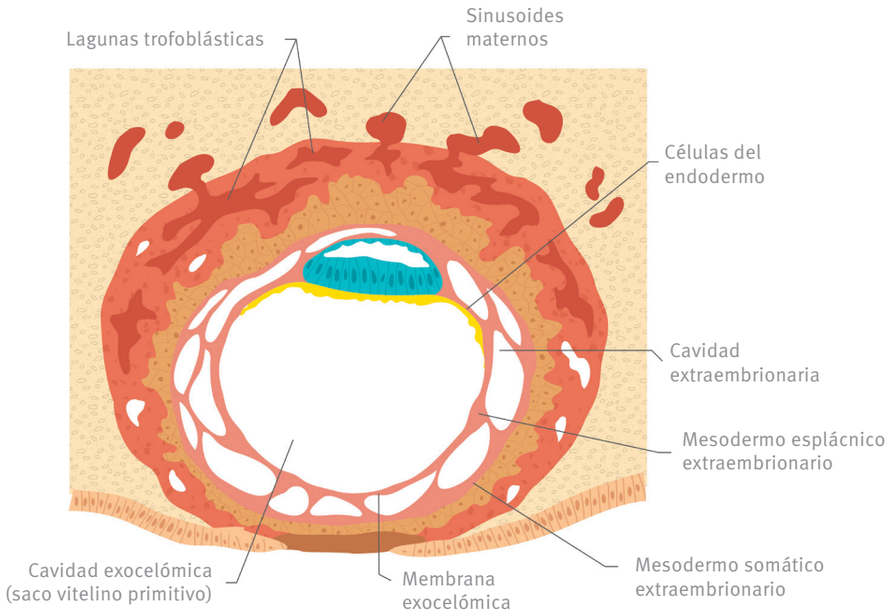
Sobre el epiblasto se forma una ranura que corresponde al surco primitivo. En la región cefálica de este surco, se encuentra un área ligeramente levantada que se denomina nodo primitivo, y en el interior de este nodo se encuentra, a su vez, una pequeña invaginación que se denomina fosita primitiva. Algunas células del epiblasto migran hacia el surco primitivo y se invaginan para localizarse entre el hipoblasto y el epiblasto. Estas células se diferencian en el endodermo y el mesodermo, y migran craneal y lateralmente. El epiblasto propiamente dicho constituye el ectodermo (*figura 1.7*).

La membrana orofaríngea se forma en la región craneal del plato embrionario. Esta membrana está constituida por un conjunto de células del ectodermo y el endodermo. En la región caudal del plato embrionario también se forma una estructura similar, que está constituida con el mismo tipo de células, denominada membrana cloacal. Cuando aparece la membrana cloacal, la pared posterior del saco vitelino forma un pequeño divertículo que se extiende dentro del tallo conector. Este divertículo se denomina alantoides.

A medida que el trofoblasto continua invadiendo el estroma endometrial y el epitelio de los capilares sanguíneos maternos, en el sincitiotrofoblasto aparecen espacios lacunares que se fusionan con los sinusoides maternos, y esto permite el paso de sangre materna hacia dichos espacios. De esta manera se establece la circulación uteroplacentaria (figura 1.6).

A través de la fosita primitiva migran hacia el endodermo las células prenotocordales, que con el tiempo forman una placa independiente del endodermo, la cual migra hacia la porción cefálica y forma la notocorda. Esta corresponde al eje central, que será posteriormente el esqueleto axial.

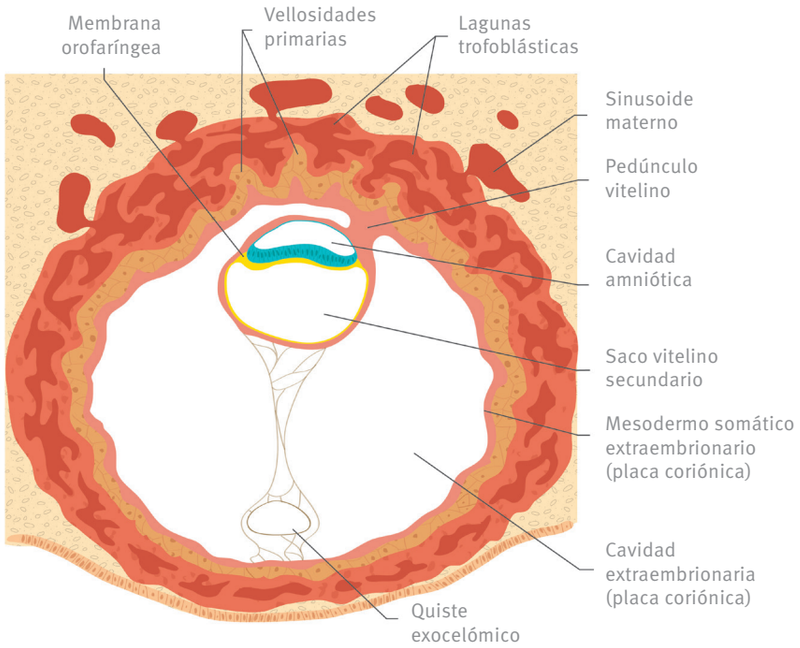
Figura 1.5. Proliferación del mesodermo extraembrionario



Sección de un blastocito humano de 12 días aproximadamente. Las lagunas trofoblásticas del polo embrionario están en conexión abierta con los sinusoides maternos en el estroma endometrial. El mesodermo extraembrionario prolifera y llena los espacios entre la membrana extracelómica y la porción interior del trofoblasto.

Fuente: *(1)*

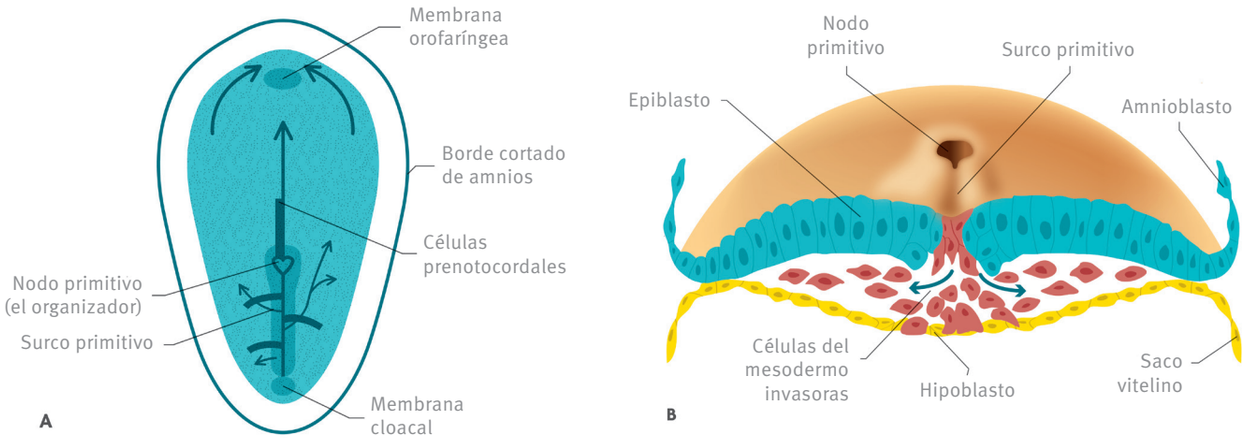
Figura 1.6. Formación de la circulación uteroplacentaria



Sección de un blastocito humano de 13 días. Las lagunas trofoblásticas están presentes tanto en el polo embrionario como en el polo anembrionario y se ha iniciado la circulación uteroplacentaria. Se observan las vellosidades primarias y el celoma extraembrionario o cavidad coriónica. El saco vitelino secundario se encuentra completamente alineado con el endodermo.

Fuente: *(1)*

Figura 1.7. Formación del endodermo y el mesodermo



A: Imagen del lado dorsal de un embrión de 16 días. Las flechas sólidas más gruesas y de color negro representan el movimiento de las células del epiblasto en la superficie del embrión a través del surco primitivo y el nodo primitivo. Las flechas más delgadas muestran la migración subsecuente de las células entre el hipoblasto y el epiblasto. **B:** Corte transversal, a través de la región craneal, del surco primitivo en un embrión de 15 días; se observa la invaginación de las células del epiblasto; las primeras en moverse hacia adentro desplazan el hipoblasto para crear el endodermo definitivo; una vez que el endodermo definitivo se ha establecido, las células del epiblasto se mueven hacia adentro para formar el mesodermo.

Fuente: *(1)*

PERIODO EMBRIONARIO: SEMANAS TERCERA A OCTAVA

Formación de los órganos a partir de las tres capas del embrión

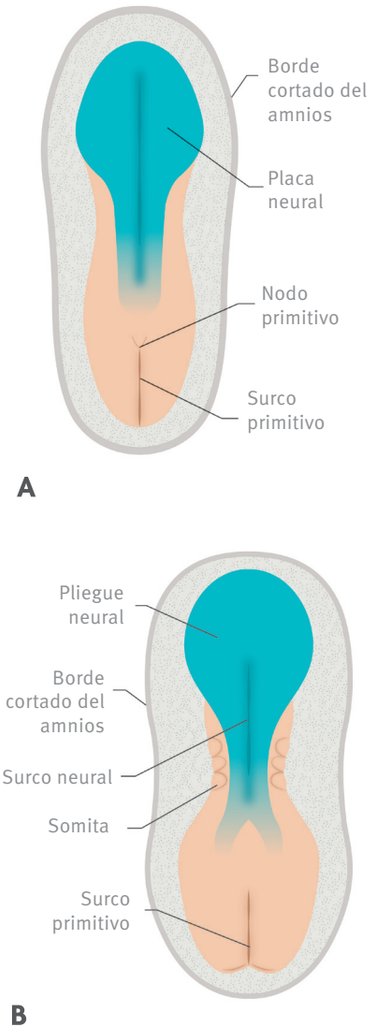
Derivados del ectodermo

El ectodermo, que se encuentra sobre la notocorda, se engrosa y forma la placa neural, cuyas células corresponden al neuroectodermo. Al finalizar la tercera semana, la placa neural presenta elevación de sus bordes laterales para formar los pliegues neurales, y la zona deprimida en medio de estos pliegues se denomina surco neural. Los pliegues neurales se acercan entre sí hasta fusionarse en el medio. Inicialmente, la fusión ocurre a nivel cervical, y procede gradualmente hacia las regiones cefálica y caudal, hasta formar el tubo neural (***figura 1.8***). El cierre del neuroporo anterior o cefálico ocurre aproximadamente en el día 25, mientras que el neuroporo posterior se cierra en el día 28. Las células del neuroectodermo que se localizan en los bordes de los pliegues neurales (o cresta neural), migran hacia el ectodermo para formar los melanocitos, y hacia la región ventral de cada somita para formar los ganglios sensoriales, los ganglios simpáticos, las neuronas entéricas, las células de Schwann y la médula adrenal.

Derivados del mesodermo

Alrededor del día 17, las células del mesodermo que se encuentran cerca de la línea media proliferan hasta formar un engrosamiento que se denomina mesodermo paraxial. Hacia cada lado de este, el mesodermo permanece como una capa delgada, que se denomina placa lateral y que a su vez se divide en dos capas mesodérmicas: la somática o parietal, adyacente al mesodermo y que cubre el amnios, y la esplácnica o visceral, que recubre el saco vitelino. Estas dos capas forman una cavidad a cada lado del embrión, que se denomina cavidad intraembrionaria (***figura 1.9***). Al inicio de la tercera semana, el mesodermo paraxial se organiza en segmentos que corresponden a células dispuestas en forma concéntrica, los cuales se denominan somitas. Estos somitas aparecen en la región cefálica del embrión, y luego continúan apareciendo en dirección cefalocaudal, a una velocidad de tres pares de somitas por día. Al final de la quinta semana, existen entre 42 y 44 pares de somitas, los cuales se distribuyen de la siguiente manera: 4 occipitales, 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y entre 8 y 10 coccígeos. Posteriormente, desparecen los primeros occipitales y los últimos 5 a 7 coccígeos, y el resto permanecen para formar el esqueleto axial.

Figura 1.8. Formación de la placa neural, el surco neural y los pliegues neurales

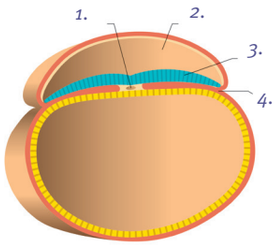


A: Vista dorsal de un embrión de 19 días. El amnión ha sido removido; la placa neural es claramente visible. ***B:*** Vista dorsal de un embrión de 20 días. Se observan los somitas y la formación del surco neural y los pliegues neurales.

Fuente: (1)

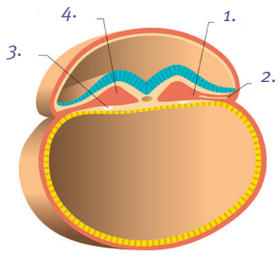
Después de que el tubo neural se cierra, se evidencian dos engrosamientos a ambos lados del ectodermo, en la porción cefálica, que corresponden a las placodas óticas y las placodas lenticulares. Estas dos estructuras se invaginan posteriormente para dar origen al oído y los lentes oculares respectivamente.

Figura 1.9. Secciones transversas que muestran el desarrollo de las capas del mesodermo



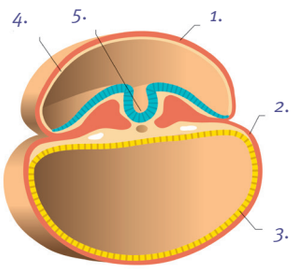
Día 17

1. Notocorda
2. Cavidad amniotica
3. Ectodermo
4. Mesodermo



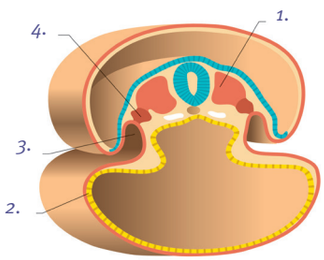
Día 19

1. Mesodermo intermedio
2. Cavidades intercelulares en la placa lateral
3. Aorta dorsal
4. Mesodermo paraxial



Día 20

1. Capa parietal del mesodermo
2. Capa visceral del mesodermo
3. Endodermo
4. Amnios
5. Surco neural



Día 21

1. Somita
2. Endodermo
3. Cavidad intraembrionaria
4. Mesodermo intermedio

Día 21. La delgada capa mesodérmica se engrosa para formar el mesodermo paraxial, que en el futuro le dará origen a las somitas; el mesodermo intermedio, que dará origen a las futuras unidades excretoras, y la placa lateral, la cual se divide en dos capas para formar los mesodermos visceral y parietal que limitan la cavidad intraembrionaria.

Fuente: *(1)*

Las células de la porción ventral y medial de los somitas se disponen alrededor del tubo neural y la notocorda. Estas células forman los esclerotomas, que más adelante forman, a su vez, las vértebras y las costillas. Las células de las porciones ventromediales y dorsolaterales forman los dermomiotomas, precursores de las células musculares que dan origen a los músculos de la pared corporal y las extremidades. Las células en las regiones intermedias de los somitas forman los dermatomas en la dermis de la espalda.

El mesodermo intermedio que conecta al paraxial con la placa lateral se diferencia en las estructuras urogenitales: de las partes superior cervical y torácica se derivan los nefrotomas, y de la región caudal, el cordón nefrogénico.

Los pliegues laterales de la pared corporal se forman a partir del mesodermo de la placa lateral, específicamente de la capa parietal, y del ectodermo suprayacente. Estos pliegues cierran la pared corporal ventral. La capa parietal forma entonces la dermis de la piel de la pared corporal y de las extremidades, los huesos y el tejido conectivo de las extremidades y el esternón. Las paredes del intestino se forman a partir de la capa visceral del mesodermo y el endodermo, mientras que las serosas se forman a partir de las células que cubren la cavidad intraembrionaria.

Las primeras islas sanguíneas aparecen en el mesodermo que recubre el saco vitelino, y posteriormente en el mesodermo de la placa lateral. Estas islas dan origen a los primeros vasos sanguíneos: allí, las células que provienen del mesodermo se diferencian en hemangioblastos. Las primeras células sanguíneas que se forman en el saco vitelino son transitorias, pues las células madre hematopoyéticas definitivas se derivan del mesodermo que recubre la aorta. Estas células madre colonizan el hígado, que se convierte en el órgano hematopoyético más importante del embrión, y posteriormente migran hacia la médula ósea, que se convierte en el principal órgano de hematopoyesis a partir del séptimo mes de gestación.

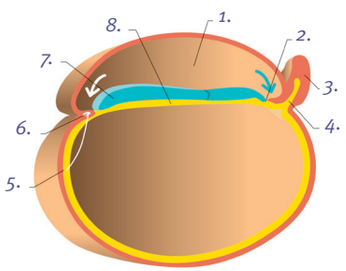
Derivados del endodermo

Tanto la cabeza como la cola y las paredes laterales del embrión se doblan ventralmente y, de esta manera, arrastran la cavidad amniótica hacia su porción anterior. La pared corporal ventral se cierra, excepto en la región umbilical, donde permanecen adheridos el conducto del saco vitelino y el tallo conector. Como consecuencia de este plegamiento, una porción importante de endodermo queda incorporada dentro del embrión para formar el tubo intestinal (***figura 1.10***), que se divide en tres porciones: la anterior, la media y la posterior. La porción media del tubo intestinal se comunica con el saco vitelino a través del conducto vitelino, el cual se va adelgazando y alargando con el tiempo. La porción cefálica del intestino anterior se une con la membrana orofaríngea. Esta membrana separa la futura cavidad oral, que está formada con células que provienen del ectodermo, de la faringe, que hace parte del intestino anterior y que está formada por células que se derivan del endodermo. La membrana orofaríngea se rompe en la cuarta semana del desarrollo embrionario. De igual forma, el intestino posterior se une con la membrana cloacal en la región caudal del embrión, y la membrana se rompe en la séptima semana del desarrollo.

Otra consecuencia del proceso de plegamiento del embrión, es que una parte del alantoides queda dentro del cuerpo formando la cloaca. Durante la quinta semana del desarrollo, el conducto vitelino, la porción distal del alantoides y los vasos umbilicales quedan confinados a la región umbilical. De la pared posterior del saco vitelino se derivan las células germinales, que migrarán posteriormente hacia las gónadas, para formar óvulos o espermatozoides.

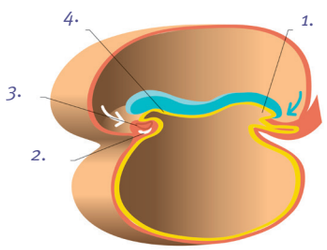
Durante la quinta semana también aparecen los esbozos de las extremidades en la parte anterior y posterior del embrión. Los esbozos anteriores se localizan posteriores a la protuberancia

Figura 1.10. *Secciones sagitales en diversos estados del desarrollo del plegamiento cefalocaudal y su efecto sobre las cavidades y sus capas endodérmicas*



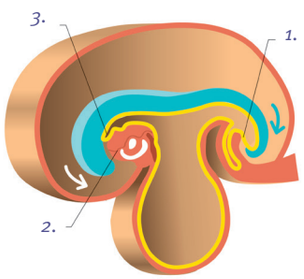
Día 17

1. Cavidad amniótica
2. Membrana cloacal
3. Pedúculo vitelino
4. Alantoides
5. Membrana orofaríngea
6. Grupo de células angiogénicas
7. Ectodermo
8. Endodermo



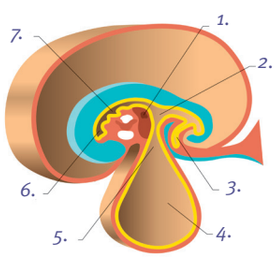
Día 22

1. Intestino posterior
2. Cavidad precárdica
3. Tubo cardiaco
4. Intestino anterior



Día 24

1. Membrana cloacal
2. Tubo cardiaco
3. Membrana orofaríngea



Día 28

1. Esbozo hepático
2. Intestino medio
3. Alantoides
4. Saco de Yolk
5. Saco vitelino
6. Resto de la membrana orofaríngea
7. Esbozo pulmonar

La flecha blanca se ubica en la región cefálica y la flecha azul en la región caudal.

Fuente: *(1)*

pericárdica, a la altura del cuarto somita cervical y del primero torácico, lo cual explica su inervación por el plejo braquial. Los esbozos posteriores aparecen poco después, y se ubican ligeramente posteriores al tallo umbilical, a la altura de los somitas lumbares y sacros superiores. Con el crecimiento de los esbozos, las porciones distales se aplanan y un estrechamiento circular los separa de la extremidad proximal. Posteriormente, cuatro surcos radiales separan cinco segmentos cilíndricos en la porción más distal. Por último, una segunda constricción divide la porción proximal de la extremidad en dos segmentos, lo cual da origen a los tres segmentos de las extremidades.

PERIODO FETAL: DESPUÉS DE LA NOVENA SEMANA Y HASTA EL NACIMIENTO

Desarrollo fetal por sistemas

Sistema nervioso

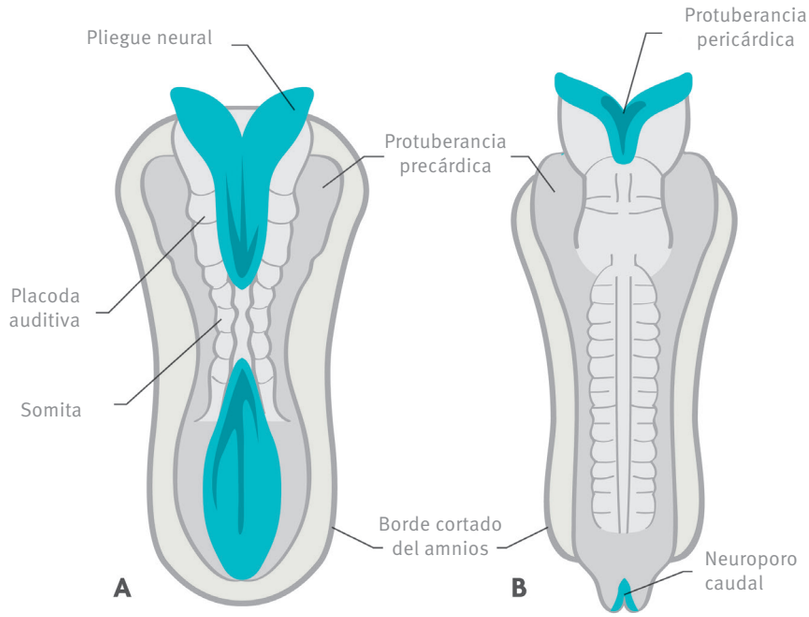
El sistema nervioso, particularmente el cerebro y la mayor parte de la médula espinal, se forma por neurulación primaria, que es el proceso por el cual el ectodermo se transforma en tubo neural. El sistema nervioso aparece hacia la mitad de la tercera semana, como un engrosamiento del ectodermo que se denomina placa neural. Como ya se mencionó, los bordes de esta placa, los pliegues neurales, se acercan entre sí y se fusionan en la línea media para formar el tubo neural. El extremo craneal se cierra aproximadamente en el día 25, y el caudal, en el día 28 (***figura 1.8***). El sistema nervioso forma entonces una estructura tubular con una porción cefálica más gruesa, el cerebro, y una porción caudal larga y delgada, la médula espinal. La falta de cierre del tubo neural genera defectos como la espina bífida o la anencefalia, los cuales pueden ser prevenidos si se administra ácido fólico desde el periodo preconcepcional (***figura 1.11***).

La médula espinal se desarrolla a partir de las células neuroepiteliales que se encuentran inicialmente en la pared del tubo neural. Cuando se cierra el tubo neural, estas células dan origen a otro tipo de células, que se denominan neuroblastos o neuronas primitivas. Los neuroblastos que conforman la capa del manto (materia gris) de la médula espinal se acumulan a cada lado de esta para formar unos engrosamientos ventrales, las placas basales, y otros dorsales, las placas alares. Las placas basales contienen las motoneuronas, y las placas alares, las neuronas sensoriales (***figura 1.12***). Las porciones ventrales y dorsales de la línea media del tubo neural conforman las placas del piso y del techo. Estas placas no contienen neuroblastos, pero sí las fibras nerviosas que comunican ambos lados de la médula.

Los nervios raquídeos se forman a partir de la cuarta semana y se derivan de cada segmento de la médula espinal. Estos nervios tienen sus propios núcleos motores en la placa basal, y las fibras nerviosas provenientes de estos se agrupan y forman las raíces nerviosas ventrales. Las raíces nerviosas dorsales y sus cuerpos celulares sensoriales se originan en los ganglios espinales que se derivan de las células de la cresta neural.

El cerebro se divide en tallo cerebral y centros superiores. El tallo es la continuación de la médula espinal y se asemeja a esta en su organización, con placas basales y alares. En los centros superiores, el cerebelo y los hemisferios cerebrales, se acentúan las placas alares. Después del cierre del tubo neural, el cerebro queda conformado por tres vesículas: el rombencéfalo, o cerebro posterior; el mesencéfalo, o cerebro medio; y el prosencéfalo, o cerebro anterior (***figura 1.13***).

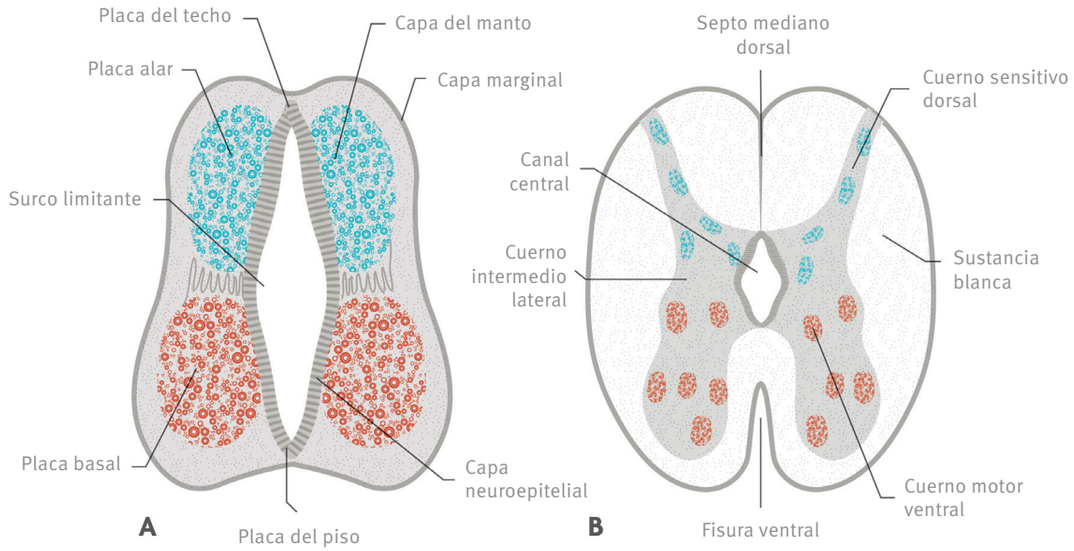
Figura 1.11. *Fusión de la placa neural en la línea media para formar el tubo neural*



A:Vista dorsal de un embrión de 22 días. Se ven siete diferentes somitas a cada lado del embrión.
B: Vista dorsal de un embrión de 23 días. El sistema nervioso se conecta con la cavidad amniótica a través de los neuroporos cefálico y caudal.

Fuente: *(1)*

Figura 1.12. *Desarrollo de la médula espinal*



Dos estados sucesivos en el desarrollo del cordón espinal. Se observa la formación del cuerno ventral motor, el cuerno dorsal sensitivo y el cuerno intermedio a los dos lados.

Fuente: *(1)*

Figura 1.13. Formación de las vesículas cerebrales

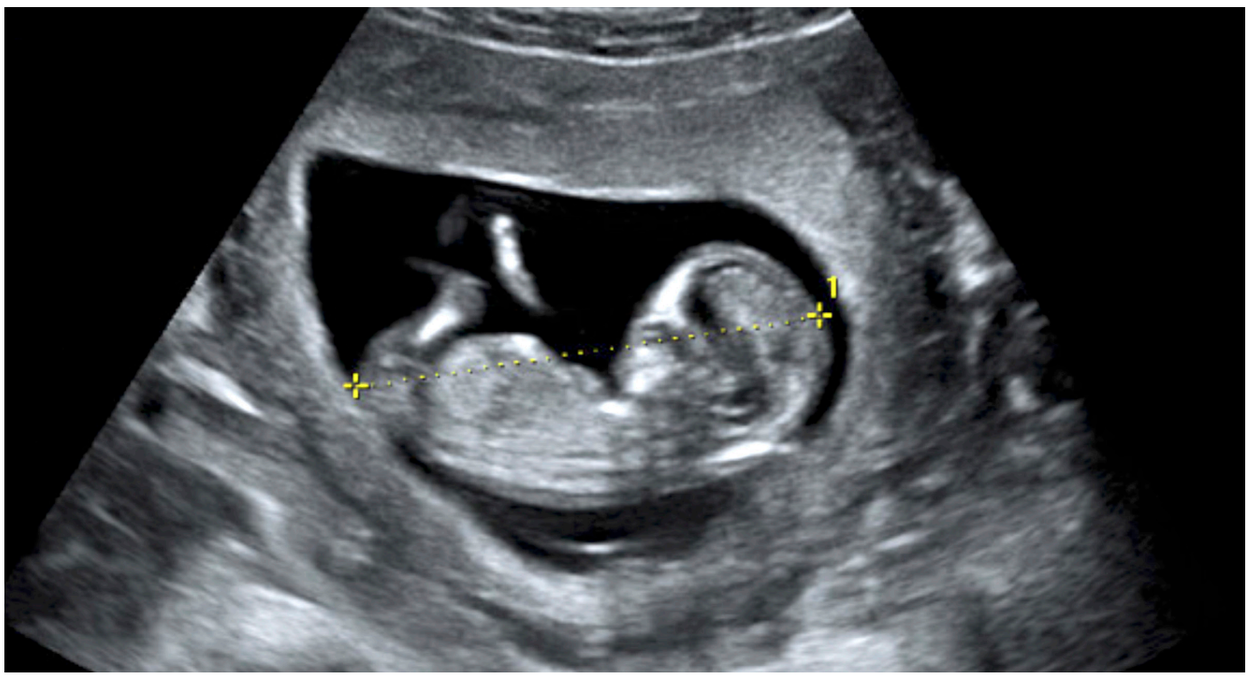


Imagen ecográfica de un embrión de nueve semanas, donde se evidencia la distribución de las vesículas cerebrales: rombencéfalo, mesencéfalo y prosencéfalo.

Fuente: *Autores*

Posteriormente, estas tres vesículas cerebrales se subdividen en cinco regiones diferentes. El rombencéfalo se divide en mielencéfalo, que forma el bulbo raquídeo, y una región que tiene una placa basal para las neuronas eferentes y una placa alar para las neuronas aferentes somáticas y viscerales. El mesencéfalo, con sus placas basal aferente y alar aferente, da origen al cerebelo, el centro de coordinación para la postura y el movimiento, y a la protuberancia, que sirve de vía para las fibras nerviosas que conectan la médula espinal con las cortezas cerebelosa y cerebral. El mesencéfalo no se subdivide, y se asemeja a la médula espinal en sus placas basales eferentes y alares aferentes. Las placas alares del mesencéfalo forman el techo de este, que contiene los colículos anterior y posterior, los cuales funcionan como centros sinápticos de relevo de los reflejos auditivos y visuales respectivamente. El prosencéfalo se subdivide en una región posterior, que forma el diencéfalo, y una región anterior, que forma el telencéfalo. El diencéfalo está conformado, a su vez, por una placa del techo delgada y una placa alar gruesa —en esta última se desarrollan el tálamo y el hipotálamo—; también participa en la formación de la glándula pituitaria, o hipófisis, que se desarrolla a partir de la bolsa de Rathke. A partir de esta bolsa se forman la adenohipófisis, o lóbulo anterior de la hipófisis, la ***pars tuberalis*** y la ***pars*** intermedia. El diencéfalo da origen al lóbulo posterior y a la neurohipófisis, que contiene la neuroglía y recibe las fibras nerviosas provenientes del hipotálamo. El telencéfalo está conformado por dos protuberancias laterales, o hemisferios cerebrales, y una porción medial (lámina ***terminalis***), que funciona como una vía de conexión entre ambos hemisferios. Los lóbulos cerebrales, que inicialmente son pequeñas protuberancias, se expanden para cubrir el aspecto lateral del diencéfalo, el mesencéfalo y el metencéfalo.

El sistema ventricular contiene el líquido cefalorraquídeo y está conformado por la luz del canal de la médula espinal y las cavidades de cada una de las vesículas cerebrales: el cuarto ventrículo, que se ubica en el rombencéfalo; el tercer ventrículo, que se ubica en

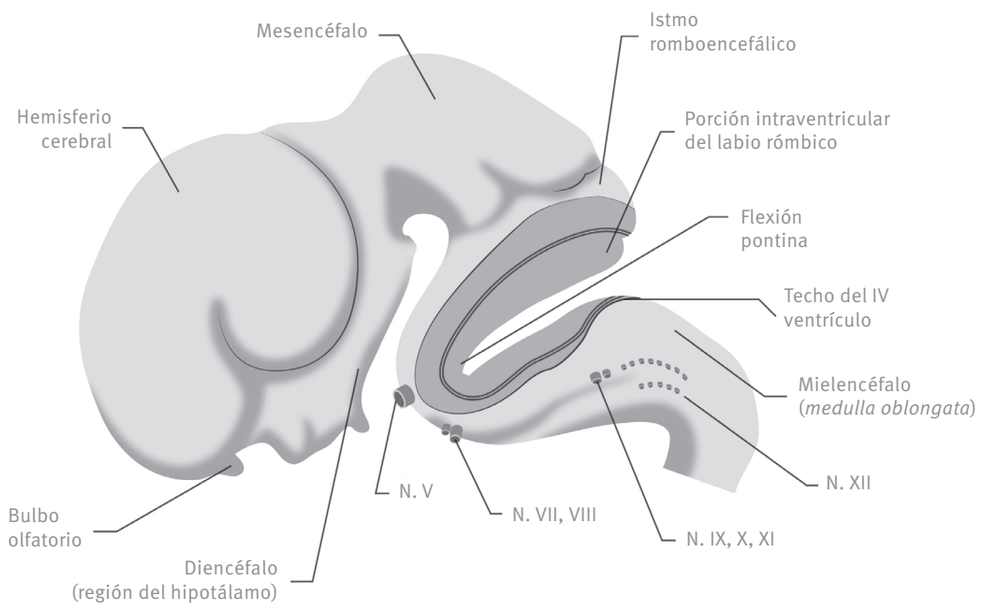
el diencéfalo, y los ventrículos laterales, que se ubican en el telencéfalo y que luego dan origen a los hemisferios cerebrales. En la luz del mesencéfalo se forma un acueducto estrecho, conocido como ***acueducto de Silvio***, que comunica al tercer ventrículo con el cuarto. Cada ventrículo lateral se comunica con el tercer ventrículo por medio del foramen de Monro. El líquido cefalorraquídeo se produce en los plexos coroideos del tercer y el cuarto ventrículos y en los ventrículos laterales.

La mayoría de los pares craneanos se originan en el cerebro posterior. Las neuronas motoras para cada uno de estos nervios se localizan dentro del cerebro. En cambio, las neuronas sensoriales se originan por fuera del cerebro, en las placodas ectodérmicas, y de las células de la cresta neural (***figura 1.14***).

El sistema nervioso autónomo tiene un componente simpático y otro parasimpático, y cada uno de ellos está conformado por dos neuronas, con fibras preganglionares y posganglionares, y por los ganglios. Las neuronas preganglionares del sistema simpático se encuentran en los cuernos intermedios o laterales de la médula espinal, localizados desde T1 hasta L2-L3; las neuronas posganglionares se encuentran en la cadena simpática y en los ganglios preaórticos, que se ubican a lo largo de la aorta. Las neuronas preganglionares parasimpáticas tienen sus núcleos en el tallo cerebral, donde se asocian con los pares craneanos III, VII, IX y X, y en la región sacra de la médula espinal, entre los segmentos S2 y S4; los núcleos posganglionares, por su parte, usualmente se encuentran en los ganglios cercanos a los órganos que inervan. Las células de la cresta neural forman todos los ganglios del sistema nervioso autónomo.

La ***tabla 1.1*** presenta las estructuras anatómicas del sistema nervioso, las estructuras anatómicas que se derivan de las vesículas cerebrales y el origen del sistema ventricular.

Figura 1.14. *Desarrollo del sistema ventricular y de los pares craneales*



Dos estados sucesivos en el desarrollo del cordón espinal. Se observa la formación del cuerno ventral motor, el cuerno dorsal sensitivo y el cuerno intermedio a los dos lados.

Fuente: *(1)*

Tabla 1.1. Estructuras anatómicas del sistema nervioso, estructuras que se derivan de las vesículas cerebrales y origen del sistema ventricular

Vesículas primarias	Vesículas secundarias	Derivados anatómicos	Sistema ventricular
Rombencéfalo	Mielencéfalo	Bulbo raquídeo	Parte caudal del cuarto ventrículo
	Metencéfalo	Cerebelo y protuberancia	Parte craneal del cuarto ventrículo
Mesencéfalo	Mesencéfalo	Techo del mesencéfalo y pedúnculos cerebrales	Acueducto de Silvio
Prosencéfalo	Diencéfalo	Tálamo, hipotálamo y neurohipófisis	Parte caudal del tercer ventrículo
	Telencéfalo	Hemisferios cerebrales	Ventrículos laterales y parte craneal del tercer ventrículo

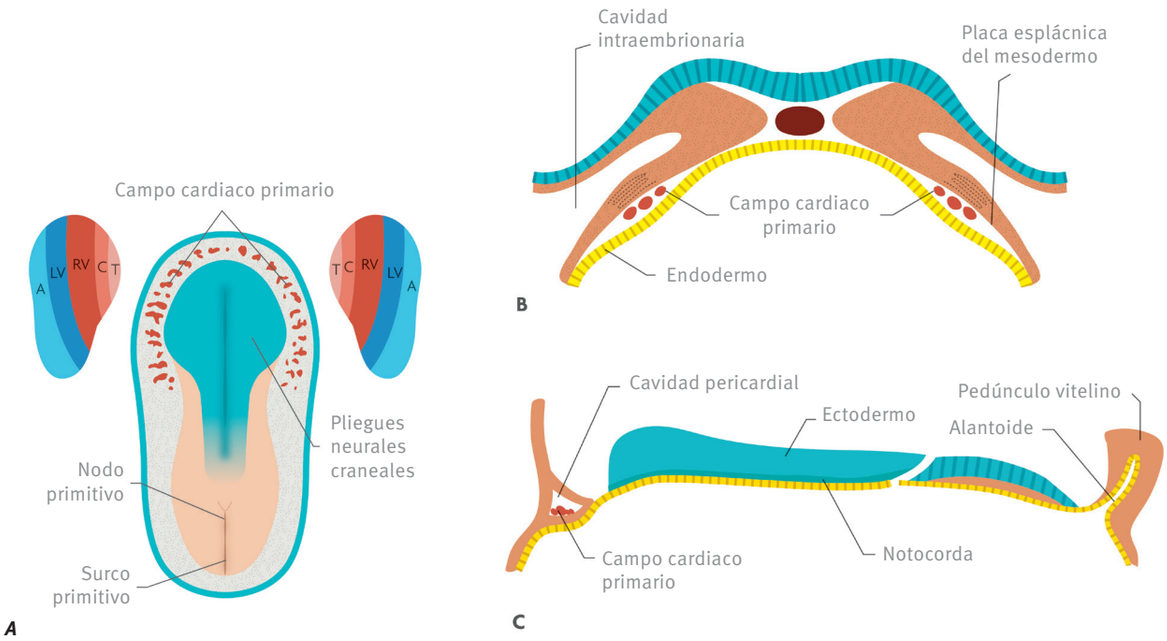
Fuente: *Autores*

Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular inicia su formación en la tercera semana del desarrollo. Las células precursoras cardiacas se encuentran en el epiblasto, que se ubica en la región craneal del surco primitivo. Durante los días 16 a 18 migran desde allí, a través del surco, hacia la capa esplácnica del mesodermo de la placa lateral, donde forman una estructura celular en forma de herradura que se denomina ***campo cardiaco primario,*** el cual se ubica en dirección craneal, hacia los pliegues neurales. De las células del campo cardiaco primario se forman las aurículas, el ventrículo izquierdo y gran parte del ventrículo derecho (***figura 1.15***). El resto del corazón —que incluye el tracto de salida derecho, o ***conus cordis***— y el tronco arterioso, provienen del campo cardiaco secundario, un conjunto de células que aparece entre los días 20 y 21 y que se localiza en el mesodermo esplácnico, por delante de la faringe posterior. Tanto las células del campo cardiaco primario como las del secundario poseen características específicas según su lateralidad. Esta se determina al mismo tiempo y por las mismas vías de señalización que establecen la lateralidad en el resto del embrión.

Las células del campo cardiaco primario son inducidas, por el endodermo subyacente, a formar mioblastos e islas sanguíneas, los cuales finalmente se organizan para constituir un tubo en forma de herradura cubierto por mioblastos. A cada lado de esta estructura aparecen dos islas sanguíneas paralelas que constituyen un par de vasos paralelos longitudinales denominados ***aortas dorsales***. Inicialmente, el área cardiogénica se encuentra por encima de la membrana orofaríngea; pero, con el rápido crecimiento de las vesículas cerebrales y el plegamiento cefálico del embrión, finalmente queda ubicada, junto con la cavidad pericárdica, por debajo de la membrana orofaríngea, inicialmente en la región cervical y después en la región torácica.

Figura 1.15. *Formación del campo cardiaco primario*



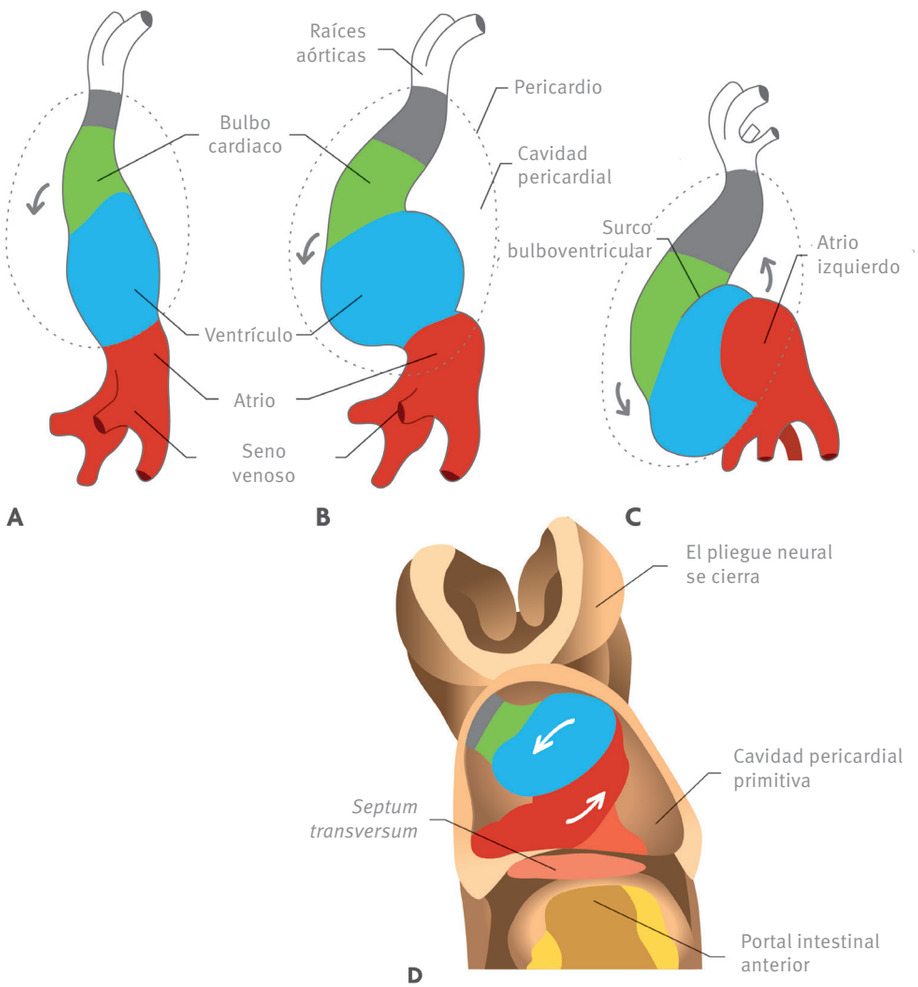
A: Vista dorsal de un embrión de 18 días después de haber removido el amnión; las células progenitoras del corazón han migrado para conformar el campo cardiaco primario, una estructura en forma de estribo que se localiza en la placa esplácnica del mesodermo. ***B:*** Sección transversa de un embrión en ese mismo estado de desarrollo; se observa la posición de las células del campo cardiaco primario en la placa esplácnica del mesodermo. ***C:*** Sección cefalocaudal de un embrión en el mismo estado de desarrollo; se observa la posición de la cavidad pericárdica y del campo cardiaco primario. Una vez han migrado, las células del campo cardiaco primario forman los lados derecho e izquierdo del corazón y las aurículas, el ventrículo izquierdo y parte del ventrículo derecho. La otra parte del ventrículo derecho, los troncos de salida y el tronco arterioso se forman posteriormente a partir del campo cardiaco secundario. A: aurículas; LV: ventrículo izquierdo; RV: ventrículo derecho; C: cono cardiaco; T: tronco arterioso.

Fuente: (1)

El tubo cardiaco inicialmente está formado por una capa interna de endotelio y una capa externa de miocardio. Luego comienza a recibir el drenaje venoso de la porción caudal del embrión, por sus dos extremos inferiores. La parte central del tubo, que originalmente tiene forma de herradura, se elonga hacia la porción cefálica del embrión y empieza a bombear sangre, a través del primer arco aórtico, hacia las aortas dorsales. En ese momento de la formación, se producen las dilataciones del tubo cardiaco que dan origen al seno venoso, la aurícula primitiva, el ventrículo primitivo y el bulbo cardiaco. Tales dilataciones están separadas entre sí por varios surcos, que se denominan anillo sinoauricular, anillo auriculoventricular y anillo primitivo o bulboventricular. En el extremo distal del bulbo cardiaco se forman inicialmente el cono cardiaco y posteriormente el tronco arterioso. Entre los días 22 y 28 se forma el asa cardiaca. La porción cefálica del tubo cardiaco se pliega en dirección ventral y caudal hacia la derecha, y la porción caudal lo hace en dirección dorsal y craneal hacia la izquierda. Durante este plegamiento, el corazón asume su posición normal, hacia la izquierda del tórax, con las aurículas posteriores y los ventrículos anteriores. Es decir, el ascenso del seno venoso y la aurícula primitiva sitúa estas porciones por detrás del cono y por encima del bulbo cardiaco y del ventrículo primitivo (***figura 1.16***).

Todavía se desconoce el mecanismo mediante el cual las células del sistema conductor se diferencian de las células miocárdicas. Todos los componentes del sistema de conducción miocárdica —el nodo sinoauricular, el haz de Hiss y las fibras de Purkinje— están presentes y funcionan a partir de la quinta semana.

Figura 1.16. Formación del asa cardiaca



A: 22 días ***B:*** 23 días ***C:*** 24 días ***D:*** Vista frontal del tubo cardiaco mientras forma un asa dentro de la cavidad pericárdica. Las flechas muestran cómo los ventrículos primitivos se mueven en sentido ventral y hacia la derecha, mientras que la región atrial se mueve en sentido dorsal y hacia la izquierda.

Fuente: *(1)*

Durante la cuarta semana, los ventrículos se expanden, por el crecimiento del miocardio y la formación de las trabéculas y los divertículos miocárdicos. Como consecuencia de este crecimiento ventricular, las paredes contiguas de ambos ventrículos se ponen en contacto y dan origen a la porción muscular del septo interventricular. Entre la parte superior de este tabique y el tabique intermedio se forma un orificio primario que da origen, posteriormente, al infundíbulo aórtico del ventrículo izquierdo. A la derecha se forma un orificio secundario, que se cierra entre la séptima y la octava semana debido al crecimiento de la porción muscular del tabique y a la formación de una porción delgada membranosa originada a partir del cojín endocárdico atrioventricular inferior y de los engrosamientos derecho e izquierdo de la porción interna del cono cardiaco.

El siguiente paso en el desarrollo del corazón, es la formación de las cavidades por medio de los procesos de tabicación, que tienen lugar entre las semanas quinta y séptima del desarrollo. El septo interauricular se forma a partir de una cresta de células que forma

una delgada membrana semilunar (el ***septum primum***) en el techo de la aurícula primitiva. Este ***septum*** crece hacia abajo, y mientras se une con los cojines endocárdicos deja una comunicación entre ambas aurículas, que se denomina ***ostium primum***. Antes de que se oblitere este orificio se forman, por apoptosis celular, varios orificios más pequeños sobre el ***septum primum***, que luego convergen dando origen al ***ostium secundum***. Finalmente, durante las semanas séptima y octava se forma el ***septum secundum***, una membrana muscular en forma semilunar que desciende desde el techo de la aurícula hacia la derecha del ***septum primum***. Esta nueva membrana cubre el ***ostium secundum***, pero deja una abertura en la parte inferior, que se denomina foramen oval y que se convierte en una comunicación permanente entre ambas aurículas durante la vida fetal. Solo después del nacimiento, cuando aumenta la presión en la aurícula izquierda, los dos septos se adosan y se cierra esta comunicación (*figura 1.17*).

La circulación fetal cambia después del nacimiento. El ductus arterioso y el foramen oval se cierran. El cierre de la vena umbilical y el ductus venoso deja como remanentes el ligamentum teres hepatis y el ligamento venoso. El cierre de las arterias umbilicales forma los ligamentos umbilicales mediales.

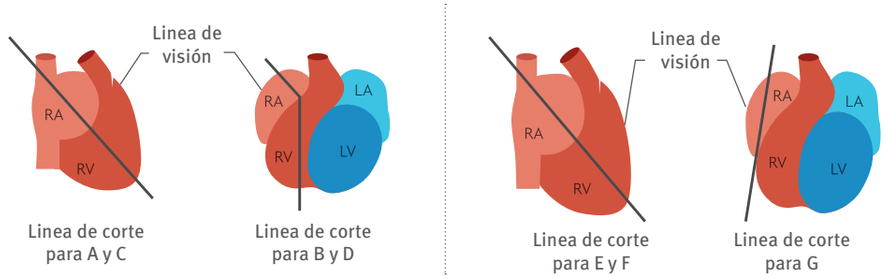
Alrededor del canal atrioventricular (AV) aparecen cuatro cojines endocárdicos, que se derivan de la gelatina cardiaca y de células mesenquimatosas derivadas del endocardio. La fusión de los cojines opuestos anterosuperior y posteroinferior divide el orificio común en un canal AV derecho y otro izquierdo. El tejido del cojín endocárdico y del mesénquima subendocárdico se vuelve fibroso, y su crecimiento y remodelación forma la válvula mitral en el lado izquierdo y la válvula tricúspide a la derecha. Al parecer, la formación de las válvulas y las cuerdas tendinosas también está ligada al efecto mecánico ejercido por el flujo sanguíneo que entra a los ventrículos y remodela y adelgaza sus paredes (*figura 1.18*). La formación del septo en el bulbo cardiaco da origen a tres porciones: el tronco arterioso, tanto aórtico como pulmonar; el cono, que está formado por los tractos de salida de los troncos de la aorta y la pulmonar, y la porción lisa de la pared del ventrículo derecho. Los engrosamientos derecho dorsal e izquierdo ventral del cono crecen por su borde libre hasta fusionarse, y de esta manera se dividen los tractos de salida en infundíbulos aórtico y pulmonar. El tronco arterioso se divide por el tabique aórtico pulmonar, que se dispone en forma espiralada y da origen, en la sexta semana del desarrollo, a la aorta ascendente y el tronco pulmonar. Al final de la septación troncal aparecen unas pequeñas prominencias en la porción inferior, que dan origen a las válvulas aórtica y pulmonar.

Los arcos aórticos se sitúan en cada uno de los cinco arcos faríngeos. De este sistema de arcos se derivan cuatro grupos arteriales importantes: las carótidas, que provienen de los terceros arcos derecho e izquierdo; el arco aórtico, que proviene del cuarto arco aórtico izquierdo; la arteria pulmonar, que proviene del sexto arco aórtico y que durante la vida fetal se conecta con la aorta por el ducto arterioso, y la arteria subclavia derecha, que proviene del cuarto arco aórtico derecho. Las arterias vitelinas, que inicialmente irrigan el saco vitelino, posteriormente forman el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior. La arteria mesentérica inferior se deriva de las dos arterias umbilicales, que irrigan los intestinos anterior, medio y posterior. Las dos arterias umbilicales se derivan de las iliacas comunes. Después del nacimiento, la porción más distal de aquellas se oblitera para formar los ligamentos umbilicales medios; la porción proximal, por su parte, persiste para formar las arterias iliacas internas y las arterias vesiculares.

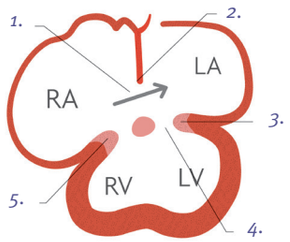
El sistema venoso se desarrolla y da origen a tres componentes: el sistema porta, que se deriva del sistema vitelino; el sistema cava, que se deriva del cardinal, y el sistema umbilical, que desparece después del nacimiento.

El sistema linfático se desarrolla después del sistema cardiovascular. Se origina en el endotelio venoso a partir de la formación de cinco sacos: dos yugulares, dos iliacos, uno retroperitoneal y una cisterna quilosa. También se forman múltiples canales que comunican los sacos y que se encargan del drenaje de otras estructuras. Finalmente, el ducto torácico se forma por la unión de la parte distal del conducto torácico derecho y la proximal del izquierdo.

Figura 1.17. Formación del septo atrial en varios periodos del desarrollo



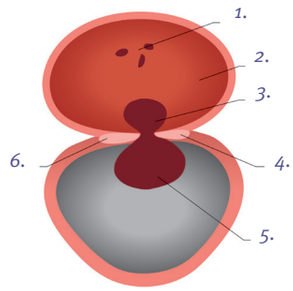
A.



Embrión de
30 días

1. *Ostium primum*
2. *Septum primum*
3. Almohadilla endocárdica izquierda
4. Canal atrioventricular
5. Almohadilla endocárdica derecha

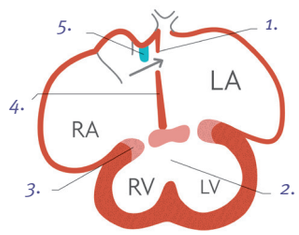
B.



30 días
vista lateral derecha

1. Region de muerte celular
2. *Septum primum*
3. *Ostium primum*
4. Almohadilla endocárdica anterior
5. Agujero interventricular
6. Almohadilla endocárdica posterior

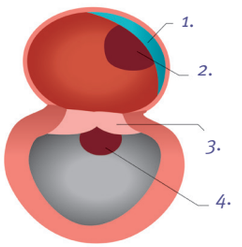
C.



Embrión de
33 días

1. *Ostium scundum*
2. Agujero interventricular
3. Almohadilla endocárdica
4. *Septum primum*
5. *Septum secundum*

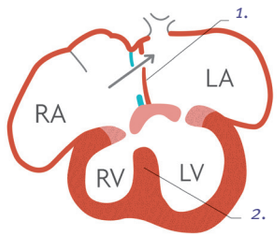
D.



33 días
vista lateral derecha

1. *Septum secundum*
2. *Ostium secundum*
3. Fusión de las almohadillas endocárdicas posterior y anterior
4. Agujero interventricular

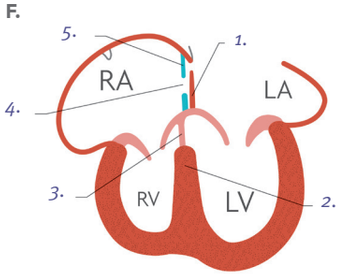
E.



Embrión de
37 días

1. *Septum primum*
2. Septo intraventricular (porción muscular)

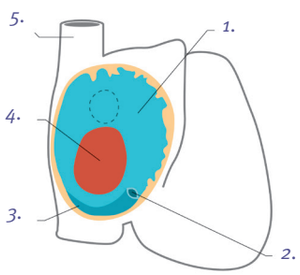
F.



Recién nacido.

1. Válvula del agujero oval
2. Porción muscular del sistema interventricular
3. Parte membranosa del septo interventricular
4. Agujero oval
5. *Septum secundum*

G.



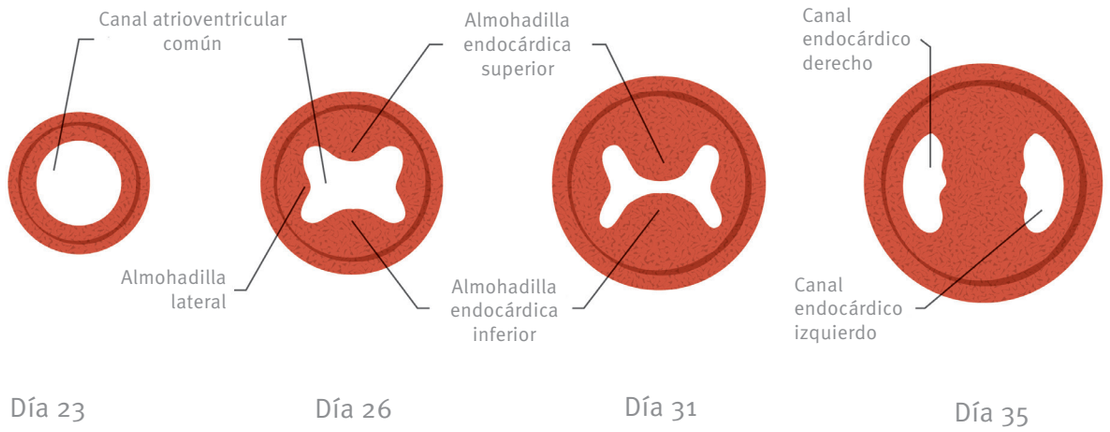
El septo atrial de un recién nacido, vista lateral derecha

1. *Septum secundum*
2. Válvula del seno coronario
3. Válvula de la vena cava inferior
4. Válvula del agujero oral (*septum primum*)
5. Vena cava superior

▲
RA: aurícula derecha;
RV: ventrículo derecho;
LA: aurícula izquierda;
LV: ventrículo izquierdo.

Fuente: *(1)*

Figura 1.18. *Formación del septo en el canal atrioventricular*



Fuente: *(1)*

Sistema respiratorio

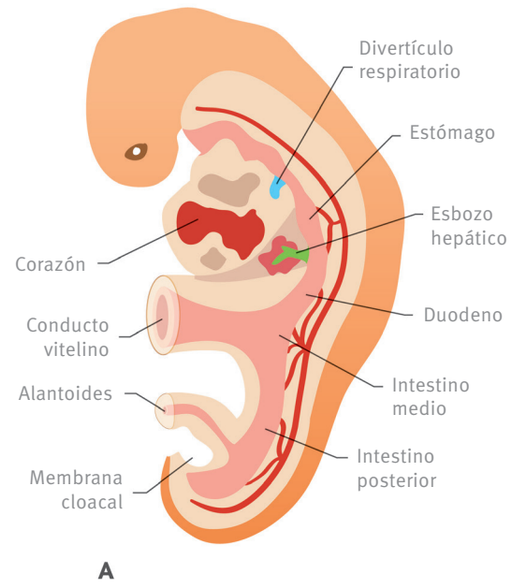
Durante la cuarta semana del desarrollo embrionario aparece el primordio respiratorio, que surge del surco laringotraqueal, en la pared ventral del intestino anterior (***figura 1.19***). La localización y la apariencia del primordio respiratorio dependen del aumento en la producción de ácido retinoico en el mesodermo adyacente. El endodermo da origen al epitelio que recubre la parte interna del árbol bronquial y de los pulmones. El mesodermo esplácnico, que rodea al intestino anterior, da origen al tejido cartilaginoso, muscular y conectivo del sistema. Inicialmente, el primordio respiratorio está en comunicación con el intestino anterior. A medida que la parte posterolateral del primordio se expande caudalmente, aparecen las crestas traqueoesofágicas, que se unen en el medio para formar el septo traqueoesofágico. Este divide el intestino anterior en una parte dorsal, que corresponde al esófago, y una parte ventral, que corresponde a la tráquea y los botones pulmonares (***figura 1.20***).

La musculatura de la laringe se deriva también del mesénquima de los arcos faríngeos cuarto y sexto. Por lo tanto, su inervación proviene de ramas del décimo par craneano, el nervio vago. El nervio laríngeo superior se deriva del cuarto arco faríngeo, y el nervio laríngeo recurrente, del sexto.

El primordio respiratorio mantiene su comunicación con la faringe a través del orificio laríngeo. El mesénquima de la laringe se deriva de los arcos faríngeos cuarto y sexto. Este mesénquima se transforma en los cartílagos cricoides, aritenoides y tiroides, los cuales determinan la forma de la laringe en el adulto. Mientras se forman los cartílagos, el epitelio que recubre la parte interna prolifera rápidamente y oblitera temporalmente la luz de la laringe. Posteriormente, por un proceso de vacuolización y recanalización, se forman los dos recesos laterales, o ventrículos laríngeos. Estos recesos están limitados por pliegues de tejido que se diferencian más adelante en las cuerdas vocales, tanto las falsas como las verdaderas.

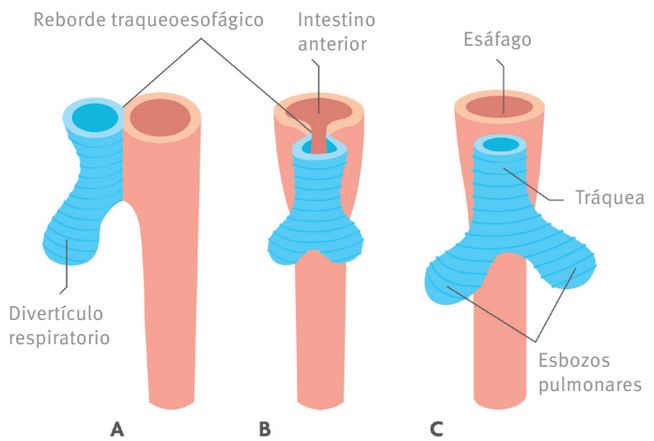
Del primordio respiratorio se derivan la tráquea y dos prominencias laterales, que constituyen los brotes bronquiales. Durante la quinta semana del desarrollo, cada uno de estos brotes se alarga para dar origen a los bronquios fuente. Posteriormente, el bronquio fuente derecho se ramifica en tres bronquios secundarios y el izquierdo en dos. De esta manera, se determina el desarrollo de los futuros lóbulos pulmonares. Estos brotes pulmonares continúan creciendo en sentido caudal y lateral, y se incorporan progresivamente en el mesénquima circundante. A cada lado del intestino anterior se sitúan los canales pericardioperitoneales, que son invadidos progresivamente por los esbozos pulmonares (***figura 1.21***). Dichos canales, que constituyen el

Figura 1.19. Formación del primordio respiratorio



Fuente: *(1)*

Figura 1.20. Formación del septo traqueoesofágico

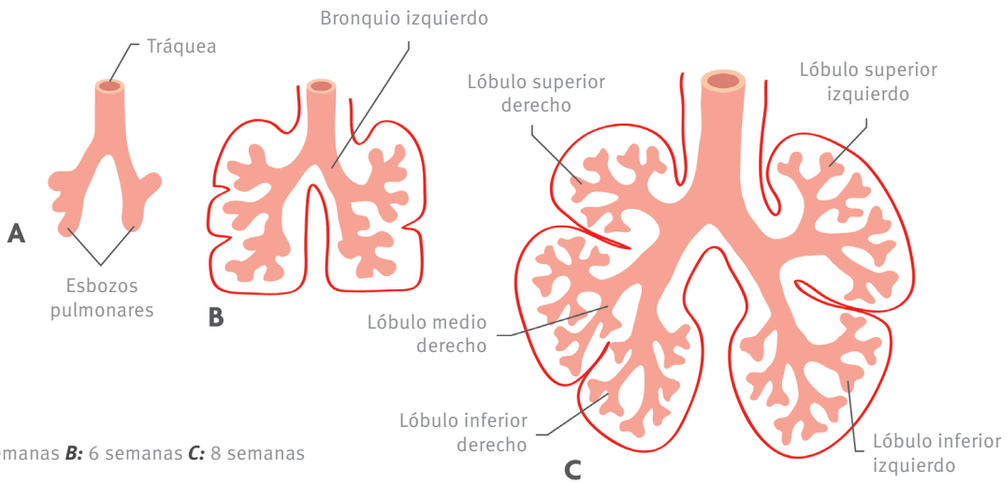


Fuente: *(1)*

espacio donde se sitúan más adelante los pulmones, están separados de las cavidades pericárdica y peritoneal por los pliegues pleuroperitoneal y pericardioperitoneal respectivamente.

A partir de la sexta semana, los bronquios secundarios continúan dividiéndose en forma dicotómica hasta formar 10 bronquios terciarios en el lado derecho y 8 o 9 bronquios terciarios en el lado izquierdo. Los bronquios terciarios se denominan bronquios segmentarios y junto con el mesénquima circundante dan origen a los segmentos broncopulmonares. Al final del sexto mes se han formado aproximadamente 17 generaciones de subdivisiones bronquiales; durante la vida posnatal se forman otras 6 divisiones. El resto de las estructuras bronquiales —incluidos el cartílago, el músculo liso y el tejido conjuntivo, los capilares pulmonares y las pleuras viscerales— se forman a partir del mesénquima esplácnico que rodea el epitelio bronquial. A medida que se desarrolla el árbol bronquial, los pulmones crecen, y ello causa la expansión de los

Figura 1.21. Diversos estados del desarrollo de la tráquea y los pulmones



A: 5 semanas ***B:*** 6 semanas ***C:*** 8 semanas

Fuente: *(1)*

canales pericardioperitoneales, que terminan transformándose en las cavidades pleurales. Al final, los pulmones asumen una posición más caudal, de manera que al momento del nacimiento la bifurcación de la tráquea se sitúa a la altura de la cuarta vértebra torácica.

La maduración pulmonar tiene cuatro etapas: seudoglandular, canalicular, de sacos terminales y alveolar. La seudoglandular ocurre entre las semanas 6 y 16 de gestación. Durante esta etapa se forman el sistema vascular pulmonar y los bronquiolos terminales, que en ese momento se encuentran cubiertos por una capa de epitelio columnar.

La etapa canalicular ocurre entre las semanas 13 y 25 de gestación. Comienza en los segmentos pulmonares más apicales y continúa en los basales. Durante esta etapa, los bronquiolos se dividen continuamente en canales cada vez más pequeños, y la suplencia vascular aumenta sostenidamente. Además, los bronquiolos terminales se dividen para formar bronquiolos respiratorios.

La etapa de sacos terminales ocurre desde la semana 24 de gestación y se extiende hasta el nacimiento. Cada uno de los bronquiolos respiratorios se divide en 3 a 6 sacos terminales, llamados ***alvéolos primitivos,*** los cuales están rodeados por células alveolares que se transforman de cúbicas a planas y que están en contacto íntimo con los capilares circundantes. Durante este periodo también se produce una proliferación importante de los capilares linfáticos. En los últimos dos meses de vida prenatal y por algunos años de vida posnatal, el número de sacos terminales aumenta sostenidamente. Además, las células que bordean los sacos, denominadas ***células epiteliales alveolares tipo I,*** se adelgazan. De esta manera, los capilares cercanos protruyen dentro de los sacos alveolares, y este contacto íntimo entre las células epiteliales y las endoteliales constituye la barrera hematoaérea. Al finalizar el sexto mes, aparece otro tipo de células epiteliales, denominadas ***células epiteliales alveolares tipo II,*** las cuales producen el surfactante. La cantidad de este aumenta durante las dos semanas previas al nacimiento.

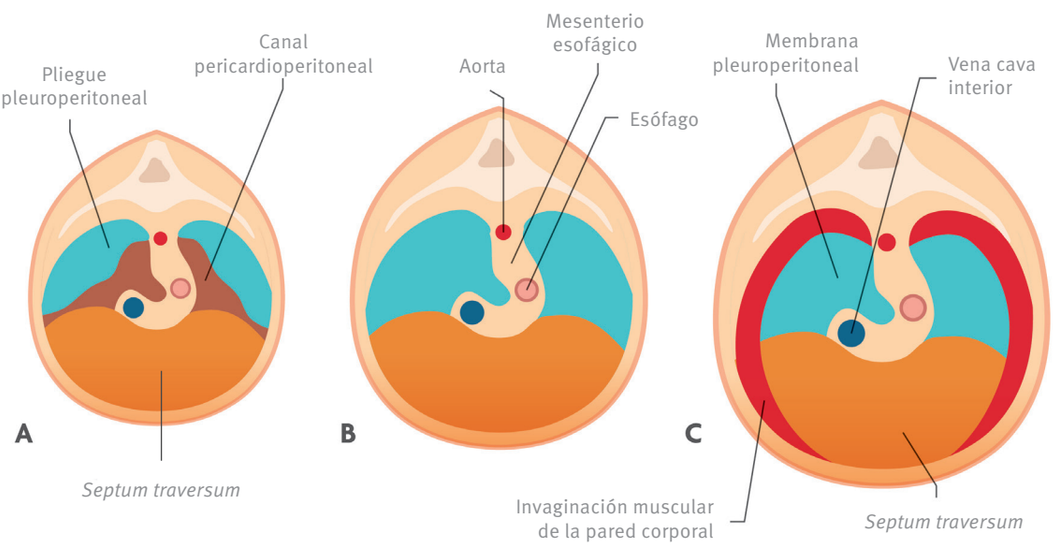
La etapa alveolar se inicia en la semana 29 de gestación y termina a los ocho años de edad. Durante esta, el revestimiento epitelial de los sáculos terminales se reduce hasta formar una capa muy delgada. En las paredes de los sáculos y de los bronquiolos respiratorios aparecen pequeñas prominencias que constituyen alvéolos inmaduros, pueden aparecer hasta los ocho años de edad. La conversión de alvéolos inmaduros en maduros comienza con su división mediante tabiques de tejido conectivo que adelgazan progresivamente y permiten el intercambio gaseoso. Aproximadamente el 95 % de los alvéolos maduros se forma después del nacimiento.

La comunicación entre las cavidades pleural y peritoneal se cierra gracias a la formación de los pliegues pleuroperitoneales, que se proyectan en la porción caudal de los canales pericardioperitoneales. Durante la séptima semana del desarrollo, estos pliegues se extienden de manera progresiva en sentido medial y ventral, hasta que se fusionan con el mesenterio del esófago y con el ***septum transversum***. Este último se fija en la apófisis xifoides y el reborde costal, y forma las porciones costal y esternal del diafragma. Posteriormente, los mioblastos que provienen de los somitas ubicados en los segmentos cervicales penetran estas membranas pleuroperitoneales y forman la porción muscular del diafragma (***figura 1.22***). Durante la cuarta semana del desarrollo, el componente nervioso que proviene de los segmentos cervicales tercero a quinto crece dentro del ***septum transversum*** y proporciona la inervación motora y sensitiva a través de los nervios frénicos.

Sistema digestivo

El sistema intestinal se extiende desde la membrana orofaríngea hasta la membrana cloacal. El epitelio de la mucosa que recubre el sistema digestivo y el parénquima de sus derivados se originan en el endodermo, mientras que el tejido conectivo, el componente muscular y el peritoneo se originan en el mesodermo. Los mesodermos esplácnico y somático, que se derivan de las láminas laterales, cubren el celoma intraembrionario con una capa de mesotelio que da origen al peritoneo, recubre el tracto digestivo en toda su extensión y lo une a la pared corporal dorsal y ventral por medio de pliegues conformados por una doble capa de peritoneo denominada ***mesenterio.*** Las neuronas entéricas de los plexos mientérico y submucoso, y las células gliales del intestino, provienen de células que migran desde la cresta neural.

Figura 1.22. *Desarrollo del diafragma*



A: Semana 5; aparecen los pliegues pleuroperitoneales. ***B:*** semana 7; los pliegues pleuroperitoneales se fusionan con el *septum* transverso y con el mesenterio del esófago, de modo que separan la cavidad torácica de la abdominal. ***C:*** Mes 4; un anillo adicional, que se deriva de la pared del cuerpo, forma la parte más periférica del diafragma.

Fuente: *(1)*

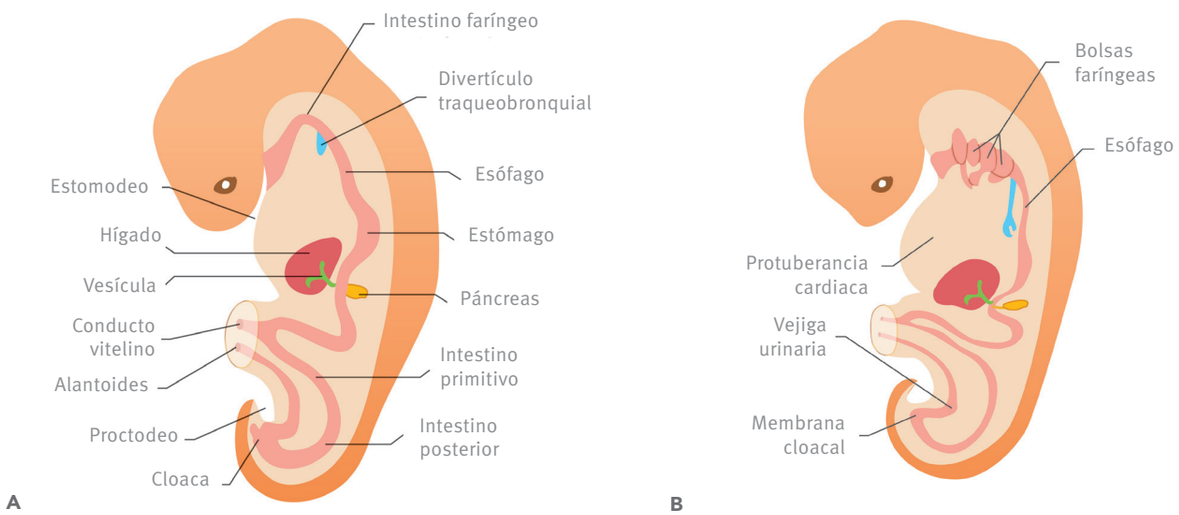
El sistema intestinal del feto se divide en intestino faríngeo, intestino anterior, intestino medio e intestino posterior. Las diferentes regiones del tubo intestinal se diferencian gracias a las vías de señalización molecular entre el endodermo del intestino y el mesodermo circundante, por una interacción epiteliomesenquimal.

El intestino faríngeo da origen a la faringe y las bolsas faríngeas, de las cuales se deriva un número importante de glándulas endocrinas y parte del oído medio: de la primera bolsa surge la cavidad del oído medio y el tubo auditivo; de la segunda, el estroma de las amígdalas palatinas; de la tercera, las glándulas paratiroides inferiores y el timo, y de la cuarta, las glándulas paratiroides superiores.

El intestino anterior da origen al esófago, la tráquea y los primordios pulmonares, el estómago y la porción del duodeno que se encuentra proximal a la entrada del ducto biliar (duodeno preampular). El hígado, el páncreas y el sistema biliar se originan como extensiones o primordios del epitelio endodérmico de la porción superior del duodeno (*figura 1.23*). Los cordones celulares epiteliales hepáticos y el sistema biliar crecen dentro del ***septum transversum,*** una placa mesodérmica que se sitúa entre la cavidad pericárdica y el pedículo del saco vitelino, y se diferencian para formar el parénquima hepático. Las células hematopoyéticas que se encuentran en el hígado (en mayor proporción durante la vida fetal), las células de Kupffer y el tejido conectivo se originan en el mesodermo del ***septum transversum***. La comunicación entre el primordio hepático y el intestino anterior se adelgaza para formar el colédoco y presenta una pequeña evaginación que constituye la vesícula biliar.

El páncreas se desarrolla a partir de un esbozo ventral y otro dorsal, que se originan en el revestimiento endodérmico del duodeno. Estos dos esbozos se fusionan gracias a los fenómenos de rotación intestinal para formar el páncreas definitivo. Los islotes pancreáticos, o de Langerhans, se derivan del parénquima pancreático en el tercer mes de vida y empiezan a producir insulina a partir del quinto mes (*figura 1.24*). Las células que producen glucagón y somatostatina también se derivan del parénquima pancreático.

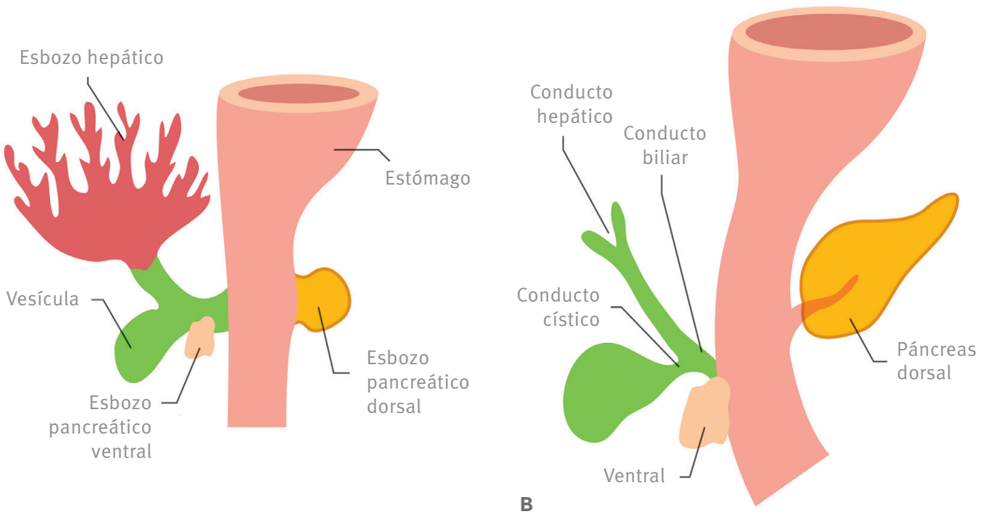
Figura 1.23. Desarrollo del tracto gastrointestinal



A: Embrión de cuatro semanas. ***B:*** Embrión de cinco semanas. El tracto gastrointestinal se origina en varios sitios de la capa germinal del endodermo.

Fuente: *(1)*

Figura 1.24. Desarrollo del páncreas



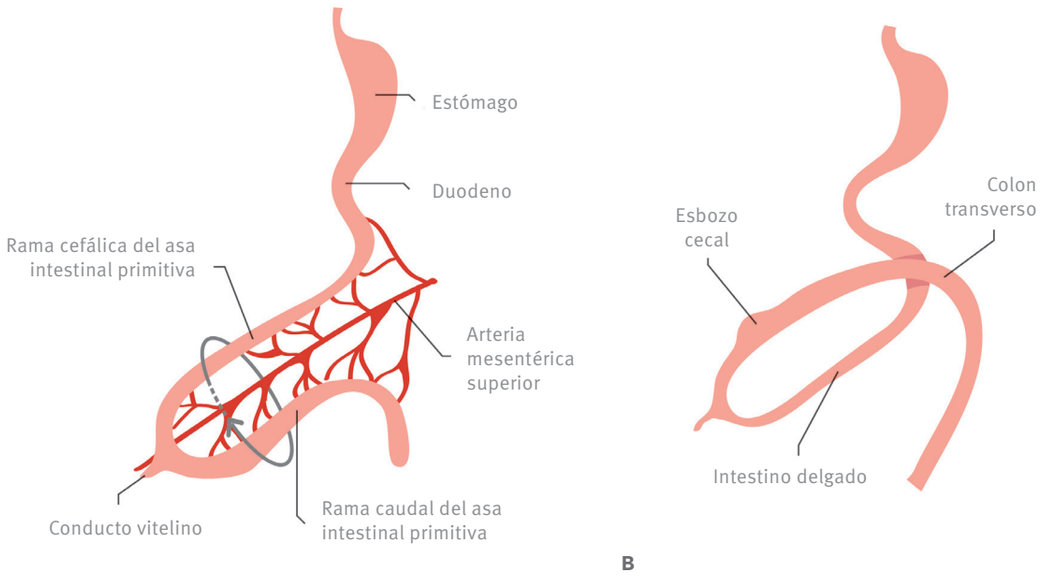
A: 30 días. ***B:*** 35 días. Inicialmente, el esbozo pancreático ventral se encuentra próximo al esbozo hepático. Después, el esbozo pancreático ventral se mueve en sentido posterior, alrededor del duodeno, hacia el esbozo pancreático dorsal.

Fuente: *(1)*

El intestino medio forma el asa intestinal primitiva, da origen al duodeno distal posampular, y continúa hasta la unión de los dos tercios proximales del colon transverso con el tercio distal de este. En su vértice, que se ubica a la altura de lo que luego constituirá el íleon, el asa primitiva permanece temporalmente en conexión abierta con el saco vitelino a través del conducto vitelino, o conducto onfalomesentérico. Durante la sexta semana, el asa intestinal crece tan rápidamente que protruye dentro del cordón umbilical y forma una herniación fisiológica; pero durante la décima semana esta herniación se reintroduce en la cavidad abdominal. Mientras estos procesos ocurren, el intestino medio rota 270° en sentido contrario a las manecillas del reloj, sobre el eje formado por la arteria mesentérica superior. 90° de esta rotación ocurren durante la formación de la hernia, y los 180° restantes, en el momento de retorno a la cavidad abdominal. Durante el movimiento de rotación, el asa del intestino delgado continúa alargándose y formando asas enrolladas. De igual forma, el intestino grueso se alarga, pero no participa en el enrollamiento (*figura 1.25*).

El intestino posterior da origen a la porción que va desde la región distal del colon transverso hasta la porción proximal del canal anal. La porción distal del canal anal se deriva del ectodermo. El intestino posterior ingresa en la región posterior de la cloaca, que en el futuro conformará el canal anorrectal, y el alantoides ingresa a la región anterior, que en el futuro formará el seno urogenital. La cloaca es una cavidad revestida de endodermo que está en contacto con el ectodermo superficial; en la zona de unión entre el endodermo y el ectodermo se forma la membrana cloacal. El septo urorrectal es un relieve transversal en el ángulo que forman el alantoides y el intestino posterior y que separa la región urogenital de la anorrectal. El septo urorrectal crece en sentido caudal hasta que entra en contacto con la membrana cloacal, la cual se divide en membrana urogenital y membrana anal. La membrana anal se rompe en la novena semana del desarrollo y forma una comunicación hacia el exterior: el ano (*figura 1.26*). El origen endodérmico de la parte superior del canal anal y el origen ectodér-

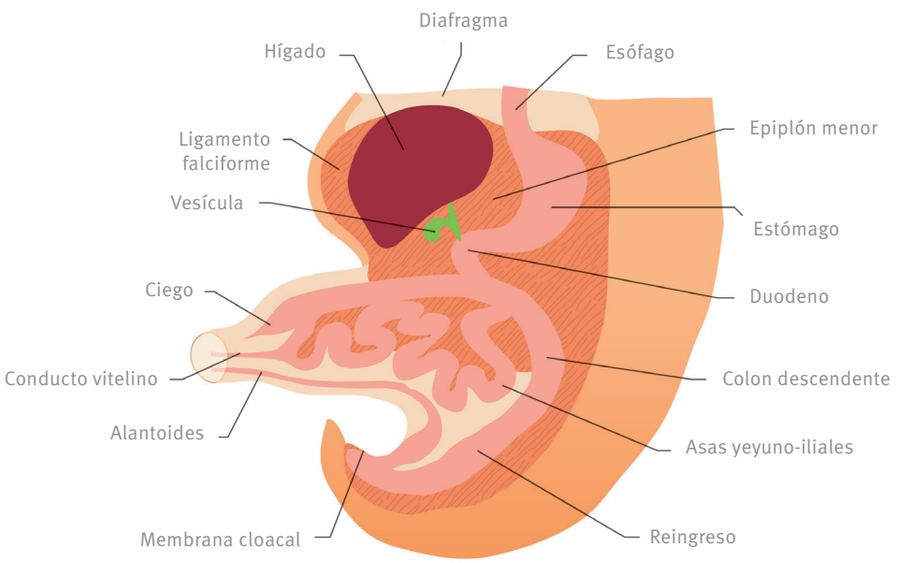
Figura 1.25. Rotación del asa intestinal primitiva



A: Vista lateral del asa intestinal primitiva antes de su rotación; la arteria mesentérica superior forma el eje del asa; la flecha muestra la rotación en sentido contrario a las manecillas del reloj. ***B:*** El asa intestinal primitiva luego de la rotación de 180° en el sentido contrario a las manecillas del reloj; el colon transverso queda ubicado anterior al duodeno.

Fuente: *(1)*

Figura 1.26. Herniación umbilical del asa intestinal en un embrión de ocho semanas



Mientras sucede la herniación umbilical, el asa del intestino delgado se enrolla y se forma el ciego. La rotación inicial de 90º sucede durante la herniación. La rotación de los otros 180º adicionales sucede mientras el intestino regresa a la cavidad abdominal, durante el tercer mes.

Fuente: *(1)*

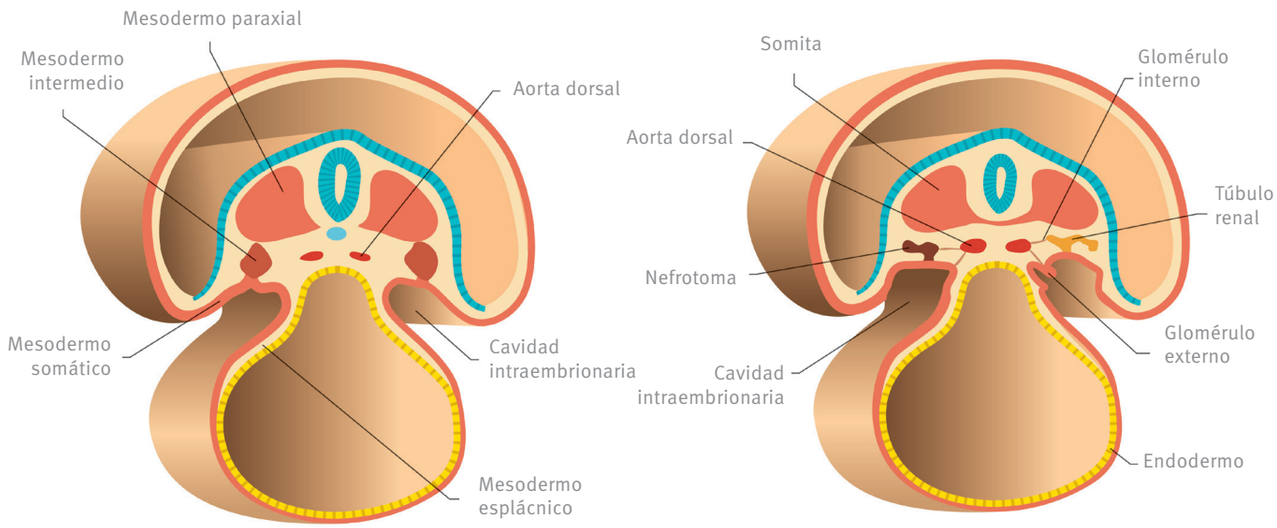
mico de su parte inferior se ven reflejados en la irrigación vascular, que proviene en su parte craneal de la arteria rectal superior, que es rama de la arteria mesentérica inferior, y en su parte caudal, de la arteria rectal inferior, que es rama de la arteria pudenda interna.

Sistema urogenital

Tanto el sistema urinario como el genital se derivan del mesodermo intermedio (***figura 1.27***). Durante la vida intrauterina hay tres sistemas renales, que se desarrollan en una secuencia temporal desde los segmentos craneales hasta los caudales.

Esos tres sistemas son: pronefros, mesonefros y metanefros. El pronefros está formado por grupos celulares o nefrotomas de la región cervical; es rudimentario, no es funcional e involuciona completamente hacia la cuarta semana del desarrollo. El mesonefros se forma en las regiones torácica y lumbar; es voluminoso y se caracteriza por tener unidades excretoras, o nefronas, y su propio sistema colector, que se denomina ***conducto mesonéfrico o de Wolff;*** en la parte interna de los sistemas mesonéfricos de cada lado se establecen las gónadas, las cuales forman un relieve que se denomina ***cresta urogenital***. El sistema mesonéfrico funciona temporalmente, durante el comienzo del periodo fetal, pero la mayoría de las estructuras que se derivan de él desaparecen hacia el segundo mes; sin embargo, algunos de los derivados del conducto mesonéfrico permanecen en los fetos de sexo masculino y forman los conductos espermáticos que van desde los testículos hasta la uretra; en cambio, en los fetos de sexo femenino los derivados del conducto mesonéfrico desaparecen completamente. El metanefros, que constituye el riñón definitivo, forma sus propios túbulos excretores o nefronas; pero el sistema colector del riñón definitivo proviene del brote ureteral, que se deriva a su vez de la porción caudal del conducto mesonéfrico. Este brote da origen a los dos uréte-

Figura 1.27. *Desarrollo del sistema urinario*



Se muestra la formación de los glomérulos internos y externos. Existe una comunicación abierta entre la cavidad intraembrionaria y el túbulo renal.

Fuente: *(1)*

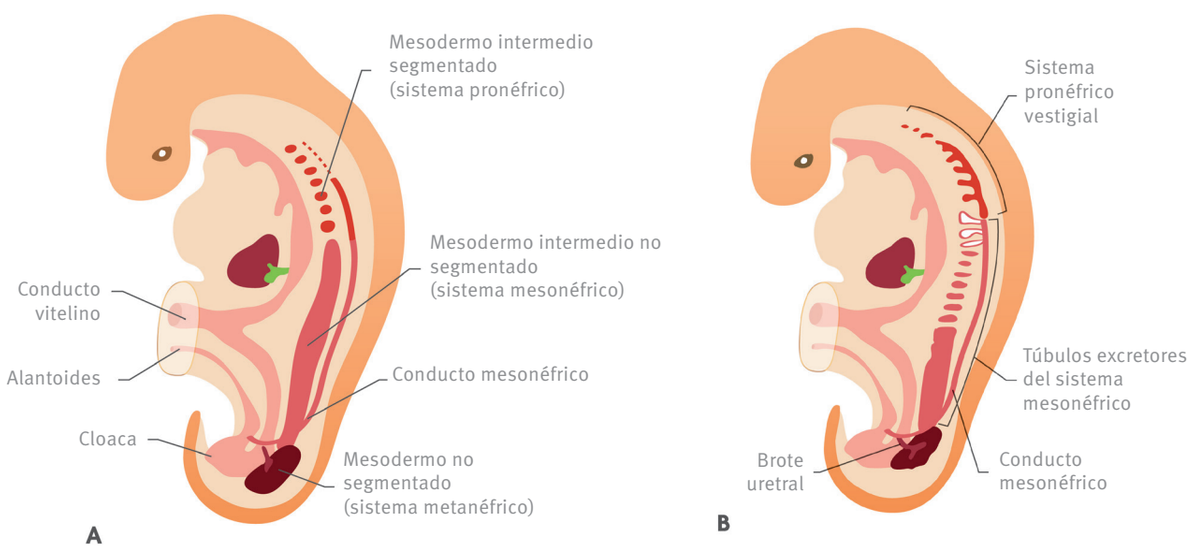
res, las dos pelvis renales, los cálices renales y la totalidad del sistema colector. Gracias a la interacción que se produce por medio de la señalización molecular entre los dos tejidos, el sistema colector entra en comunicación con el mesénquima metanéfrico (*figura 1.28*).

Entre las semanas cuarta y séptima de la gestación el tabique urorrectal que divide la cloaca da origen al seno urogenital. Este último se comunica con el exterior en el momento de la ruptura de la membrana urogenital. La parte superior del seno urogenital da origen a la vejiga, que al principio forma un continuo con el alantoides; sin embargo, este se oblitera y da origen al uraco, o ligamento umbilical medio, un grueso cordón fibroso que conecta la vejiga con el ombligo. Durante la división de la cloaca, la porción distal de los conductos mesonéfricos y la de los uréteres, que en principio se habían derivado del conducto mesonéfrico, entran por separado a ambos lados de la vejiga. La parte media del seno urogenital da origen a la uretra prostática y membranosa en el varón, y la porción más caudal constituye el seno urogenital definitivo.

En etapas iniciales los riñones están situados en la pelvis y más tarde se desplazan a una posición más craneal. Este ascenso del riñón es causado por el plegamiento y crecimiento de la zona lumbosacra del embrión.

El sistema genital está conformado por las gónadas, o glándulas sexuales, los conductos genitales y los genitales externos. Estos tres componentes pasan por una etapa indiferente; pero luego se diferencian para dar origen a los genitales masculinos o femeninos. El gen SRY, que está localizado en el cromosoma Y, produce el ***factor determinante testicular,*** que regula el desarrollo sexual masculino. La presencia de este factor desencadena una cascada de activación de nuevos genes, que producen todos los cambios de la diferenciación sexual masculina; en cambio, su ausencia hace que el sistema genital siga el camino de la diferenciación sexual femenina. Las gónadas comienzan a adquirir características morfológicas masculinas o femeninas a partir de la séptima semana de edad gestacional: las crestas genitales, que son las primeras manifestación de las gónadas, se ubican en la región lumbar, en la parte interna del mesonefros —dichas crestas se forman gracias a la proliferación del

Figura 1.28. Desarrollo de los sistemas pronefros, mesonefros y metanefros



A: Relación entre el mesodermo intermedio de los sistemas pronefros, mesonefros y metanefros, y la región torácica alta. ***B:*** Embrión de 5 semanas; túbulos excretores del sistema pronefros y mesonefros. El mesodermo intermedio se segmenta en las regiones torácica baja, lumbar y sacra. Se forma una masa sólida no segmentada de tejido: el cordón nefrogénico. Inicialmente se forma un conducto colector longitudinal en el pronefros, y luego se forma el conducto mesonéfrico.

Fuente: *(1)*

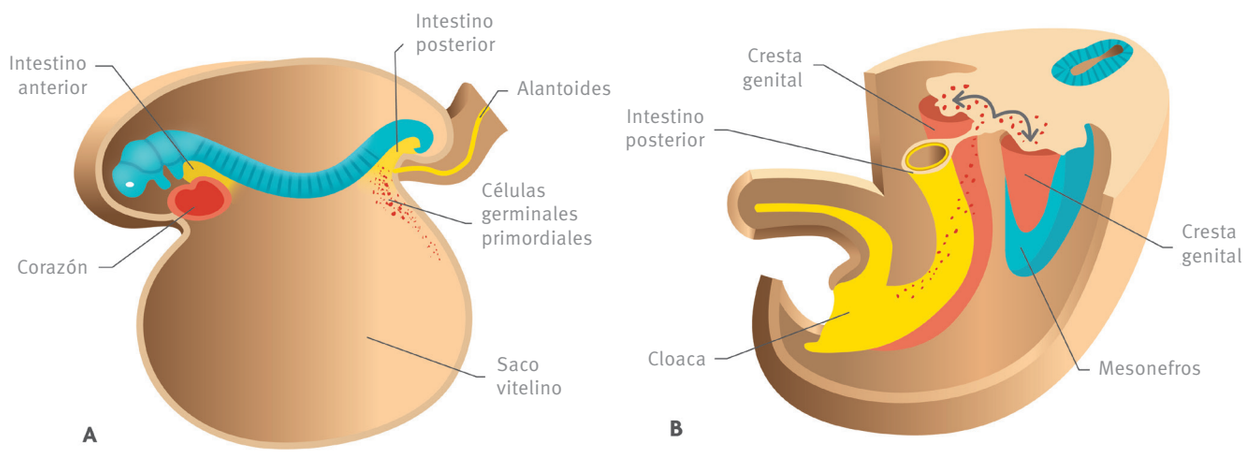
epitelio celómico y a la condensación del mesénquima subyacente—; las células germinales, provenientes del endodermo que recubre el saco vitelino cerca del alantoides, migran a las crestas genitales y allí son visibles en la séptima semana de gestación; antes de la llegada de las células germinales, dentro de las crestas genitales se forman los cordones sexuales primitivos, que conforman el denominado ***sistema ductal indiferente***, gracias a la proliferación del epitelio celómico y a la penetración de células epiteliales (***figura 1.29***).

En un feto XY con factor determinante testicular, las gónadas primitivas se transforman en los testículos. Los conductos sexuales proliferan hacia la parte interna de la gónada para formar los cordones medulares del testículo. Posteriormente, los cordones pierden su conexión con el epitelio externo y se separan de este por la formación de la túnica albugínea. En el cuarto mes, los cordones sexuales están formados por células germinales primitivas y células de soporte, que se denominan células de Sertoli y que provienen del epitelio superficial. Las células intersticiales de Leydig se derivan del mesénquima de la cresta gonadal.

En un feto XX, que no tiene el factor determinante testicular, las gónadas primitivas se transforman en los ovarios. Los cordones sexuales primitivos se disgregan en cúmulos celulares que contienen las células germinales primitivas. En la séptima semana, a diferencia de la gónada masculina, los cordones sexuales corticales continúan proliferando hasta formar, posteriormente, las células foliculares que rodean los ovogonios provenientes de las células germinales primitivas.

Los conductos genitales provienen de los conductos mesonéfricos (Wolff) y los paramesonéfricos (Muller) que están presentes en fetos de ambos sexos. El conducto paramesonéfrico surge como una invaginación longitudinal del epitelio en la superficie anterolateral de la cresta urogenital. En la porción craneal, el conducto desemboca en la cavidad celómica, por medio de una estructura infundibular. En la región más craneal, el conducto paramesonéfrico

Figura 1.29. Desarrollo del sistema genital



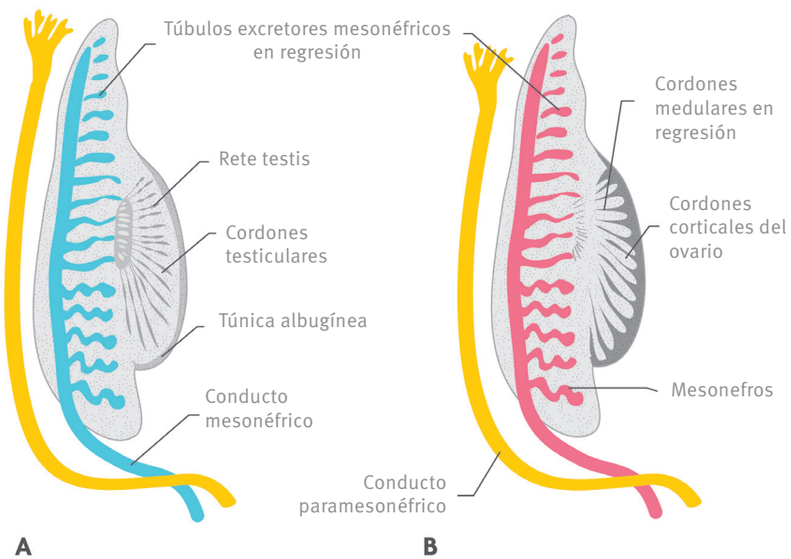
A: Corte longitudinal de un embrión de 3 semanas; se observan las células germinales primitivas en la pared del saco vitelino, cerca del alantoides. ***B:*** Corte transversal de un embrión de 3 semanas; las células germinales primitivas migran a lo largo de la pared del intestino posterior y del mesenterio dorsal hacia la cresta genital.

Fuente: *(1)*

se encuentra lateral al conducto mesonéfrico; pero más caudalmente, lo cruza por el centro y se une con el conducto paramesonéfrico del lado opuesto en la línea media (***figura 1.30***).

El sistema ductal indiferente y los genitales externos se forman bajo la influencia de las hormonas. La testosterona, que es producida por las células de Leydig en los testículos, estimula el desarrollo de los conductos mesonéfricos para formar los vasos deferentes y el epidídimo. En cambio, la sustancia antimulleriana, producida en las células de Sertoli en los testículos, causa regresión de los conductos paramesonéfricos que darían origen a los órganos genitales femeninos. La dihidrotestosterona estimula el desarrollo de los genitales externos, el pene, el escroto y la próstata. Los estrógenos estimulan el desarrollo del sistema femenino de conductos paramesonéfricos —que forma el tubo uterino, el útero, la cérvix y la porción superior de la vagina—, así como la diferenciación de los genitales externos, que incluyen el clítoris, los labios mayores y menores y la porción inferior de la vagina.

Figura 1.30. *Desarrollo de los conductos genitales en un embrión con 6 semanas de gestación*



A: Sexo masculino. ***B:*** Sexo femenino. Los conductos mesonéfricos y paramesonéfricos están presentes en los embriones de ambos sexos. Se muestra la relación entre túbulos excretorios del mesonefros y las gónadas en desarrollo en ambos sexos.

Fuente: *(1)*

CONCLUSIONES

La fertilización de un óvulo por un espermatozoide es el evento inicial del proceso de embriogénesis que dará como resultado final la formación de un feto con todas las estructuras, sistemas y funciones que le permitirán vivir y crecer después del nacimiento. Los pasos que ocurren después de la fertilización constituyen un intricado proceso de división y especialización celular que debe estar acompañado de una adecuada implantación en el endometrio y de una formación de la circulación uteroplacentaria que garantice la suplencia de nutrientes durante todo el periodo de formación del embrión y, posteriormente, el crecimiento fetal.

La formación de los sistemas y complejas estructuras ocurre desde etapas muy tempranas en el desarrollo embrionario. Así, a partir de la tercera semana posconcepcional se inicia la formación del sistema nervioso central, el sistema cardiovascular, los sistemas intestinal y urogenital; y durante la cuarta semana aparece el sistema respiratorio, el cual termina su desarrollo y maduración varios años después del nacimiento.

Cualquier alteración en la especialización celular o cualquier defecto en la migración de las estructuras embrionarias ocasionarán diversos tipos de malformaciones congénitas que pueden poner en peligro el desarrollo y crecimiento del feto en su vida extrauterina.

REFERENCIAS

1 Sadler TW. Langman's Medical Embryology, 12th Ed. Baltimore & Phiiadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

BIBLIOGRAFÍA

2 Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo, 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007.

3 Gratacos E, Gómez R, Nicolaides K, Romero R, Cabero L. Medicina fetal. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007.

4 Sadler TW. Embriología médica, 11ª ed. revisada. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2009.

5 Sarnat HB, Flores-Sarnat L. Developmental Disorders of the Nervous System. In: Neurological Diseases, 1396-1408. Elsiever. 2012.

6 Sperof L, Frit M. Endocrinología ginecológica, clínica y esterilidad, 8ª ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins, 2011.

Capítulo 2 | **Nocicepción**

Tratado de anestesia pediátrica

Luz Hidela Patiño Sánchez

- *Médica cirujana, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga pediátrica, Children's Hospital of Detroit, Míchigan, EE. UU.*
- *Algesióloga, Centro Nacional del Dolor, San José de Costa Rica, Costa Rica*
- *Doctora en medicina tradicional china y ciencias bioenergéticas, Instituto Colombiano de Acupuntura China y Ciencias Bioenergéticas, Bogotá, Colombia*
- *Asesora científica y coordinadora, CMD, Cúcuta, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El nacimiento marca el evento más importante del término del desarrollo del ser humano.

Se necesita una interacción muy intrincada y compleja para transformar una célula en un recién nacido, y para modular el efecto en el desarrollo psicológico y en el comportamiento que producen los factores ambientales, psicológicos, familiares, sociales, culturales, burocráticos y económicos desde la vida fetal hasta que el neonato se convierte en un adulto (1).

Aunque el dolor ha afligido, afectado y fascinado a generaciones enteras a lo largo de toda la historia de la humanidad, el progreso más notable, en los últimos años, es que la mayoría de los profesionales de la salud, la comunidad en general y los padres ya consideran al feto como un ser humano en formación. Eventualmente, como sucede cuando se practica una cirugía fetal correctiva, este ser humano en formación se convierte en un paciente y, en consecuencia, adquiere el derecho a ser tratado como tal. La evidencia obtenida de los estudios en animales sugiere que el estrés agudo en el feto o en el neonato puede tener consecuencias conductuales permanentes; a pesar de ello, se presta mucha atención al alivio del dolor durante el parto en la madre, pero poca a lo que está experimentando el feto cuando se requiere la ayuda de un fórceps o del *vacuum* para el nacimiento, procedimientos que son bastante dolorosos para ambos. Existe un acuerdo general para aceptar que se debe administrar analgesia al recién nacido pretérmino, quien frecuentemente podría tener la misma edad gestacional que un feto; entonces, ¿por qué no administrarla al feto cuando está indicado? (1).

En este capítulo, se describe la neurobiología, la fisiología y la evaluación clínica del desarrollo del sistema nociceptivo durante la vida fetal, y, de manera simultánea, se discuten las implicaciones éticas y terapéuticas de los conocimientos adquiridos sobre estos tópicos. En la primera parte, se explican las dificultades para responder a la pregunta de si el feto siente dolor y se describe el desarrollo neurológico que le permitiría percibir dolor, con énfasis en el desarrollo anatómico y funcional de los nociceptores, de los mecanismos de transmisión nerviosa a través de las fibras aferentes primarias, de la médula espinal y de las vías supraespinales. A continuación, se describen las reacciones que presenta el feto ante un estímulo nociceptivo y se discute si estas respuestas son reflejas o demuestran que hay percepción de dolor y si la corteza del cerebro del feto es capaz de producir la percepción del dolor. Después, se explican los fenómenos de la neuroplasticidad en el cerebro fetal, se describen las diferencias entre los fetos y los adultos en la modulación del dolor y se presenta la teoría de la neuromatriz como una alternativa útil para explicar la forma como los estímulos nociceptivos pueden influenciar el neurodesarrollo. Por último, se discuten los aspectos ontológicos y éticos sobre la conciencia del dolor durante la vida fetal y neonatal, se presentan los argumentos para justificar el tratamiento del dolor en el feto y se mencionan los métodos que se usan para medir el dolor de este.

¿SIENTE DOLOR EL FETO?

En síntesis, la única manera de responder a la pregunta de si al feto le duele, es remitiéndose al conocimiento adquirido en los estudios experimentales sobre la evolución biológica del feto y la función neurológica a diferentes edades gestacionales, y analizar estos estudios con las herramientas que aporta la medicina basada en la evidencia (2). Es necesario examinar la evolución de cada una de las estructuras y de los eventos neuroquímicos, neurobiológicos y de intervención de la conciencia que participan en la aparición de la sensación dolorosa.

Es muy difícil responder esta pregunta de una forma categórica. Durante los últimos años, se ha desencadenado un verdadero debate, no solamente de tipo científico, sobre si el feto es capaz de sentir dolor durante las intervenciones a la madre, el aborto o la cirugía intrauterina. El interrogante se originó a partir de un reporte de los efectos del uso de agujas intrauterinas para procedimientos invasivos en los fetos con edades gestacionales iguales y mayores de 22 semanas (2). En estados tempranos del desarrollo fetal, los estímulos nocivos producen alteraciones hormonales, metabólicas y neurológicas, y reacciones motoras y reflejas muy complejas. Aunque no parece muy razonable especular sobre las posibles ***experiencias emocionales del dolor en el feto y en el prematuro,*** sí es razonable inhibir cualquier estímulo nocivo, para prevenir, de esta manera, los efectos adversos sobre su desarrollo.

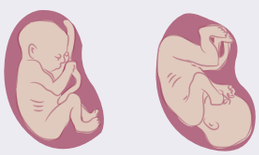
Hay dos razones fundamentales para administrar analgesia al feto: prevenir su sufrimiento y evitarle secuelas en el futuro (3). El feto puede ser sometido a todo tipo de estrés o a sensaciones dolorosas durante los procedimientos invasivos efectuados en la madre, durante la cirugía fetal y durante la terminación del embarazo. Actualmente, la cirugía fetal se practica en muchos lugares del mundo, y, a medida que mejora la tecnología y el conocimiento de la neurobiología del feto, tiene mayor aplicación terapéutica. Hasta ahora, los procedimientos quirúrgicos son realizados con mayor frecuencia en los fetos mayores, que a su vez son los más susceptibles de padecer dolor.

¿EL DESARROLLO NEUROLÓGICO LE PERMITE AL FETO PERCIBIR DOLOR?

Sí. El desarrollo del sustrato anatómico que se requiere para percibir el dolor ocurre principalmente durante el periodo fetal y los primeros meses de la vida. La nocicepción es la forma como el ser humano experimenta el dolor; aunque esta en los recién nacidos y en los lactantes es similar a la del adulto, difiere de la del adulto en que tiene mayores áreas de recepción, la transmisión es más lenta, la modulación inhibitoria es menor y la percepción es más acentuada.

El sistema nervioso central se desarrolla por etapas. Alrededor del día 20 de gestación, el ectodermo se organiza para formar la placa neural y, al final de la tercera semana, esta placa se pliega para formar el tubo neural. En la parte más interior de este tubo neuronal, proliferan las células, luego migran y se organizan en las seis capas que contiene la corteza cerebral. Posteriormente, se establecen conexiones entre las células, a través de las dendritas y el axón, y este proceso de sinapsis continúa progresando hasta el nacimiento. Durante la vida posnatal, prosigue el crecimiento celular y el establecimiento de circuitos cerebrales, y se sincronizan con los procesos de apoptosis y de podamiento o remodelación, lo cual genera la plasticidad cerebral necesaria frente a los estímulos ambientales y endógenos. A medida que el cerebro crece y se acoda de forma envolvente, los neuroblastos se dividen, migran y se diferencian, los axones y las dendritas se forman, se extienden, establecen sinapsis y se conectan con los músculos, la membrana celular adquiere polaridad eléctrica y en el soma neuronal o en las terminaciones nerviosas se sintetizan y liberan los neurotransmisores. El cerebelo termina su desarrollo al año de edad y su mielinización y la de los nervios periféricos se completa a la edad de 2 años. La ***tabla 2.1*** resume el desarrollo somático del feto.

DESARROLLO SOMÁTICO DEL FETO

1 semana	**Periodo embrionario**	Fecundación e implantación del óvulo.
2 semanas	**Embrión de dos capas**	Aparición de la circulación uteroplacentaria.
3 semanas	**Embrión de tres capas**	Surgen el mesodermo, el tubo neural primitivo, los vasos sanguíneos y los tubos cardiacos.
4-8 semanas	**Forma parecida a la humana**	Gemación de los brazos y las piernas, aparecen precursores de los músculos esqueléticos, las vértebras y los arcos branquiales (maxilares, paladar, oído externo y estructuras de cabeza y cuello).
8 semanas	**Final del periodo embrionario**	Neocorteza cerebral.
9 semanas	**Comienzo del periodo fetal**	Remodelación estructural de los diferentes órganos y sistemas. Desarrollo facial.
12 semanas	**Diferencia de sexo**	Aparición de bronquios, bronquiolos y divisiones menores.
20 y 24 semanas		Formación de los alveolos primitivos, aparición del surfactante.

Fuente: *Editores*

Tabla 2.1. Desarrollo somático del feto

Número de semanas	Periodo	Evento
1	Periodo embrionario	Fecundación e implantación del óvulo
2	Embrión de dos capas	Aparición de la circulación uteroplacentaria
3	Embrión de tres capas	Surgen el mesodermo, el tubo neural primitivo, los vasos sanguíneos y los tubos cardiacos.
4 - 8	Forma parecida a la humana	Gemación de los brazos y las piernas, aparecen precursores de los músculos esqueléticos, las vértebras y los arcos branquiales (maxilares, paladar, oído externo y estructuras de cabeza y cuello).
8	Final del periodo embrionario	Neocorteza cerebral
9	Comienzo del periodo fetal	Remodelación estructural de los diferentes órganos y sistemas; desarrollo facial
12	Diferencia del sexo	Aparición de bronquios, bronquiolos y divisiones menores
20 y 24		Formación de los alveolos primitivos, aparición del surfactante.

Fuente: *Autores*

El sistema nociceptivo del feto se forma durante el segundo y el tercer trimestre del embarazo, con cambios de maduración adicionales que ocurren hasta los 2 años de vida. A partir de esta edad, las modificaciones en la percepción del dolor son pocas; por el contrario, en la esfera afectiva y emocional, los cambios son importantes; dichos cambios se van a reflejar en la conducta y en las expresiones cognoscitivas ante la experiencia dolorosa.

La nocicepción comprende el mecanismo mediante el cual se activa el receptor y se convierte una forma de energía térmica, mecánica o química en un impulso nervioso que viaja hasta las regiones superiores del sistema nervioso central, que están implicadas en la percepción de la sensación dolorosa y en la forma como estas estructuras modulan y perciben dicha sensación. Las terminaciones nerviosas periféricas de las neuronas sensitivas que responden a un estímulo doloroso se denominan ***nociceptores o receptores del dolor***. La transducción es el proceso que convierte un estímulo nocivo, bien de origen mecánico, térmico, biológico o químico, en una actividad eléctrica de los noceciptores. La transmisión es la propagación de estos impulsos eléctricos a través del sistema nervioso sensitivo. La modulación es el proceso durante el cual la transmisión nociceptiva es modificada a través de las influencias neurales. La percepción es el proceso mediante el cual la transducción, la transmisión y la modulación interactúan con la unidad psicológica del individuo para crear la experiencia final, subjetiva y emocional que percibimos como dolor. Entonces, la transducción sucede en la periferia, la modulación en la médula y en el tallo cerebral y la percepción en el tálamo y la corteza cerebral. La transmisión comunica todas estas estructuras.

¿EN QUÉ MOMENTO LOS NOCICEPTORES ESTÁN DESARROLLADOS Y FUNCIONAN COMO LOS DEL ADULTO?

Los primeros nociceptores aparecen alrededor de la boca durante la séptima semana de la gestación, y luego se extienden a otras partes del cuerpo hasta abarcar la totalidad de la superficie corporal a las 20 semanas. Humprey (4) publicó los resultados de una investigación en fetos que fueron producto de abortos; el autor aplicó estímulos dolorosos en la región perioral de estos fetos y obtuvo reacciones de tipo nociceptivo. Los nociceptores de las palmas de las manos y de las plantas de los pies aparecen en la semana 11; los del tronco y de las extremidades, en la semana 15; a partir de la vigésima semana de la gestación, los nociceptores recubren toda la superficie de la piel y de las mucosas. Mediante estudios histológicos e investigaciones de microneurografía se ha demostrado que la densidad de los nociceptores en la piel del feto y sus propiedades neurofisiológicas son similares a las encontradas en la piel del adulto. Se puede concluir, entonces, que, a partir de la vigésima semana, el feto es capaz de convertir los estímulos dolorosos en energía, que se transforma en potenciales de acción y cambian la polaridad de las membranas celulares, fenómenos que dan origen al primer mecanismo electrofisiológico del dolor, que se denomina *transducción* (***figura 2.1***).

Los receptores del dolor son de dos tipos: los mecanorreceptores de rango elevado, que responden exclusivamente a estímulos mecánicos intensos, y los receptores polimodales, que obedecen a una gran variedad de señales. Durante la vida fetal, los primeros receptores en aparecer son los de adaptación rápida a la presión; luego, aparecen los de adaptación lenta a la presión, y,

A: *Feto de 7 semanas de gestación.*

B: *Feto de 20 semanas de gestación.*
Los primeros nociceptores se desarrollan alrededor de la boca del feto a partir de la séptima semana de gestación, y en la semana veinte, ya cubren toda la superficie de la piel del feto.

▼

Figura 2.1. Los primeros nociceptores

Fuente: *Autores*

posteriormente, los receptores mecánicos de adaptación rápida y algunos aferentes musculares. Parece que el mecanismo de transducción de señales, que involucra a la proteína G, se desarrolla tempranamente en los receptores de adaptación rápida a la presión. La estimulación de estos receptores, con una lesión mecánica, con irritantes químicos, con agentes biológicos y con mediadores inflamatorios, provoca respuestas similares a las que se encuentran en los receptores del adulto. Los primeros receptores que aparecen en el feto responden a los estímulos, aun antes de que se establezcan las conexiones sinápticas con las neuronas del asta dorsal de la médula espinal, porque el desarrollo de los reflejos sensoriales precede, en su ubicación dentro del sistema nervioso, a la génesis de las sinapsis entre las fibras aferentes y las neuronas sensoriales en el asta dorsal de la médula espinal (3).

¿EL FETO ES CAPAZ DE DESENCADENAR EL MECANISMO DE LA TRANSMISIÓN NERVIOSA A TRAVÉS DE LAS FIBRAS AFERENTES PRIMARIAS? ¿ESTA TRANSMISIÓN ES SIMILAR EN EL FETO QUE EN EL ADULTO?

Durante la vida fetal y en el recién nacido microprematuro, los estímulos nociceptivos son conducidos por las fibras nerviosas A-Beta (Aβ) y A-Delta (Ad), que son mielinizadas, hasta que se maduran las conexiones de las fibras C; lo cual sucede varias semanas después del nacimiento. En condiciones normales, las fibras Aβ llevan las sensaciones de tacto y presión suave; estímulos como el tacto y el pinchazo de la piel son transmitidos por las fibras largas Aβ hasta las neuronas del asta dorsal de la médula espinal del feto. Las fibras Ad tienen una fina capa de mielina y transmiten a una velocidad entre 5 y 30 m/s. Las fibras nerviosas solo completan su mielinización hasta los 2 años de edad, lo que no quiere decir que no sean capaces de transmitir la información dolorosa, sino que la transportan más lentamente en los nervios periféricos, lo cual se compensa con las distancias más cortas que debe recorrer el estímulo. La falta de mielinización ha sido el argumento para afirmar que los fetos y neonatos no sienten dolor.

Las fibras C no tienen mielina, por eso, se dice que son amielínicas, y transmiten lentamente el impulso nervioso entre 0,5 y 5 m/s. En el feto, los nociceptores logran reconocer el estímulo nociceptivo, pero son incapaces de producir respuestas postsinápticas rápidas en el sistema nervioso central; lo hacen después del nacimiento, cuando ha pasado un periodo considerable de tiempo. En los haces nerviosos, las fibras C constituyen el 70-90 % de los nociceptores, y son responsables de la transmisión de estímulos nocivos de tipo químico, biológico, térmico y mecánico. La inmadurez de las fibras C y la falta de mielinización de las fibras Ad, en parte, explica por qué en la práctica clínica las respuestas del recién nacido ante los estímulos dolorosos son inciertas y por qué tenemos dificultades para medirlas en forma consistente y precisa, sobre todo, cuando el personal de la salud no tiene el suficiente conocimiento ni la experiencia.

Cuando ocurre una lesión nerviosa, las fibras Aβ pueden establecer sinapsis completamente nuevas y anormales con las neuronas nociceptivas de las láminas I y II del tracto espinotalámico anterolateral y espinorreticular. Estas neuronas son las que transmiten las sensaciones dolorosas desde el asta dorsal de la médula espinal hacia el sistema nervioso central; la presencia de nuevas sinapsis anormales explica por qué los estímulos normales, como el tacto y la presión suaves, son percibidos como sensaciones dolorosas, signo conocido como alodinia, que se define como la respuesta dolorosa frente a un estímulo normalmente no doloroso o inocuo.

La vía aferente sensitiva tiene cuatro neuronas. La primera neurona de la vía aferente sensitiva tiene su cuerpo celular en el ganglio de la raíz dorsal. La segunda neurona, en el asta dorsal, en las láminas I, IV, V y VII, cuyos axones dan origen al haz espinotalámico anterolateral. La tercera neurona se localiza en los núcleos talámicos, cuyos axones forman los haces talamocorticales, que terminan en la cuarta capa de la corteza parietal primaria o corteza somatosensitiva, donde se encuentra la cuarta neurona o área SI.

¿LA MÉDULA ESPINAL DEL FETO LE PERMITE TRANSMITIR Y MODULAR LAS SENSACIONES DOLOROSAS COMO LO HACE EL ADULTO?

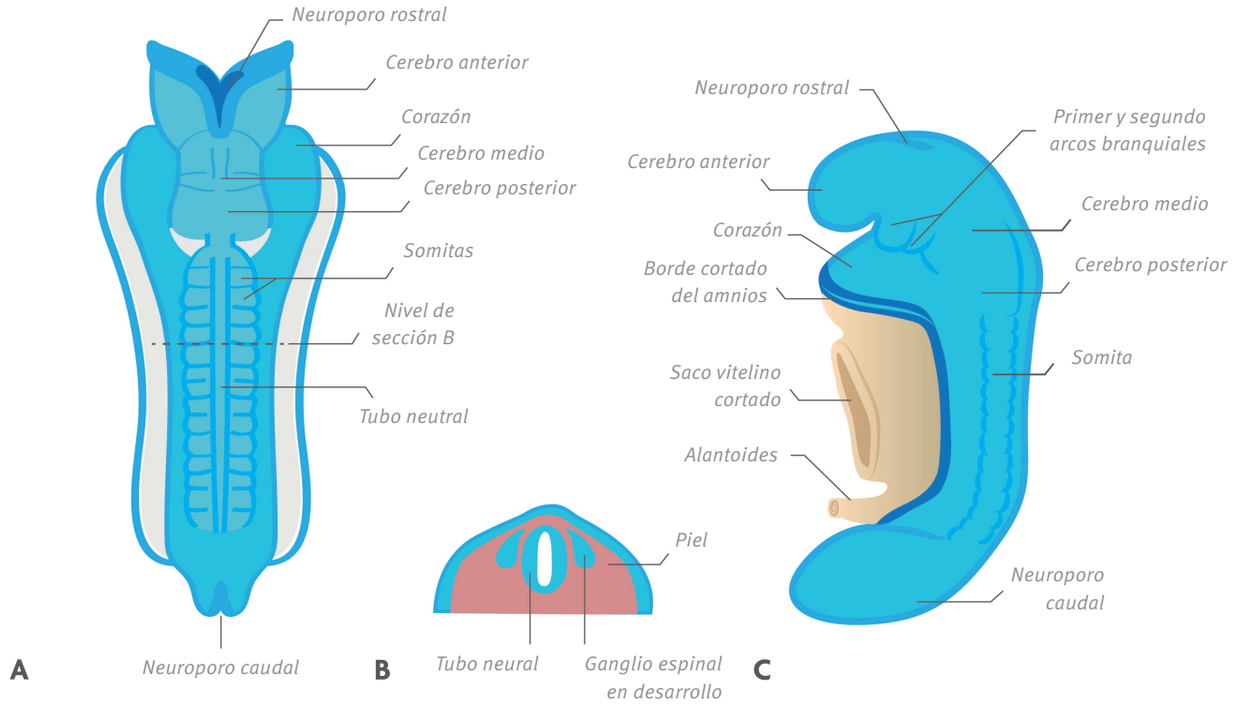
La médula espinal del feto sí puede transmitir y modular las sensaciones dolorosas, pero existen enormes diferencias entre la del feto y del adulto en la estructura y el funcionamiento. El desarrollo de la médula espinal fetal se inicia con el cierre del canal neural en el primer semestre del embarazo y su funcionamiento comienza en forma temprana (***figura 2.2***).

La transmisión de los impulsos nociceptivos a través del asta dorsal de la médula espinal es mediada por la liberación muy temprana de neurotransmisores excitatorios y de neuropéptidos, que aparecen entre las semanas 12 y 18 de la gestación humana. Los genes de la microglía y de las neuronas se inducen en forma muy cercana. La microscopía electrónica y los estudios de inmunocitoquímica han demostrado la evolución de varios tipos de neuronas en el asta dorsal de la médula espinal, que se organizan en láminas y establecen interconexiones entre ellas. Las interneuronas espinales de la sustancia gelatinosa de Rolando son las últimas estructuras en desarrollarse, ya que su maduración empieza en el periodo posnatal. Los estudios en ratas, cuya evolución biológica es muy similar a la del ser humano, han mostrado que los nociceptores que hacen sinapsis en las neuronas ubicadas en las láminas I y II son capaces de liberar neurotransmisores excitatorios, como la sustancia P, el gen relacionado con la calcitonina y la somatostatina, los cuales aparecen entre las semanas 8 a 10. El glutamato, la calcitonina y los neuropéptidos aparecen entre las semanas 12 y 16. Todos estos neurotransmisores funcionan desde el primer día de vida, con un incremento enorme durante la etapa posnatal (5).

Otra gran diferencia está en que los campos receptores de las neuronas del asta dorsal del feto son más amplios que los del adulto y se interponen extensamente con los campos receptores de las neuronas adyacentes (6). En el escenario clínico, dicha amplitud explica que las respuestas reflejas del feto a los estímulos sensoriales comprometen grandes áreas de la superficie corporal y que frente a un estímulo doloroso se observa una reacción generalizada en todo el cuerpo, en lugar de responder en forma localizada, como lo hace el adulto. Otra diferencia es que las neuronas espinales fetales son fácilmente excitables; esto explica por qué las respuestas espinales reflejas del feto a un estímulo nocivo son muy aparentes y de duración más prolongada.

La modulación en la médula espinal es la base fisiológica para explicar la teoría del control de la compuerta (***gate control theory***), propuesta por Melzack y Wall en 1965 (7). De acuerdo con lo planteado por estos autores, la repetición de estímulos no nocivos, que pueden ser visuales, auditivos, vibratorios o táctiles, sobre las fibras mielinizadas largas y de gran diámetro, como lo son las fibras mecanosensoriales Aβ, inhibe la percepción dolorosa en el mismo dermatoma e impide la liberación de las sustancias neuroactivas en todos los niveles de la médula espinal. Dicha inhibición se produce por el «cierre de la compuerta». Un ejemplo de modulación a través de este cierre es la reducción del dolor agudo que se logra aplicando un masaje vigoroso sobre la zona dolorosa durante uno o dos minutos, terapia no farmacológica que es empleada ampliamente para tratar el dolor. Por el contrario, cuando el estímulo es nocivo y se repite sobre fibras de diámetro pequeño y amielínicas, como las fibras C, o finamente mielinizadas, como las fibras Ad , se provoca el efecto de «golpe de viento», que se caracteriza por salvas de estímulos de intensidad y duración crecientes en las neuronas espinales, debido a la apertura de la compuerta y a que el estímulo nocivo genera excitabilidad de dichas neuronas, con cambios en la sensibilidad y con la expansión de sus campos receptores. También se sabe que no hay una relación fija entre la excitación de las fibras sensitivas periféricas o entre el impulso aferente y

Figura 2.2. Desarrollo embriológico de la médula espinal y del sistema nervioso central



Fuente: *(8)*

eferente al estimular las neuronas del asta dorsal en el sistema nociceptivo y los indicadores conductuales de dolor. Por ejemplo, si en el feto o el recién nacido se secciona o se daña un nervio, las neuronas adyacentes emiten colaterales hacia las neuronas afectadas y varias de las neuronas lesionadas pueden morirse; es decir, se produce una reorganización estructural y funcional de las neuronas centrales de la médula espinal, con el riesgo de que ocurra desaferentación y que queden secuelas permanentes.

La modulación selectiva o la amplificación del estímulo doloroso sucede en la médula espinal y en otras estructuras del sistema nervioso central. La metencefalina, opioide que aparece entre las semanas 12 y 16 de la gestación y que es liberado en las neuronas espinales, modula la transmisión de las señales dolorosas en el feto, en el neonato y en el prematuro. La norepinefrina, la dopamina y la serotonina también están presentes en los axones de la vía inhibitoria descendente, pero estos neurotransmisores inhibitorios, que contribuyen a la modulación de los estímulos nocivos, solo se liberan tardíamente, aproximadamente a partir de la mitad tardía del tercer trimestre del embarazo, entre las semanas 34 a 38. Se concluye, entonces, que el feto, el neonato y el prematuro extremadamente inmaduro modulan los estímulos sensoriales dolorosos mediante la liberación local de la metaencefalina, pero esta modulación es de intensidad leve, ya que los neurotransmisores de la vía inhibitoria descendente no pueden participar en dicha modulación, porque solo comienzan su función en las etapas más tardías de la gestación.

La ***tabla 2.2*** muestra el desarrollo de los neurotransmisores en el feto, el órgano donde se producen y la edad gestacional a la cual se inicia su producción.

Tabla 2.2. Neurotransmisores en el feto, el órgano donde se producen y la edad gestacional a la cual se inicia su producción

Sustancia	Órgano	Inicio (semanas)	Comentario
Péptidos de calcitonina con genes Somatostatina	Asta dorsal de la médula	8 - 10	
Substancia P	Cuerno de la raíz dorsal	8 - 10	Los niveles del adulto se alcanzan en el día 21 posnatal
	Regiones ventrales e intermedias de la médula espinal, áreas del tallo cerebral, el hipotálamo, los cuerpos mamilares, el tálamo y la corteza cerebral	12 - 16	La densidad de todos estos péptidos se incrementa, gradual y marcadamente, durante la gestación, y se intensifica al acercarse el nacimiento
Encefalinas Péptido intestinal vasoactivo (VIP) Polipéptido pancreático		12 -14	Niveles muy disminuidos en la médula espinal del neonato
La 5 hidroxitriptamina		Periodo posnatal	Niveles detectables a las seis semanas luego del nacimiento
Las catecolaminas Otras aminas	Asta dorsal de la médula espinal	34 - 38	
Endorfinas	Lóbulos anterior e inferior de la glándula pituitaria	15	Se liberan como respuesta a la anoxia, las infecciones, la hipoxemia, etc.
Betaendorfinas Betalopotropinas			Los niveles altos en el cordón umbilical de los recién nacidos reflejan una respuesta intensa al estrés

Fuente: *Autores*

¿LAS VÍAS SUPRAESPINALES DEL FETO TIENEN LA CAPACIDAD PARA TRANSMITIR LAS SENSACIONES DOLOROSAS?

Las vías supraespinales del feto pueden transmitir la información dolorosa hasta el cerebro, pero desafortunadamente no son capaces de modularla. Las estructuras supraespinales que participan en la modulación y la percepción del dolor están localizadas en la sustancia reticular bulbomesencefálica del cerebro medio, en el sistema límbico, en los núcleos del tálamo, en las conexiones talamocorticales y en la corteza cerebral. La sustancia reticular bulbomesencefálica del cerebro medio es una estación de relevo para la transmisión rostral de la información nociceptiva. El sistema límbico se ocupa de elaborar las manifestaciones emocionales del dolor; por lo tanto, se relaciona con el afecto, con los estados de ansiedad, con la atención y con la transmisión del dolor protopático; también elabora las respuestas inconscientes en el sistema

Cuando en la médula espinal se liberan neurotransmisores excitadores, en la sustancia gelatinosa de Rolando se activan neuronas de amplio rango dinámico, las que amplifican la sensación dolorosa. También activan arcos reflejos deletéreos en la médula espinal, que incrementan el tono del músculo esquelético, sensibilizan las neuronas aferentes y aumentan la actividad en el sistema simpático; estas respuestas aumentan la producción de las hormonas catabólicas del estrés y se correlacionan con las manifestaciones endocrinas y afectivas.

nervioso autónomo y las respuestas conscientes o voluntarias propias de las diferentes etapas del desarrollo del niño. Los núcleos del tálamo intervienen en algunos aspectos de la integración y de la interpretación «grosera» de la información nociceptiva.

La mielinización de las vías supraespinales sucede entre el segundo y el tercer trimestre del embarazo. Dicho proceso comienza en la región cervical, y se extiende en sentido caudal. Las primeras fibras en mielinizarse son las intersegmentales; luego, se mielinizan las fibras de la sustancia gris y de las comisurales ventrales; las raíces ventrales se mielinizan antes que las dorsales. Las fibras de la sustancia blanca se mielinizan en el sexto mes; los tractos espinocerebelosos y espinotalámicos, en el séptimo mes; y los tractos motores descendentes, es decir, los tractos piramidales y rubroespinales, en el noveno mes. Datos neuroanatómicos cuantitativos del Proyecto de Colaboración Neonatal indican que los tractos nerviosos que llegan al cerebro y al tálamo están completamente mielinizados a las 30 semanas; en tanto que las fibras talamocorticales lo están en la semana 37.

Las reacciones que presenta el feto ante un estímulo nociceptivo, ¿son reflejas o muestran claramente que hay percepción de dolor? Debido a la dificultad que existe para medir y para interpretar el dolor durante la gestación, la respuesta a esta pregunta ha desatado controversias y ha sido motivo de debate continuo. En 1995, el Departamento de Salud de Gran Bretaña le solicitó a la doctora María Fitzgerald que realizara una investigación sobre el desarrollo biológico del feto; en sus conclusiones descartó la posibilidad de que «el feto pueda experimentar dolor antes de las 26 semanas de gestación» (8), porque, hasta ese momento, se consideraba que las respuestas del feto eran reflejas y que no dependían de la apreciación consciente, pues, «la corteza no es una unidad funcional». A partir de 2007, se ha observado un interés creciente por este tema, debido a la legislación que exige considerar el dolor que pueda experimentar el feto durante la terminación de la gestación por indicación médica.

El recién nacido pretérmino de 26 semanas de gestación, aun el de muy bajo peso al nacer, muestra una flexión de retirada en respuesta a un estímulo doloroso, y esto sugiere que los impulsos aferentes fueron transmitidos a la médula espinal. Aunque estas observaciones han sido hechas después del nacimiento, es razonable asumir que tales respuestas también deben ocurrir ***in utero***. Los recién nacidos pretérmino con edades gestacionales entre las semanas 26 y 31 muestran respuestas faciales muy coordinadas como reacción al pinchazo; en cambio, a edades gestacionales más tempranas, se observa menos reacción en la expresión facial al mismo estímulo, lo cual sugiere que tienen una menor capacidad para generar reacciones afectivas complejas frente a estímulos dolorosos. A partir de la semana 23 de la gestación, los fetos pueden generar respuestas hormonales de estrés, cuando se les insertan agujas dentro de la inervación de la vena intrahepática, y, si el estímulo es vigoroso, con frecuencia también produce estrés bioquímico, que no necesariamente indica dolor.

Los reflejos cutáneos del feto son exagerados, comparados con los del adulto. Desde periodos muy tempranos de la vida fetal, la estimulación táctil y la presión ligera desencadenan reflejos. Los fetos, aun los anencefálicos, tienen movimientos reflejos a los estímulos somáticos, en ausencia de causas externas y ante estímulos dolorosos; estos movimientos aparecen entre las semanas 7 y 14. Los reflejos cutáneos del feto tienen niveles de estimulación más bajos, son de carácter más sincronizado y duran más tiempo que los reflejos de tipo muscular; además, muestran la ausencia de un control inhibitorio normal o de la influencia de las estructuras cerebrales, lo que usualmente revela un estado de mayor madurez. Las respuestas reflejas exageradas que se observan en el feto y en el neonato al estímulo nociceptivo pueden ser una muestra de la protección de un organismo que es incapaz de percibir, elaborar y organizar una respuesta mucho más directa frente al dolor.

¿LA CORTEZA CEREBRAL DEL FETO ES CAPAZ DE PRODUCIR LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR?

Como los datos anatómicos, biológicos, fisiológicos, de estrés y de conducta indican función cortical, no se puede excluir la posibilidad de que exista algún tipo de percepción cortical del dolor. Parece que, desde la semana 26 de la gestación, el feto puede realizar el último mecanismo para procesar las sensaciones nocivas; es decir, es capaz de percibir el dolor (9). Desde la mitad de la gestación, los estímulos dolorosos han abierto las vías para ser percibidos, y dicha percepción, al parecer, es más profunda que la del adulto (10). Es claro que, entre las semanas 35 y 37 de la gestación, la actividad de las neuronas cerebrales cambia gradualmente desde un estado inmaduro hacia un estado más avanzado. Esto indica que sus circuitos neuronales le permiten procesar las sensaciones dolorosas; como consecuencia de ello, parece que su percepción del dolor es más profunda.

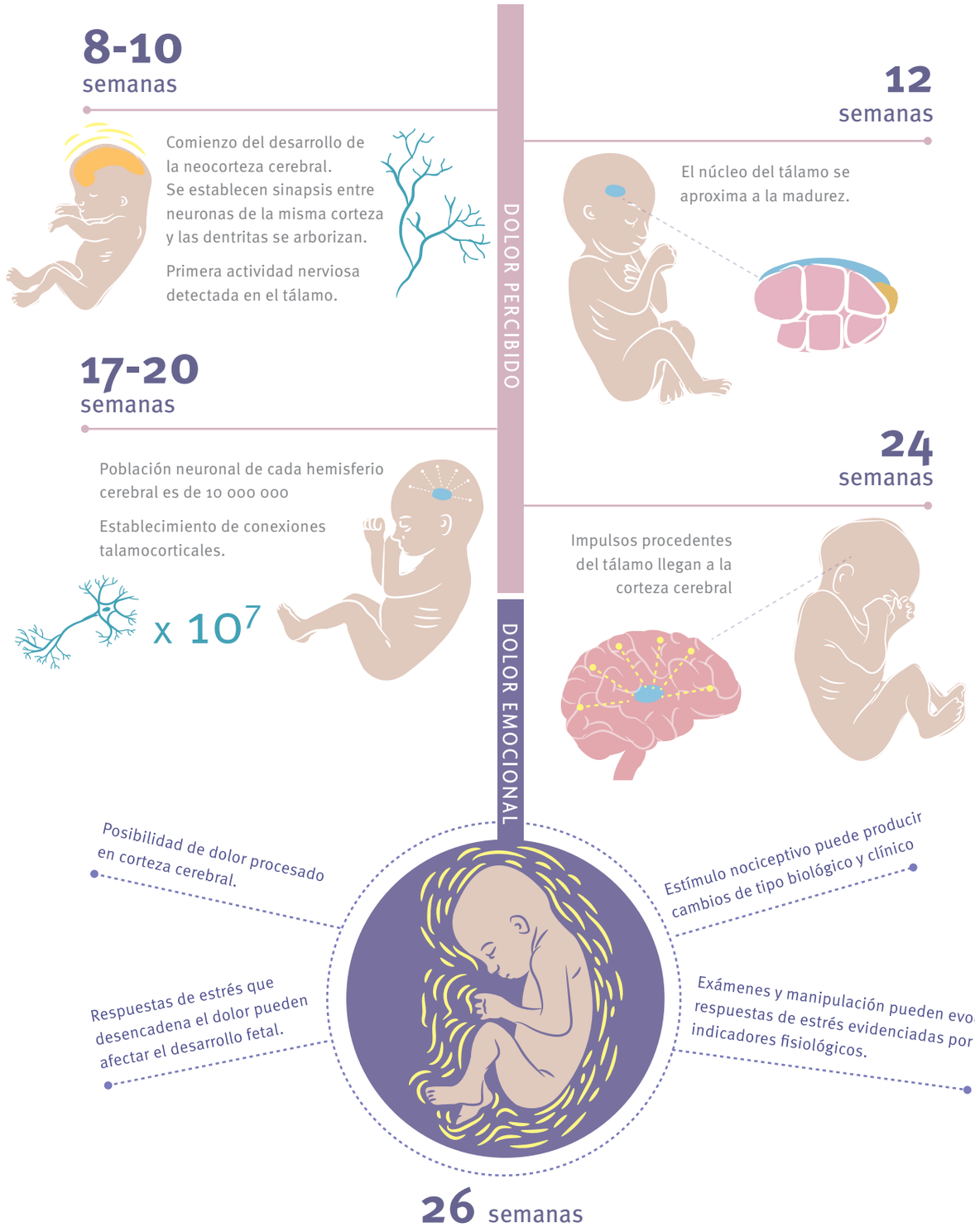
Desde el punto de vista anatómico, las vías nociceptivas se establecen cuando las fibras talámicas penetran la corteza somatosensorial del lóbulo parietal. La neocorteza del cerebro fetal comienza su desarrollo entre las semanas 8 y 10 de la gestación. De manera simultánea, las dentritas de las neuronas corticales se arborizan profusamente y establecen múltiples sinapsis con otras neuronas de la misma corteza. Entre las semanas 17 y 20 de gestación, la población neuronal de cada hemisferio cerebral es de 10 000 000 (10). A la semana 8 de gestación, se detecta la primera actividad nerviosa del cerebro fetal en el tálamo; en la semana 12, el núcleo de este se aproxima a la madurez; alrededor de la semana 17, comienzan a establecerse las conexiones talamocorticales; entre las semanas 24 y 28 inician su desarrollo definitivo; y entre las semanas 29 y 30, sus fibras penetran la corteza cerebral. Las proyecciones talamocorticales son funcionales por la misma época, y son esenciales para la percepción y la localización temporal y espacial de la sensación dolorosa. Algunos argumentan que el feto no experimenta dolor «emocional» sino a partir de este momento, pero hay que recordar que el estrés fisiológico causado por los eventos nociceptivos es diferente del dolor emocional que siente el feto más maduro o el neonato, y que puede ser mitigado por medicamentos. Evidencias recientes han demostrado que el ***gyrus cinguli*** desempeña un papel fundamental en el aspecto emocional y en la función de la atención.

La actividad cortical en el feto es intensa y revela cierta madurez funcional a partir de la semana 26. Esta afirmación se fundamenta en los estudios electroencefalográficos y del metabolismo cerebral durante los periodos de sueño completo, los periodos de actividad durante este y durante los lapsos de alerta en las áreas relacionadas con la nocicepción y con los patrones de comportamiento, como son la corteza sensoriomotora, el tálamo, el cerebro medio y el tallo cerebral. Además, los potenciales somatosensoriales realizados en los recién nacidos pretérmino muestran que los impulsos procedentes del tálamo llegan a la corteza cerebral desde las 24 semanas, hallazgos que se correlacionan con los estudios anatómicos.

Sin embargo, hay una gran diferencia entre la sensibilidad a los estímulos nociceptivos y la percepción del dolor. Una vez que las conexiones talamocorticales se desarrollan, en la semana 26 de la gestación, es posible que el dolor sea procesado en la corteza cerebral, pero el estímulo nocivo desencadena reaccciones muy complejas de tipo reflejo, que aparecen mucho más temprano. El aspecto que más preocupa es el hecho de que las respuestas de estrés que desencadena el dolor afectan el desarrollo fetal, con consecuencias que pueden ser permanentes y de tipo estructural o funcional (11).

En el feto y en el neonato, el estímulo nociceptivo crónico puede producir cambios de tipo biológico y clínico, que son mayores y más sustanciales que los producidos por el dolor agudo. Algunos clínicos han sugerido que la inmadurez cortical podría incrementar la

PERCEPCIÓN DE DOLOR EN LA CORTEZA CEREBRAL DEL FETO



Fuente: *Editores*

intensidad y la duración de los estímulos no dolorosos, como lo son la manipulación, el examen clínico y la determinación de los signos vitales, que pueden evocar respuestas de estrés, que se evidencian por incrementos en indicadores fisiológicos, como la frecuencia cardiaca y respiratoria, la presión arterial e intracraneana y por periodos de desaturación arterial.

¿EXISTE EL FENÓMENO DE LA NEUROPLASTICIDAD EN EL CEREBRO FETAL?

Sí, porque el sistema nervioso fetal no es immutable, pues, tiene la habilidad de cambiar su estructura y de modificar sus funciones en respuesta a la variedad de estímulos que recibe en diferentes circunstancias. Esta neuroplasticidad es evidente desde el nociceptor y hasta la corteza cerebral.

La neuroplasticidad de la relación entre los impulsos aferentes y eferentes de tipo nocivo produce la modulación ascendente de los impulsos, que clínicamente se convierte en hiperalgesia y alodinia, y la modulación descendente, que produce analgesia por la liberación de neurotransmisores inhibitorios, como los opioides endógenos y la serotonina.

Como el cerebro fetal está en evolución, la neuroplasticidad lo hace muy vulnerable a los factores de estrés y a los estímulos nocivos; cuando ellos son de carácter repetitivo, causan cambios en el desarrollo, que, a su vez, conducen a efectos adversos de tipo neurológico. La acción de los aminoácidos excitatorios que se liberan en presencia del dolor agudo y de las patologías crónicas dolorosas, como el glutamato, el aspartato y el AMPA, induce a cambios estructurales y funcionales en el asta dorsal de la médula espinal. El feto es incapaz de generar el mecanismo electrofisiológico de la modulación ascendente y por ello es frecuente observar en los neonatos la hiperalgesia y la alodinia de carácter severo; tampoco es capaz de generar la modulación descendente del dolor, y esto puede inducir a secuelas sobre el neurodesarrollo y a alteraciones funcionales que pueden ser permanentes, pues, los estímulos dolorosos provocan respuestas de duración e intensidad mucho más prolongadas que en el adulto (1, 3).

¿LA VÍA INHIBITORIA DESCENDENTE Y LA NEUROQUÍMICA DE LA INHIBICIÓN DE LA PERCEPCIÓN NOCICEPTIVA TAMBIÉN SON DIFERENTES A LAS DEL ADULTO?

Pese a que la vía inhibitoria descendente del feto está desarrollada al nacimiento, la actividad funcional de su neuroquímica inhibitoria comienza tardíamente en la gestación, a partir de las semanas 34-38 para la norepinefrina y la dopamina, y alrededor de la semana 6 posnatal para la serotonina. Además, sus receptores responden menos a la acción de medicamentos; es decir, esta vía no funciona por falta de madurez en la neuroquímica inhibitoria. Por esta situación biológica, el feto, el recién nacido a término y el prematuro son incapaces de generar el mecanismo de cierre de la compuerta a la entrada de los estímulos dolorosos en la médula espinal y así alcanzan la corteza cerebral, lo que contribuye al incremento en su intensidad y a que se prolongue su duración (12, 13).

La vía inhibitora descendente comprende esencialmente dos tractos de fibras nerviosas, que se diferencian por sus neurotransmisores. Uno contiene serotonina, el otro norepinefrina y dopamina. Estas estructuras desempeñan un papel muy importante en la inhibición del do-

lor de tipo postsináptico, es decir, el que se controla por la liberación de opioides endógenos o por su administración por vía exógena; las otras proyecciones descendentes del cerebro medio producen inhibición de tipo presináptico (5, 14). Actúa esta vía por cierre de la compuerta a la entrada de estímulos dolorosos en el asta dorsal de la médula espinal, y disminuye o inhibe el tráfico de impulsos dolorosos hacia la corteza cerebral.

Mediante la liberación de neurotransmisores inhibitorios a través de la vía inhibitoria descendente y el mecanismo de la modulación ascendente y descendente, que se produce en la médula espinal y en las vías supraespinales, mediante la liberación de encefalinas, el ser humano logra controlar las sensaciones dolorosas, pero cuando se pierde este equilibrio, sobrevienen los estados dolorosos. La vía inhibitoria descendente está constituida por la región corticotalámica, que rodea los ventrículos, la sustancia gris alrededor del acueducto de Silvio o la sustancia gris periacueductal, el cerebro medio, que es la parte más rostral de este sistema inhibitorio y uno de los sitios donde actúan tanto los opioides endógenos como los exógenos; también hacen parte de la vía inhibitoria descedente los núcleos del rafé, especialmente el del V par craneal o nervio trigémino, y finalmente los cordones posteriores de la médula espinal en todos sus niveles, área donde se produce la modulación descendente del flujo de los impulsos nociceptivos hacia la vía espinotalámica anterolateral. Como se viene describiendo, el feto y el recién nacido carecen del efecto inhibitorio de esta vía.

¿EXISTE UNA NEUROMATRIZ FETAL?

La teoría de la neuromatriz propone que el dolor es una experiencia multidimensional, producida por patrones característicos de respuesta que podrían ser desencadenados por los estímulos sensoriales, pero también por otro tipo de estímulos. Es la «firma a nivel neurológico o neurofirma» que el ser humano le impone a sus experiencias dolorosas. La arquitectura sináptica de la neuromatriz está determinada genéticamente y es modificada por las experiencias sensoriales y otro tipo de estímulos que generan el patrón neural que produce dolor. La teoría propone que los patrones de respuesta de la neuromatriz corporal activa programas de percepción, homeostáticos y de comportamiento posterior a lesión de los tejidos, al estrés crónico o a la presencia de alguna patología. Visto de esta manera, el dolor como respuesta podría ser generado por una extensa red neural distribuida en el cerebro, y no directamente por el flujo de estímulos aferentes nocivos que penetran en el sistema nervioso, producidos por daño, por la inflamación o por otras patologías (12).

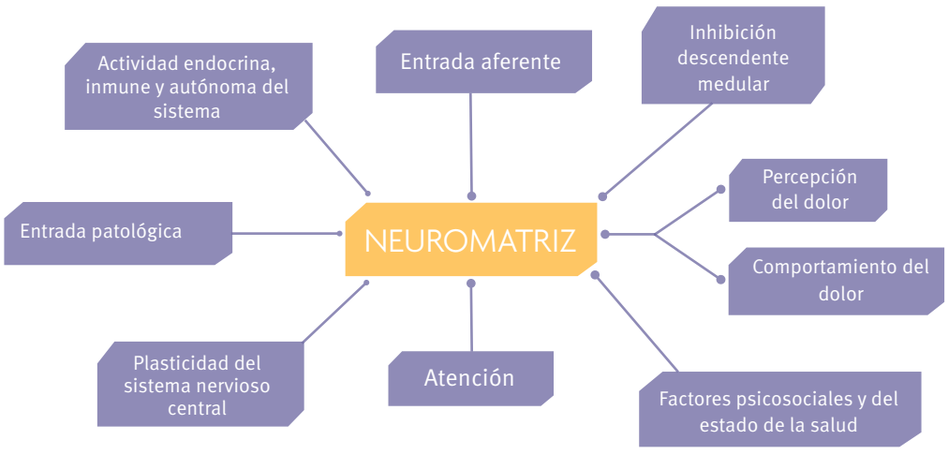
La teoría de la neuromatriz plantea que los patrones de respuesta son modulados por:

- Áreas del cerebro relacionadas con la cognición: memoria de experiencias pasadas, atención, interpretación y estados de ansiedad.
- Sistemas relacionados con las señales sensoriales, como los impulsos cutáneos, viscerales y musculoesqueléticos.
- Zonas del cerebro que tienen que ver con las emociones, como el sistema límbico.

La teoría también señala que los impulsos eferentes de las distintas áreas del cerebro producen:

- Percepción del dolor: determinada por los componentes afectivo-emocional-motivacional, sensorial-discriminativo y cognitivo-evaluativo (13).
- Respuestas orgánicas: voluntarias e involuntarias.

Figura 2.3. Neuromatriz



Fuente: *(12)*

- Programas de regulación del estrés: que implican la liberación de cortisol, norepinefrina, endorfinas y actividad del sistema inmune (***figura 2.3***).

Mientras el dolor agudo y sus mecanismos son bien entendidos y han sido extensamente estudiados, los síndromes de dolor crónico que se caracterizan frecuentemente por el dolor intenso asociado con daño leve, poco discernible o sin patología aparente, continúan siendo un misterio. El estrés psicológico o físico crónico se asocia a menudo con el dolor crónico, pero esta relación no se entiende bien hasta el momento. La teoría de la neuromatriz proporciona una nueva herramienta para confrontar este tipo de problemas (5, 12, 13).

Se sabe que, a partir de la semana 23, el feto humano puede producir respuestas avanzadas frente al estrés. El cortisol, las b-endorfinas y la noradrenalina se elevan sustancialmente después de transfusiones ***in utero*** en la vena intrahepática, durante las que se punciona el abdomen del feto; en cambio, cuando la transfusión se realiza mediante una punción en la implantación del cordón umbilical, que es una zona carente de inervación, no causa respuesta o produce un cambio mínimo de las sustancias mencionadas. Si se aplica la teoría de la neuromatriz al feto, la situación podría ser peor frente a las situaciones dolorosas o de estrés, por las condiciones de inmadurez en su neurodesarrollo. Hasta el momento, no existe ninguna investigación al respecto (3).

ENTONCES, ¿EL FETO TIENE CONCIENCIA DEL DOLOR?

De acuerdo con algunos investigadores, antes de la semana 26, el feto no tiene apreciación consciente del dolor. Por lo tanto, las respuestas a la estimulación nociva son esencialmente reflejas. El fundamento anatómico de esta afirmación es que antes de esta edad gestacional no se han desarrollado los haces talamocorticales, que son los responsables de la conciencia de la sensibilidad corporal y su localización temporoespacial (9).

No obstante, que el feto sienta dolor no depende solamente de su desarrollo biológico, sino también del desarrollo de su conciencia. Como el dolor es una experiencia multidimensional, incorpora componentes sensoriales, afectivoemocionales y cognitivos, que son la base

Se sabe que el cerebro fetal puede organizar y elaborar la información relacionada con los diferentes tipos de estímulos y codificar en la memoria la activación de respuestas reflejas innatas, pero no hay evidencia de que dicha memoria sea o se vuelva consciente.

del dolor consciente; para algunos investigadores, no se podrían atribuir al feto dichas características porque carece de todas las experiencias sensoriales y de las asociaciones cognitivas, afectivas y de tipo evaluativo (1, 15). Las investigaciones de uno de los autores sugieren que la conciencia abstracta de los episodios emocionales y las respuestas voluntarias solamente se logran después del nacimiento, a medida que se producen las experiencias dolorosas y se establecen diversas reacciones para enfrentarlas, incluso las emocionales. Según otros autores, aunque el desarrollo biológico es esencial para la apreciación consciente del dolor, el error es creer que dicho desarrollo es suficiente para la percepción consciente del dolor (16).

Sobre el estado ontológico del dolor en el feto, los neurofisiólogos tienen muchas preguntas y pocas respuestas. ¿Qué pasa si puncionan accidentalmente con la aguja de amniocentesis a un feto de 30 semanas de edad gestacional? Posiblemente va a percibir dolor. ¿Y si el feto tiene 10 semanas de edad gestacional? Hay un momento del desarrollo en el que el feto comienza a reaccionar frente a los estímulos nocivos, lo que se deduce a través del comportamiento de su sistema neurofisiológico, así no esté presente la conciencia; las consecuencias clínicas y morales de este hecho son diferentes y altamente controversiales. ¿Podemos asumir que un paciente con enfermedad de Alzheimer no puede sentir dolor simplemente porque es incapaz de recordarlo más tarde? (14, 16). ¿Por qué se requieren componentes emocionales y experiencias dolorosas antes de que aparezca el sufrimiento? ¿Cómo asumir que las respuestas motoras durante el primer trimestre del embarazo son totalmente reflejas? También se debe reflexionar sobre el hecho de que la ausencia de movimientos reflejos no significa que el dolor no se sienta, así como la presencia de movimientos reflejos no prueba que haya una percepción consciente del estímulo nocivo. Tampoco se sabe que la conciencia del dolor sea una sensación puramente cortical, ya que los estudios en los niños anencefálicos, con hidrocefalia y con estados vegetativos sugieren que el tálamo también puede desempeñar un papel importante.

¿SE DEBE TRATAR EL DOLOR DEL FETO?

Definir si el feto siente o no siente dolor sigue siendo un reto para los investigadores; a pesar de ello, está claro que es necesario y prudente abolirlo durante la gestación (5, 18). Por lo tanto, no parece razonable especular sobre si el feto o los prematuros experimentan dolor emocional; desde el punto de vista clínico, lo más importante es suprimir o tratar cualquier estímulo nocivo, con el fin de prevenir sus efectos potencialmente deletéreos sobre el neurodesarrollo.

El dolor del feto se debe tratar porque cada vez es más clara la evidencia que demuestra que la exposición temprana a estímulos dolorosos produce efectos adversos en el neurodesarrollo. También hay certeza para afirmar que el sistema nervioso del feto produce respuestas de tipo protector frente al daño de los tejidos, y que estas respuestas comienzan justo antes del último trimestre de la gestación. Esto quiere decir que la estimulación nociva no necesita penetrar el área de la conciencia para alterar sustancialmente el curso del desarrollo sensorial (17). Mientras la evidencia del dolor percibido conscientemente es indirecta, actualmente es incontrovertible que el dolor se incorpora de manera subconsciente en el desarrollo neurológico y en la neuroplasticidad cerebral.

A pesar de que el debate sobre la existencia de la conciencia en la percepción fetal del dolor es muy complejo, está muy lejos de dilucidarse y aún no se puede dar una respuesta exacta; por lo que se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

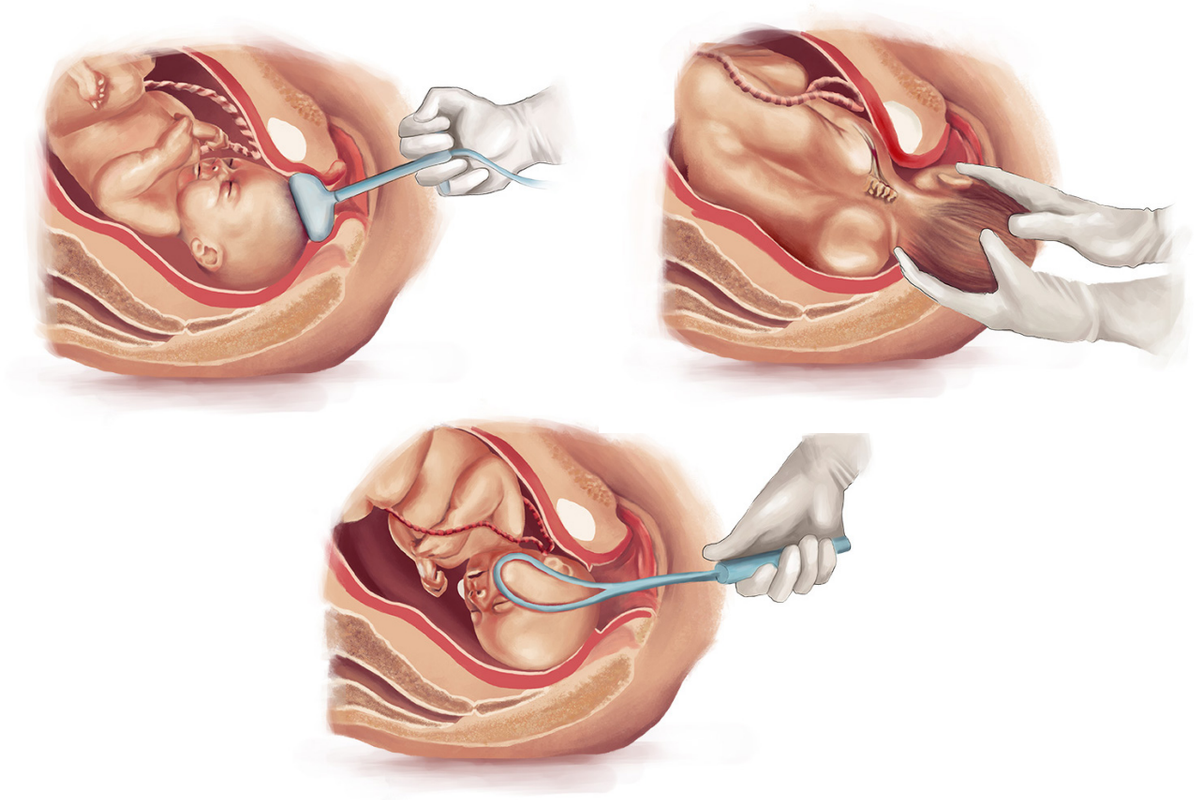
- Todo procedimiento que se realice después de las 24 semanas de la gestación debe llenar todos los requerimientos de analgesia y sedación, tanto para la madre como para el feto.
- Si se decide terminar la gestación a las 24 semanas, más tarde o antes del alumbramiento, se deben tener en cuenta las mismas consideraciones.
- La medicina fetal debe manejarse sobre la base de la evidencia científica, que incluye estudios aleatorizados controlados y multicéntricos, y esto continúa siendo el reto para la presente década (5, 18).

¿SE PUEDE MEDIR EL DOLOR DEL FETO?

No se puede medir de forma directa. Sin embargo, se ha podido determinar que, a partir de la semana 23 de la gestación, ocurren respuestas neurológicas, hormonales y metabólicas fetales frente a los factores desencadenantes de estrés. Cuando se presenta una falla crónica en el funcionamiento de la placenta, se encuentran niveles muy elevados de lactato y bajos de glucosa y de oxígeno en la sangre de la vena umbilical; el estrés agudo también produce aumentos notorios en las concentraciones de la motilina, del péptido inhibitorio gastrointestinal y del polipéptido pancreático intestinal, que están claramente relacionados con las sensaciones dolorosas. Otro índice de estrés agudo en el feto es la redistribución del flujo sanguíneo en el cerebro, que fue medido con estudios Doppler en los fetos humanos mayores de 18 semanas de gestación que fueron sometidos a procedimientos invasivos para la terminación del embarazo o el alumbramiento (3, 19, 20).

Existe una relación muy clara entre el tratamiento analgésico que recibe la madre y la respuesta del feto al estrés. Este es el mejor índice para medir el dolor fetal y para demostrar el grado de trauma que producen los diferentes tipos de intervención; cuando a la madre se le administra un opiáceo durante la amniocentesis, el líquido amniótico presenta una reducción en los niveles de esteroides adrenocorticales y de sus precursores, lo cual muestra que el feto produce una respuesta adrenocortical autónoma adecuada frente al estrés (*figura 2.4*).

Figura 2.4. Mecanismos generadores de dolor en el feto durante el parto



Fuente: *Autores*

CONCLUSIONES

1. Siendo el desarrollo fetal y el nacimiento los eventos más importantes dentro del término de la existencia humana, cabe preguntarse si los especialistas a cargo del manejo del dolor durante los procedimientos invasivos del embarazo y de las intervenciones de cirugía fetal, tienen conciencia y conocimiento pleno de las consecuencias funestas y permanentes que un abordaje inapropiado puede ocasionar en el neurodesarrollo fetal, del neonato y en su vida de adulto.

2. A pesar de que el debate sobre si las respuestas fetales ante la nocicepción son de carácter reflejo continúa hasta el día de hoy, pues, las innumerables investigaciones sobre el tema no son concluyentes, en algunos países ya existe una legislación que exige considerar el dolor que puede experimentar el feto durante el proceso de la terminación de la gestación por indicación médica o en caso de cirugía fetal.

3. El neurodesarrollo biológico que se requiere para desencadenar los mecanismos electrofisiológicos de la transducción, la transmisión y la percepción del dolor a través de las vías nociceptivas se establece tempranamente durante la gestación.

4. Desafortunadamente, en el feto y en el neonato los mecanismos de modulación ascendente y descendente son totalmente ineficientes frente a los estados dolorosos, porque la liberación de las encefalinas y de los neurotransmisores inhibitorios es muy pobre, mientras que la liberación de neurotransmisores excitatorios se inicia muy temprano durante la gestación.

5. El feto, a diferencia del adulto, no responde en forma localizada, sino generalizada frente a los estímulos dañinos, debido a la excitabilidad elevada de sus nociceptores y de las neuronas de la médula, con una duración más prolongada.

6. El feto y los neonatos responden con movimientos de retirada en toda la superficie corporal, porque no son selectivos frente a los diferentes tipos de estímulos, incluso los dolorosos, y porque la distribución de sus campos receptores es muy amplia en la piel.

7. En el feto y en el recién nacido las fibras que conducen tacto y presión ligera, es decir, las fibras Aß, terminan en la lámina II, donde se ubican las neuronas nociceptivas; esta es una de las razones por las que en ellos se dificulta evaluar si la reacción frente a los diversos estímulos es de dolor o inocua. Por ejemplo, algunas veces cuando un neonato está en un posoperatorio y se le toman los signos vitales, presenta indicadores fisiológicos y de conducta muy similares a los producidos por estados dolorosos.

8. La maduración de las proyecciones talamocorticales esenciales para la percepción del dolor, sucede entre las semanas 29 y 30, razón por la cual se argumenta que no hay «conciencia emocional» sino hasta esa época.

9. Al parecer, a partir de la semana 26 de gestación, el feto es capaz de percibir el dolor de manera consciente.

10. La posibilidad en el feto de que ocurran cambios estructurales y funcionales en la médula espinal, es decir, en la plasticidad neuronal, es muy elevada, porque se trata de un ser en plena evolución.

11. Los estímulos dolorosos son capaces de inducir alteraciones hormonales, metabólicas y neurológicas ocasionadas por la liberación de mediadores de estrés, desde muy temprano en la vida fetal.

12. Si la teoría de la neuromatriz existe y el feto y el neonato se enfrentan a situaciones dolorosas, desde el punto de vista del desarrollo neurológico, pueden tener consecuencias deletéreas de tipo estructural y funcional.

13. La dificultad del personal relacionado con la salud, para distinguir si el feto, el recién nacido a término o el prematuro tienen dolor, se debe a la falta de conocimiento, entrenamiento adecuado y experiencia clínica.

14. Durante los procedimientos invasivos, siempre que sea posible, se debe administrar analgesia que sea preventiva y adecuada tanto para el feto, en caso de que requiera cirugía, como para la madre, para evitarles sufrimiento y secuelas permanentes.

REFERENCIAS

1 Patiño LH. Nacimiento del dolor. En: Patiño LH, ed. Dolor en niños. Conceptos básicos. Bogotá: Gente Nueva Editorial;2006. p. 17-36.

2 Gianaloulopoulos X, Sepulveda W, Kourris P, Glover V, Fisk N. Fetal plasma cortisol and b-endorphin response to intrauterine needling. Lancet. 1994 Jul 9;344(8915):77-81.

3 Patiño LH. Neuroanatomía, biología y anatomía funcional del dolor. Aplicación clínica. En: Patiño LH, ed. Dolor en niños. Conceptos básicos. Bogotá: Gente Nueva Editorial;2006. p 39-66.

4 Humprey T. Some correlations between the appearance of human fetal reflexes and the development of the nervous system. Prog Brain Res. 1964;93-133.

5 Patiño LH. ¿Le duele al feto? En: Jaramillo J, Reyes G, Gómez JM, ed. Anestesia pediátrica. Bogotá: Editorial Medilegis; 2003 p. 180-195

6 Andrews K, Fitzgerald M. The coutaneous withdrawal reflex in human neonates: sensitizacion, receptive fields, and the effects of contralateral stimulation. Pain. 1994 Jan;56(1):95-101.

7 Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965 Nov 19;150(3699):971-9.

8 Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Médula espinal y sistema nervioso central (imagen). Disponible en: http://www.ucsg.edu.ec/catolica_/secundarias/html/facultad_medicina/carrera_medicina/tutoria/materias/embriologia/imagenes/jpg/eimage64.jpg

9 Fitzgerald, M (for the Department of Health). Foetal pain: un update of current scientific knowledge. London: DoH; 1995.

10 Tutaya A. Dolor en pediatría. 2002. Sisbib.unmsm.edu.pe. Disponible en: sisbib.unmsm.edu.pe

11 Vanhatalo S, Van Nieuwenhuizen O. Fetal pain. Brain Dev. 2000 May;22(3):145-50.

12 Melzack R. From the gate to the neuromatrix. Pain. 1999 Aug;Suppl 6:S121-6.

13 Patiño LH. Componentes del dolor y factores que lo modifican. En: Patiño LH, ed. Dolor en niños. Conceptos básicos. Bogotá: Gente Nueva Editorial; 2006. p. 3-14.

14 Lowery CL, Hardman MP, Manning N, Hall RW, Anand KJ, Clancy B. Neurodevelopmental changes of fetal pain. Semin Perinatol. 2007 Oct;31(5):275-82.

15 Leventhal HA. Perceptual-motor theory of emotion. Adv Exp Pychol. 1984;17:117-75.

16 Derbyshire S, Furedi A. Do fetuses feel pain? BJM 1996 Sep;313:795-799.

17 Fitzgerald M, Beggs S. The neurobiology of pain: developmental aspects. Neurosciencetist. 2001 Jun;7(3):246-57.

18 Patiño LH. Dolor en niños. El Tiempo. 1999 sep 19;Sec A:3C.

19 Fitzgerald M. Developmen of pain mechanisms. In: Wall P, Melzack R, eds. Texbook of pain. Edinburg: Churchill Livingstone;1994:153-63.

20 Fitzgerald M. Neurobiology of fetal and neonatal pain. Br Med Bull. 1991;47(5):667-675.

Capítulo 3 | **Desarrollo de la estructura y función del sistema nervioso central**

Tratado de anestesia pediátrica

Luis Fernando Botero Posada

- *Anestesiólogo, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*
- *Neuroanestesia, Hospital Henri Mondor, París, Francia*
- *Anestesiólogo, Clínica Las Américas e Instituto Neurológico de Colombia (INDEC), Medellín, Colombia*
- *Profesor, anestesiología y neuroanestesia Universidad Pontificia Bolivariana y Universidad CES, Medellín, Colombia*

Eliana Posada Alzate

- *Anestesióloga, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín, Colombia*
- *Neuroanestesióloga, Health Science Center, University Western Ontario, Ontario, Canadá*
- *Anestesióloga, Clínica Las Américas e Instituto Neurológico de Colombia (INDEC), Medellín, Colombia*
- *Profesora de neuroanestesia, Universidad Pontificia Bolivariana y Universidad CES, Medellín, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La maduración se refiere tanto al desarrollo como al crecimiento. Es decir, comprende la aparición de características morfológicas nuevas en el tiempo, y la adquisición de funciones metabólicas, reflejos, conciencia sensorial, destrezas motoras, lenguaje e intelecto. Las neuronas y las células gliales se derivan de la placa neural, y después migran, se diferencian, establecen conexiones con otras neuronas y maduran. Durante la gestación aparecen nuevas neuronas, con una tasa de 250 000 células por minuto, pero también hay un desarrollo molecular, que madura la función celular mediante cambios en las estructuras moleculares, como son la fosforilación de los neurofilamentos, el desarrollo de los mecanismos de producción de energía que mantienen el potencial de reposo de la membrana, la síntesis y secreción de neurotransmisores y la formación de receptores de membrana. Todo esto se combina, bajo la influencia genética y ambiental, para dar como resultado final la neurona madura, una célula secretora que tiene una membrana polarizada eléctricamente.

Esta neurona madura puede ser normal o anormal. El desarrollo del cerebro es el resultado de una serie de eventos que ocurren de manera ordenada, durante el crecimiento intrauterino y después del nacimiento. Este desarrollo es afectado por la interacción entre la expresión genética y las influencias ambientales. Es importante entender que el desarrollo del sistema nervioso central (SNC) está gobernado por varios procesos simultáneos que ocurren de manera exacta en el tiempo, que son frágiles ante una lesión, y que la alteración de un proceso puede inducir varias malformaciones congénitas en la misma persona, porque la mayoría de las estructuras cerebrales se desarrollan al mismo tiempo (1-3). Como cada etapa o fase del desarrollo cerebral depende de la anterior, la alteración de una fase puede tener repercusiones importantes para el devenir neurológico. En consecuencia, entre más temprano ocurra la noxa, más grave puede ser la disfunción (4).

En el presente capítulo se hará un recorrido desde la gestación hasta la adolescencia para mostrar la maduración del SNC en el niño. En la primera parte se describe la forma como se desarrolla y como crece el cerebro. Luego, se definen los circuitos cerebrales, se relata su desarrollo desde la vida embrionaria hasta la adolescencia y se describen las manifestaciones de la maduración del cerebro en el feto y en el recién nacido. Por último, se analiza la relación entre la maduración, el metabolismo y la circulación cerebral durante la vida fetal y posnatal temprana, y se enumeran las principales causas de alteración del desarrollo cerebral y de morbilidad neurológica a largo plazo.

¿CÓMO SE DESARROLLA EL CEREBRO?

El cerebro se desarrolla en cuatro etapas básicas iniciales (***tabla 3.1***) (5). Alrededor del día 20 de gestación el ectodermo se organiza para formar la placa neural y al final de la tercera semana esta placa más agrandada se pliega para formar el tubo neural (***figura 3.1***); allí, la célula tiene su proceso de diferenciación, mediante el cual obtiene la función bioquímica y anatómica. En la porción más interior del tubo neuronal, en la zona ventricular, se presenta la proliferación (mitosis) de las células, que luego migran y se organizan en las seis capas que contiene la corteza cerebral (***figura 3.2***). Una vez allí, se establecen conexiones entre las células, a través de las dendritas y el axón (6); este proceso de sinapsis continúa progresando hasta el nacimiento, para que el individuo tenga las conexiones que usará a partir de ese momento. Sin embargo, durante la vida posnatal continúa el crecimiento celular y el establecimiento de circuitos cerebrales, y se sincronizan con los procesos de apoptosis y de podamiento o remodelación (4), que ayuda a estabilizar las conexiones sinápticas y crea el ambiente adecuado para que se genere la plasticidad cerebral necesaria frente a los estímulos ambientales y endógenos (6). El cerebelo termina su desarrollo al año de edad y su mielinización y la de los nervios periféricos se completa a la edad de dos años.

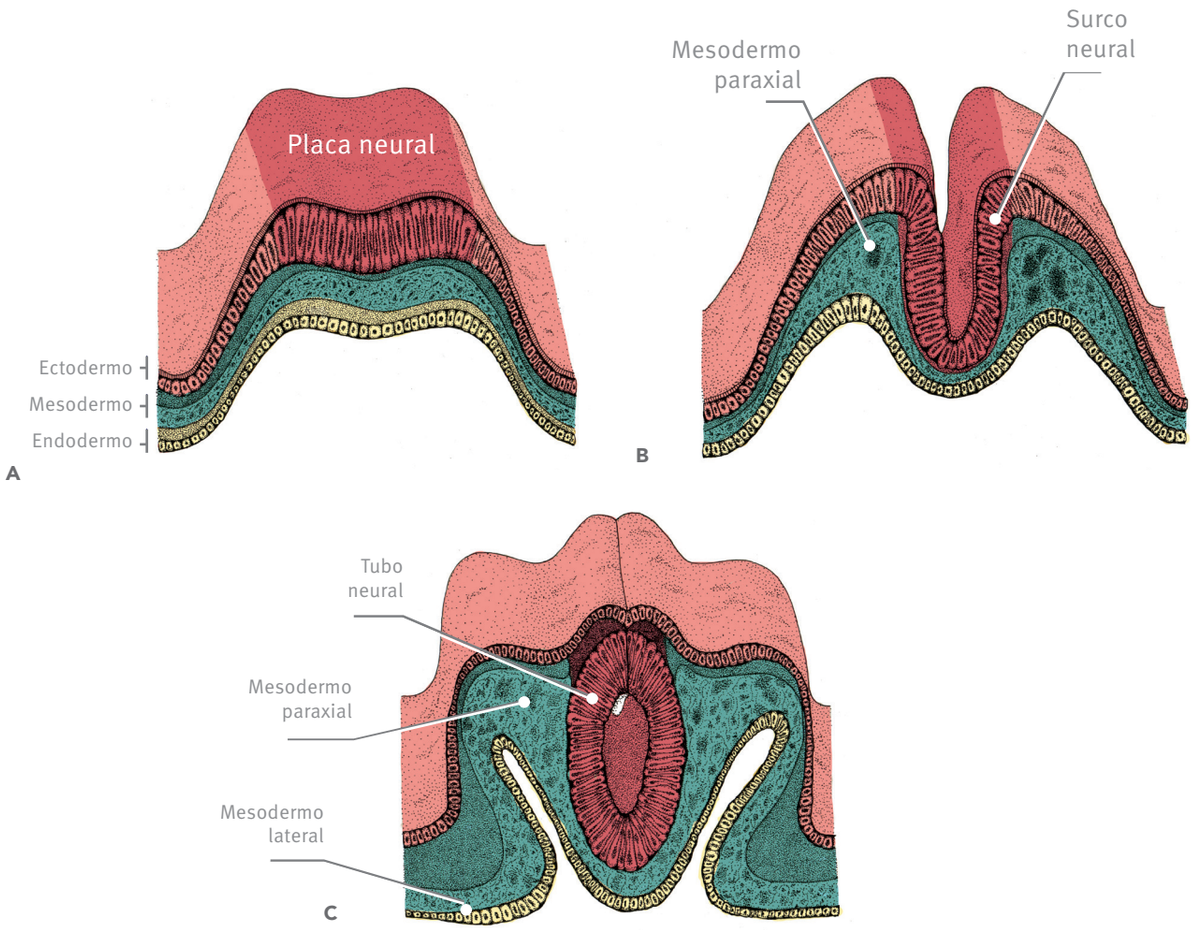
En el recién nacido el peso del cerebro equivale a 10 % del peso corporal total, mientras que el peso del cerebro del adulto equivale a 2 % de su peso corporal. Esto se debe al rápido proceso de crecimiento de las dendritas, a la mielinización y al crecimiento de la glía (6).

Tabla 3.1. Etapas del desarrollo cerebral

Etapa	Descripción	Edad
I	*Inducción dorsal* – Formación y cierre del tubo neural.	3-4 semanas de gestación.
II	*Inducción ventral* – Formación de los segmentos y de la cara.	5-10 semanas de gestación.
III	*Proliferación, migración y organización.*	2-5 meses de gestación.
IV	*Mielinización.*	Desde el mes 5 de gestación hasta 15 meses después del nacimiento. Madura hasta los 3 años de edad.

Fuente: *Autores*

Figura 3.1. Desarrollo del sistema nervioso central en el embrión



A: El ectodermo se desarrolla a partir de la capa más externa del embrión. Durante la tercera semana del desarrollo, la línea media de la superficie dorsal del embrión se engrosa para formar la placa neural. ***B:*** El centro de esta placa se adelgaza y se forma la hendidura neural. ***C:*** Durante la siguiente semana la hendidura se profundiza, cuando sus pliegues están en proceso de unirse, para formar el tubo neural en la tercera semana.

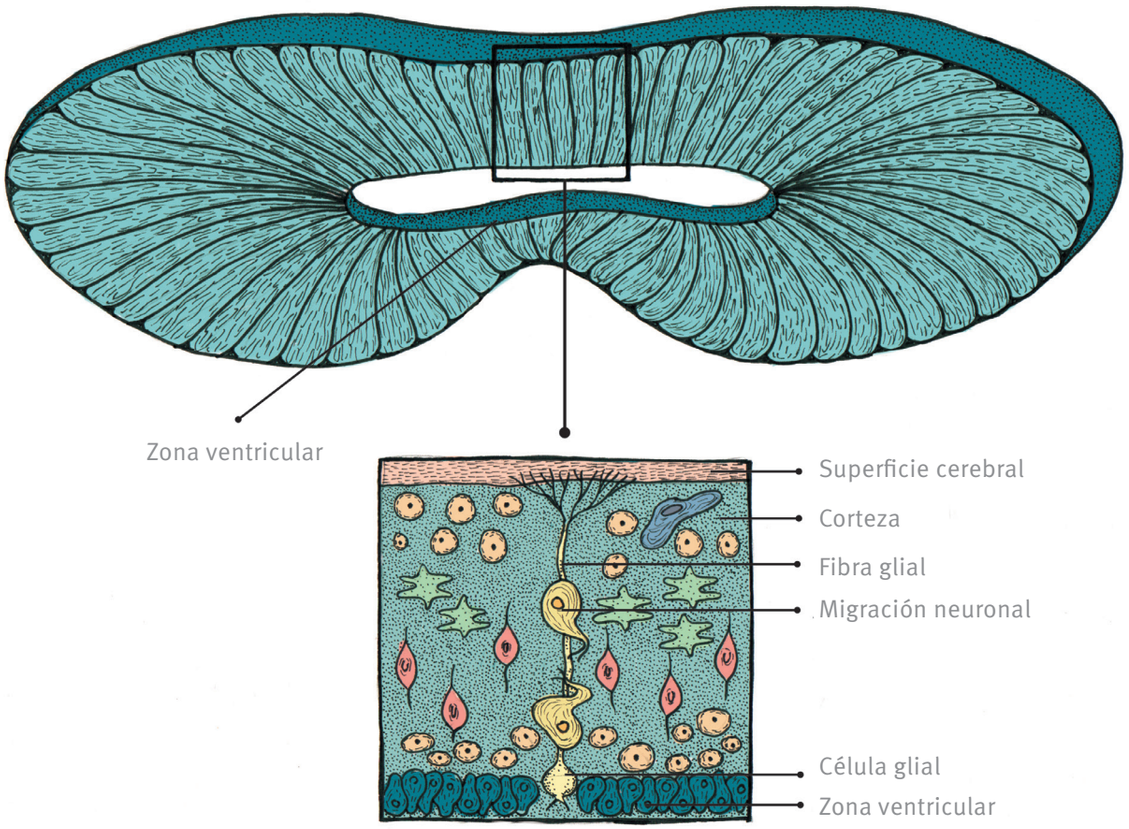
Fuente: *(1)*

ETAPA I (INDUCCIÓN DORSAL)

Durante la primera etapa que también es llamada neurolación, se forma el tubo neural, que es el eje principal para el desarrollo del cerebro y la médula espinal. El neuroectodermo se invagina a lo largo de su eje central para formar una hendidura neural, con varios pliegues en cada uno de sus lados; estos pliegues crecen hacia arriba, y luego se unen los unos a los otros para formar el tubo neural. En el proceso conocido como neurolación primaria las células de los dos lados se interdigitan por medio de filamentos celulares que van de un margen al otro, hasta formar un velo en la línea media de cierre, y al mismo tiempo se crean neuroporos; mientras esto sucede, la cresta neural se separa hacia los dos lados y forma dos labios que se fusionan para crear el tubo neural, y simultáneamente sus células migran por vías predeterminadas para formar el sistema nervioso periférico, el tejido cromafín, los

Cuando se presenta alguna interrupción en el proceso de cierre aparecen anomalías como los cefaloceles y los disrafismos (figura 3.3); y cuando el tubo neural se desarrolla de manera anormal aparecen anomalías como la malformación de Arnold Chiari (figura 3.4).

Figura 3.2. Proceso de migración celular durante el desarrollo cerebral



Las neuronas se originan desde la proliferación de los neuroblastos en la zona ventricular y migran hacia la parte externa de la corteza cerebral.

Fuente: *(6)*

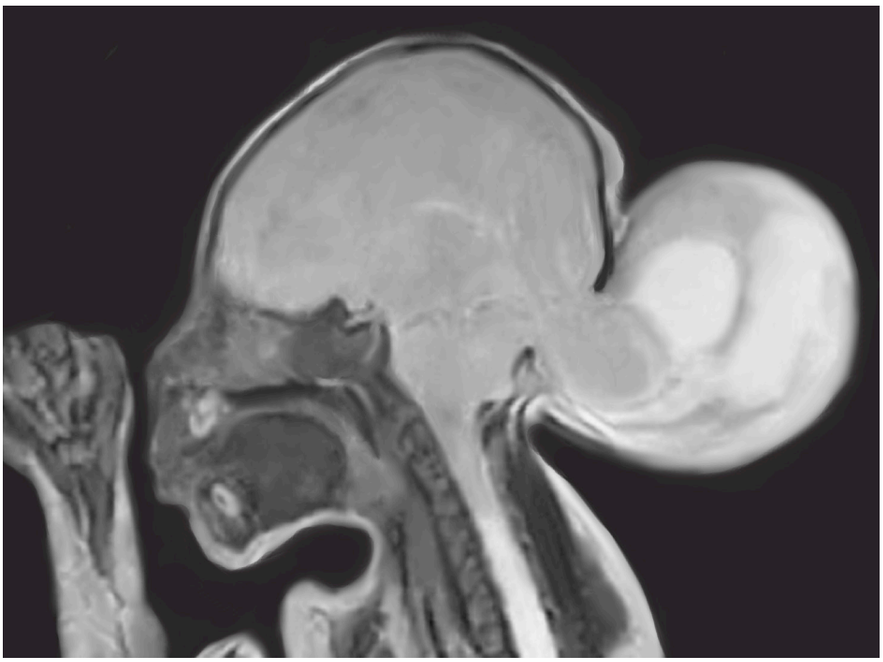
melanocitos y otras células, estas células de la cresta neural terminan su diferenciación solo después de alcanzar su destino final. En la región más caudal del cordón espinal ocurre una neurolación secundaria, que luego intenta unirse con la neurolación primaria (8).

ETAPA II (INDUCCIÓN VENTRAL)

Las anormalidades del desarrollo del SNC que se generan durante la etapa II pueden acompañarse de alteraciones en la formación de la cara. Estas anomalías incluyen holoprosencefalias, la agenesia del cuerpo calloso y la malformación de Dandy Walker (figuras 3.7 y 3.8).

En esta etapa el cerebro y la cara se desarrollan desde tres vesículas principales (***figuras 3.5 y 3.6***). Cuando se cierra el extremo cefálico del tubo neural se desarrollan tres dilataciones o vesículas cerebrales en la cavidad rostral: el prosencéfalo, que dará lugar al cerebro superior; el mesencéfalo, que formará el cerebro medio; y el rombencéfalo, que se desarrollará como el puente, el cerebelo y la médula (9). El prosencéfalo, a su vez, se divide en el telencéfalo y el diencéfalo; el primero da lugar a los hemisferios cerebrales, al putamen y al núcleo caudado; y el segundo, al tálamo, al hipotálamo, al ***globus pallidum***, al cuerpo pineal y al infundíbulo. La ***tabla 3.2*** presenta la división y la subdivisión de las vesículas primarias hasta que se desarrollan las estructuras del SNC maduro (10).

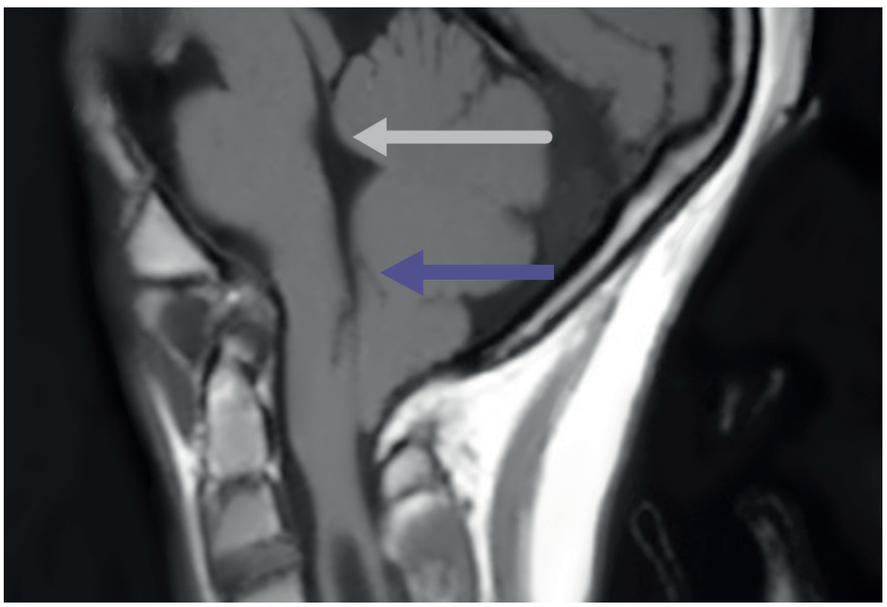
Figura 3.3. Cefalocele occipital



El cefalocele contiene tejido supra e infratentorial, y líquido cefalorraquídeo que proviene de las cisternas y del cuarto ventrículo.

Fuente: *(5)*

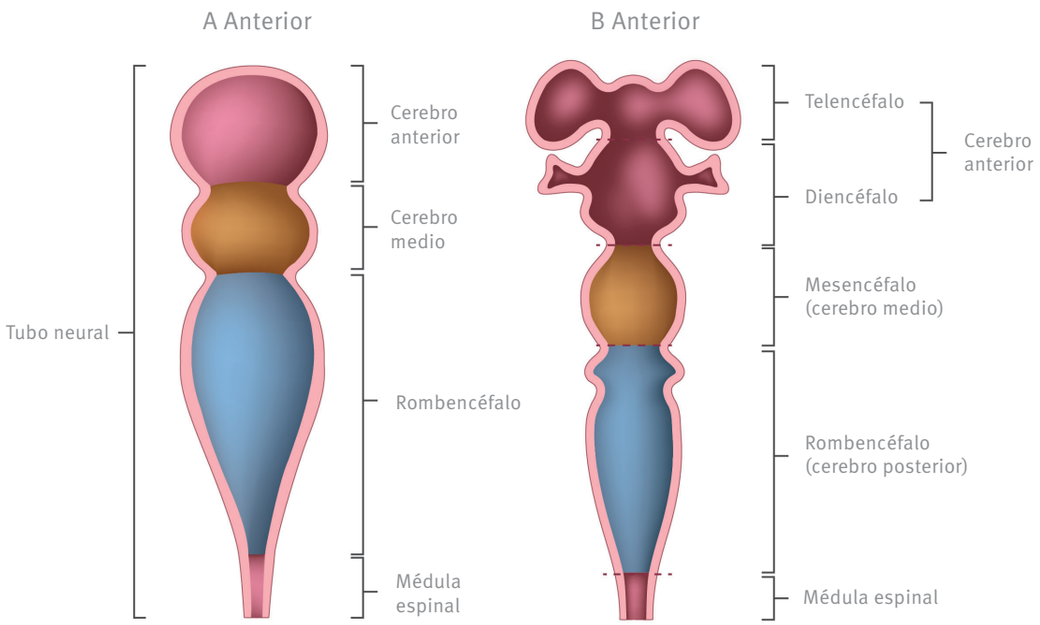
Figura 3.4. Malformación de Arnold Chiari



La flecha blanca muestra la apertura del tectum. La flecha morada muestra el cuarto ventrículo desplazado caudalmente y el acodamiento cervicomedular.

Fuente: *(5)*

Figura 3.5. Segmentos del sistema nervioso inicial y su desarrollo



A: Cerebro superior, medio y posterior. División de los segmentos anteriores.

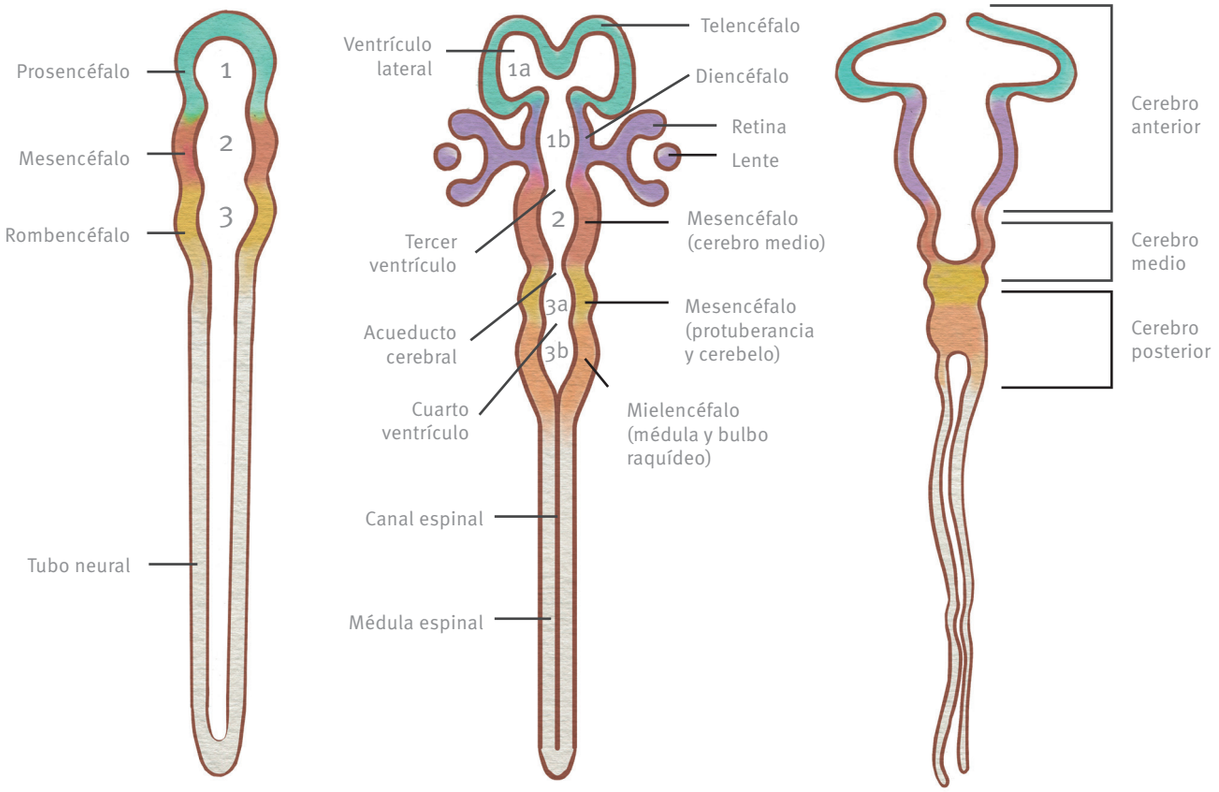
Fuente: *(7)*

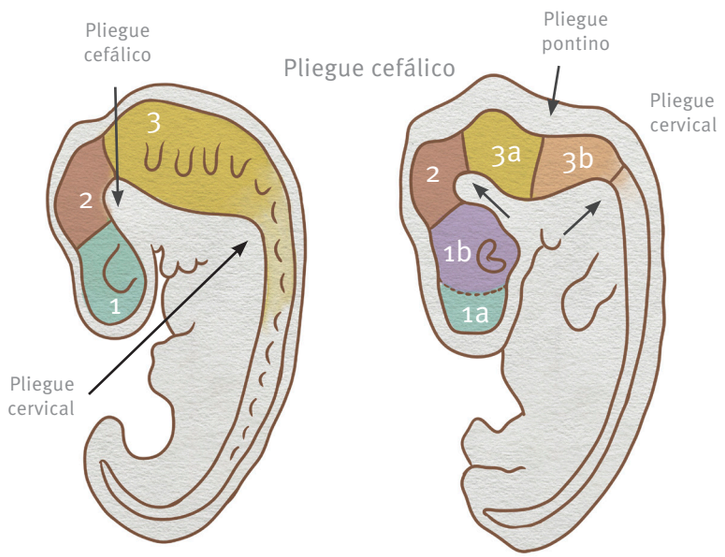
Tabla 3.2. División y subdivisión de las vesículas primarias hasta que se desarrollan las estructuras del SNC maduro

Vesícula primaria	Primera división	Subdivisión	Estructuras del SNC maduro
Encéfalo anterior	Prosencéfalo	Telencéfalo	Hemisferio cerebral Ganglios basales Hipocampo
		Diencéfalo	Tálamo Hipotálamo Cuerpo pineal Infundíbulo
Mesencéfalo	Mesencéfalo		Tectum Tegmento Pie del pedúnculo cerebral
Encéfalo posterior	Rombencéfalo	Metencéfalo	Protuberancia, cerebelo
		Mielencéfalo	Bulbo raquídeo

Fuente: *Autores*

Figura 3.6. Correlación entre los segmentos del sistema nervioso y un corte anatómico

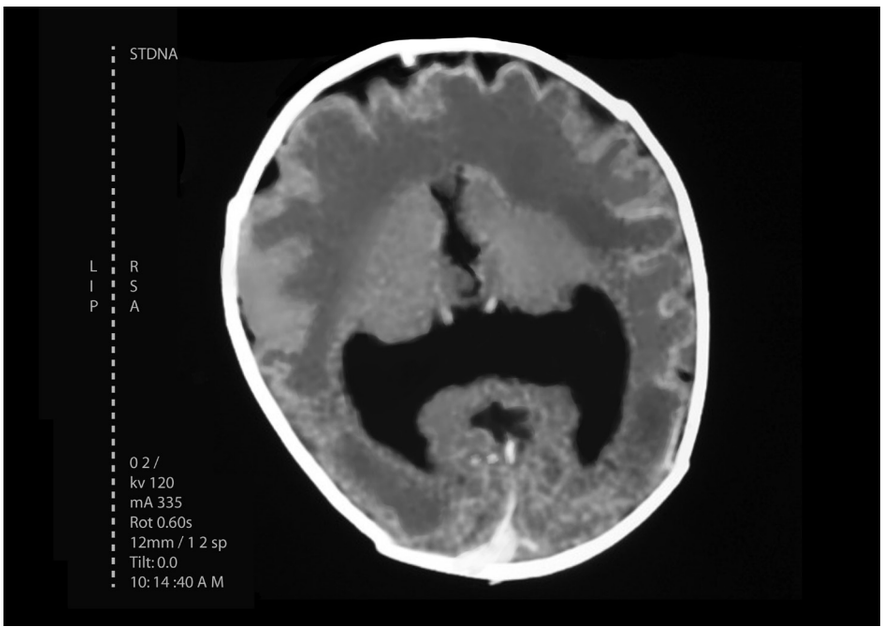




A medida que se forman las vesículas y el tubo neural aumenta de tamaño, se forman los pliegues cefálico y cervical y posteriormente el pliegue póntico.

Fuente: *(7)*

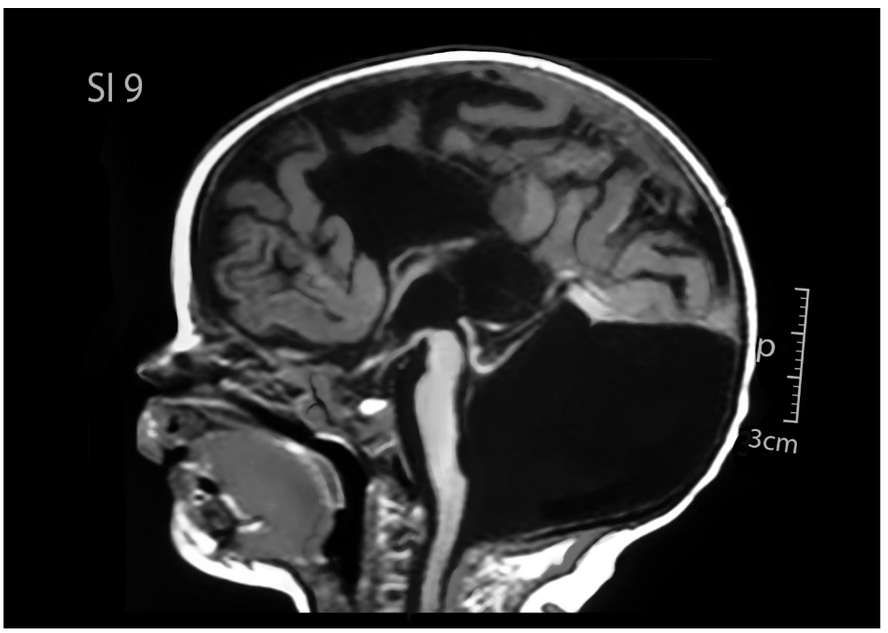
Figura 3.7. Holoprosencefalia



Corte axial. Tomografía axial computarizada. Muestra los ganglios basales fusionados y el tálamo con un gran quiste dorsal.

Fuente: *(5)*

Figura 3.8. Malformación de Dandy Walker



Corte sagital. Resonancia nuclear magnética. Muestra la fosa posterior agrandada, con el cuarto ventrículo estrecho y el tentorio desplazados hacia arriba.

Fuente: *(5)*

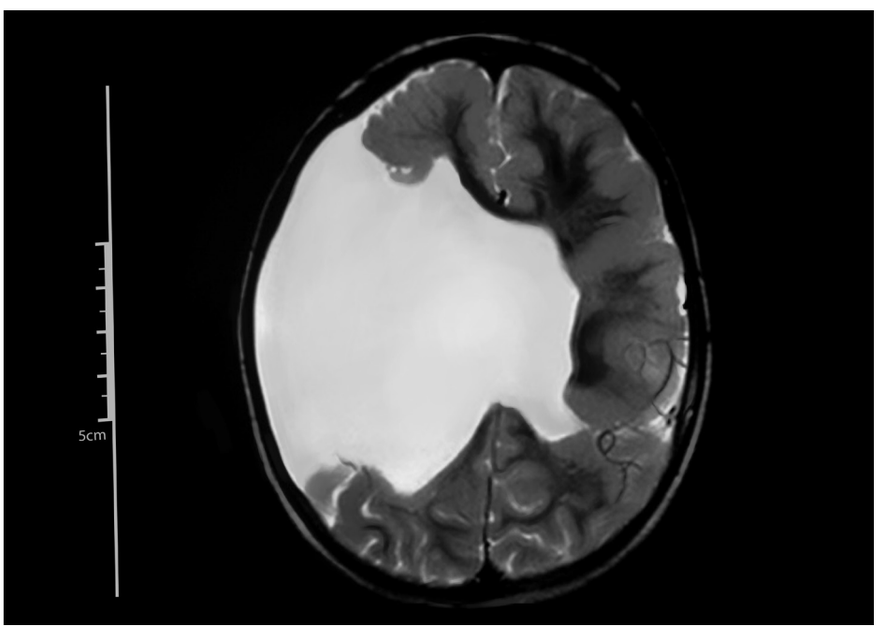
ETAPA III

Proliferación o neurogénesis: Esta etapa tiene ver con el desarrollo de la corteza cerebral. Después de la formación del tubo neural se generan neuronas y células gliales que provienen de la proliferación de las células neuroepiteliales en la zona ventricular (matriz germinal) y de mitosis en la superficie. Las mitosis activas cesan antes del nacimiento en la mayoría del sistema nervioso, pero unos pocos sitios mantienen un potencial para la mitosis de los neuroblastos en el periodo posnatal (11), pues se ha reportado la existencia de una población de «células madre» con potencial mitótico en la zona subventricular y en el girus dentado hipocampal (12). La neurogénesis también involucra la biosíntesis de proteínas en las células.

Migración: Ninguna neurona del cerebro maduro ha ocupado su sitio desde el principio. Ellas migraron a su sitio definitivo para establecer las conexiones sinápticas con otras neuronas y enviar sus axones de corta y larga trayectoria. La matriz germinal subependimaria es la zona subventricular de las capas concéntricas embriónicas y consiste en neuroblastos y glioblastos posmitóticos premigratorios. La migración empieza a las 6 semanas de gestación y se completa a las 34 semanas. Los glioblastos continúan migrando hasta el principio de la etapa posnatal. Dentro del tallo cerebral la migración de neuroblastos se completa a los dos meses de gestación. Las células granulares externas cerebelares continúan migrando durante el primer año de vida. La glicoproteína axonal, la molécula L1 de adhesión neuronal, media la interacción entre el citoesqueleto y la matriz y por lo tanto tiene una importante función en la migración y diferenciación neuronal; el alcohol daña la función de la molécula L1, lo que contribuye a la presentación del síndrome fetal de alcohol (13, 14).

Las anomalías del desarrollo en la fase III incluyen la reducción en la proliferación celular, que puede llevar a algunas esquizencefalias (figura 3.9), la proliferación anormal, que termina en esclerosis tuberosa y neurofibromatosis tipo 1, y la migración anormal, que puede llevar a lisencefalia (figura 3.10). Por otra parte, las alteraciones en la organización terminan en polimicrogiria o displasia cortical (15) (figura 3.11).

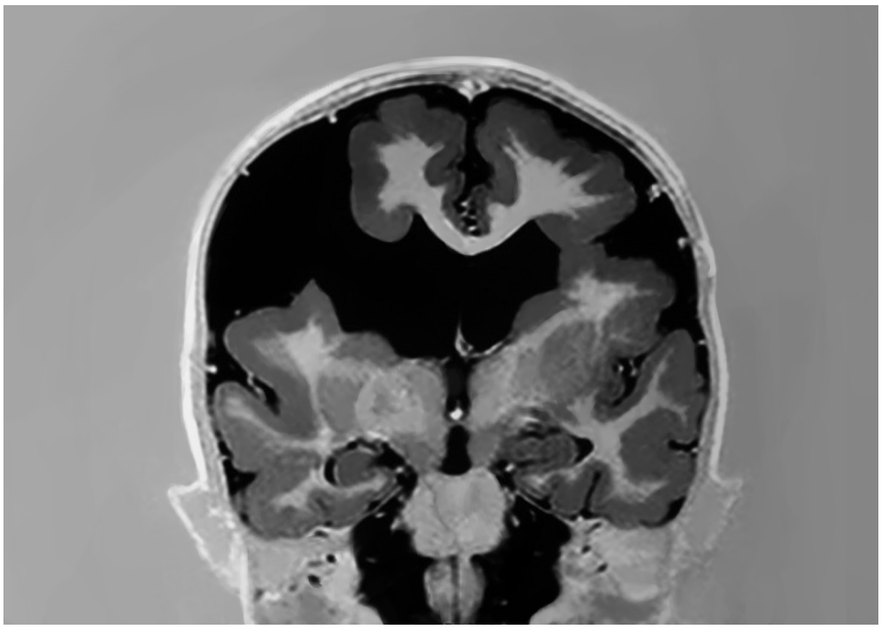
Figura 3.9. (a) Esquizencefalia abierta unilateral



Se aprecia una hendidura que afecta todo el grosor del hemisferio cerebral, tapizada de sustancia gris, y que se extiende desde la corteza hasta el ventrículo, uniendo la piamadre y el epéndimo ventricular. (Vista longitudinal)

Fuente: *(5)*

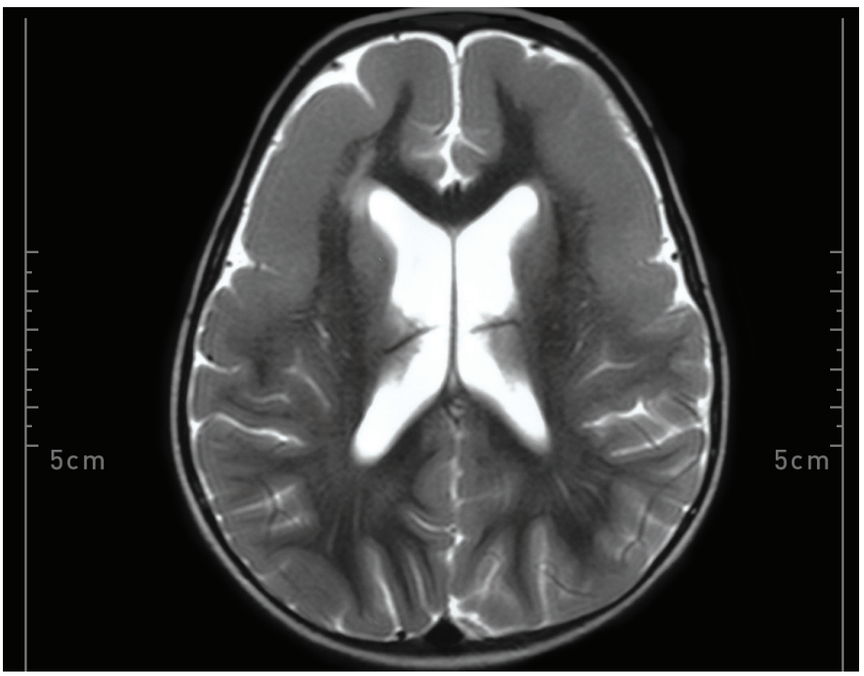
Figura 3.9. (b) Esquizencefalia abierta unilateral



(Vista coronal)

Fuente: *(5)*

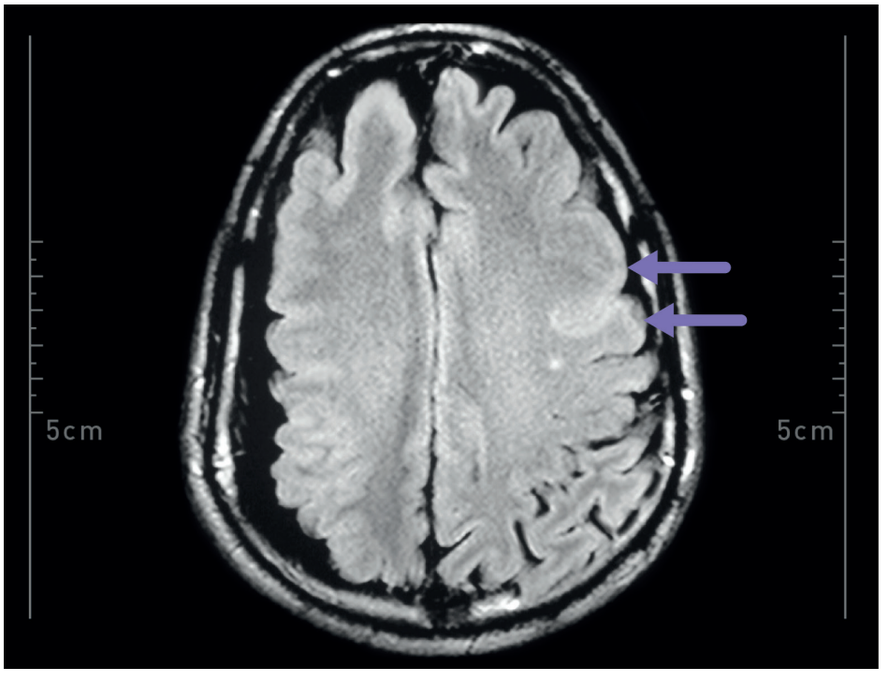
Figura 3.10. Lisencefalia



Significa «cerebro liso» o agiria, porque no se forman las circunvoluciones normales del cerebro. Como no se forman las cisuras silvianas, el cerebro tiene apariencia de un «ocho».

Fuente: *(5)*

Figura 3.11. Polimicrogiria



Se caracteriza por la presencia de más circunvoluciones cerebrales de lo normal, con surcos menos profundos. Hay una superficie cortical irregular (flechas) e irregularidad de la delimitación entre la sustancia gris y la sustancia blanca, principalmente en el lóbulo frontal.

Fuente: *(5)*

ETAPA IV (MIELINIZACIÓN)

La mielinización empieza temprano en la vida embrionaria y se extiende hasta la edad adulta. Muchas fibras del sistema nervioso periférico permanecen sin mielina durante toda la vida. Es importante que la velocidad de conducción en las vías centrales sea rápida para asegurar la coordinación de los impulsos y de la información y para evitar que se pierda un potencial de acción generado (8); por tanto, algunos tractos empiezan a tener mielina tan pronto como en la semana 14 de gestación; entre la semana 22 y la 24 de gestación una gran cantidad de estructuras empiezan a tener mielina, incluyendo las fibras del trigémino, del nervio acústico y las vías auditivas; por el contrario, el nervio óptico y el tracto geniculocalcarina alcanzan a tener mielina solo cuando el feto está a término; la mielinización de las estructuras de fosa posterior ocurre durante la vida fetal, pero la de las estructuras supratentoriales sucede después de que se ha terminado la vida intrauterina (16); la mielinización de los tractos de sustancia blanca progresa desde las áreas más primitivas hacia las áreas más avanzadas del cerebro y ocurre entre los 5 meses de gestación y los 15 meses después del nacimiento, pero finaliza su maduración a los 3 años de edad (***figura 3.12***). El cuerpo calloso empieza a tener mielina a los cuatro meses después del nacimiento y el proceso de mielinización se completa en la adolescencia. Algunas fibras de asociación ipsilateral entre los lóbulos frontal temporal y parietal obtienen la mielinización completa a los 32 años de edad.

Los oligodendrocitos premielinizantes son particularmente sensibles a la hipoxia y a la isquemia. Estos fenómenos alteran los tractos de la sustancia blanca en los lóbulos frontal y temporal, lo cual puede generar parálisis cerebral o retardo mental (17). Las anomalías de la mielinización provocan retardo en el desarrollo y enfermedades desmielinizantes, como la leucodistrofia (figura 3.13) (18).

PROCESO DE MIELINIZACIÓN

14 Feto semanas

Inicio de producción de mielina.

23 Feto semanas

Mielina en fibras del trigémino, nervio acústico y vías auditivas.

Recién nacido

Mielina en nervio óptico, tracto geniculocalcarina y estructuras supratentoriales.

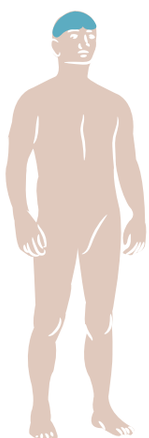
8 Bebé meses

Mielinización de los tractos de sustancia blanca.

3 Niño años

Finaliza la maduración de los tractos de sustancia blanca e inicia la mielinización en cuerpo calloso.

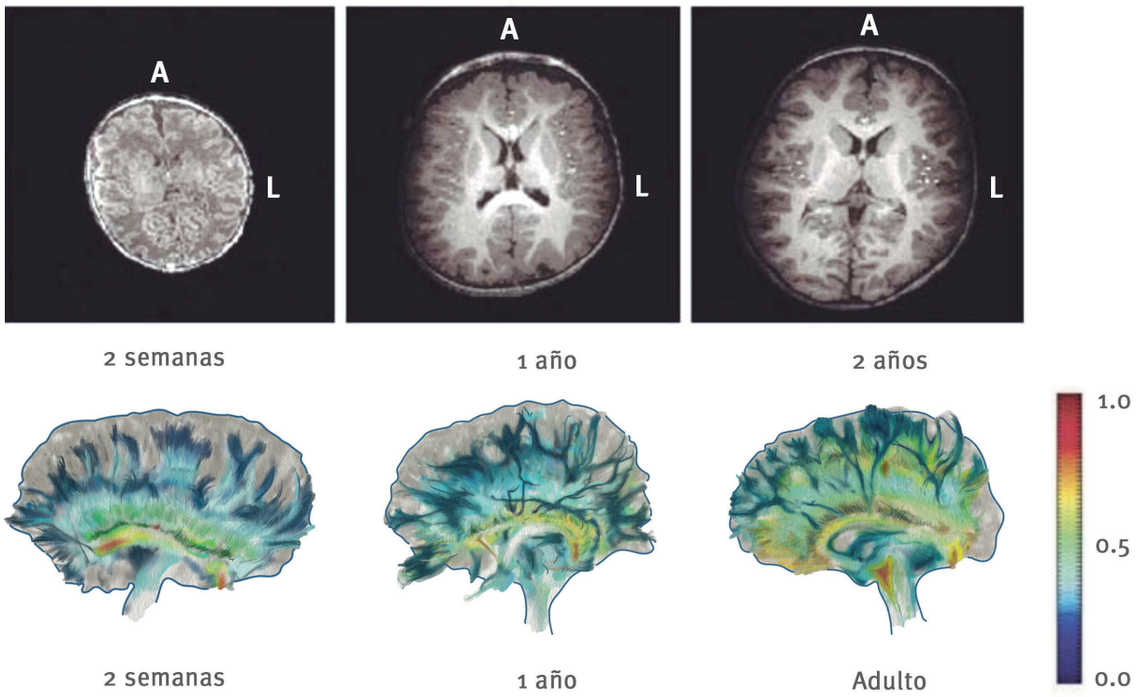
Adulto



Mielinización de algunas fibras de asociación ipsilateral en los lóbulos frontal temporal y parietal.

Fuente: *Editores*

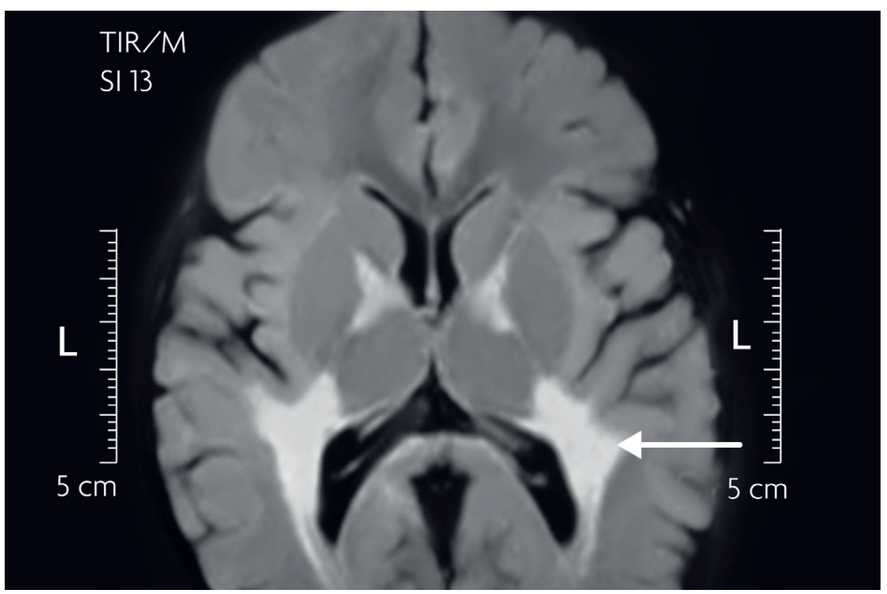
Figura 3.12. Mielinización durante el desarrollo cerebral



La resonancia magnética (arriba) y la tractografía (abajo) muestran la progresión de la densidad mielínica a las 2 semanas de nacimiento, al año de edad y en la edad adulta.

Fuente: *(19)*

Figura 3.13. Leucodistrofia adrenal



Se caracteriza por la degeneración de la grasa de la vaina de mielina que cubre las fibras nerviosas del cerebro y de las glándulas adrenales. En la imagen (Indicada con una flecha) llama la atención la intensidad en la sustancia blanca occipital.

Fuente: *(5)*

MUERTE CELULAR PROGRAMADA (APOPTOSIS)

Como puede verse, el avance tecnológico de la imagenología en los últimos años ha aportado inmensos y valiosos conocimientos para explicar los cambios del sistema nervioso central (SNC) durante el desarrollo.

El número definitivo de células inmaduras es el resultado de la interacción entre la proliferación mitótica normal y la muerte celular programada. Por una parte, la proliferación mitótica normal genera una cantidad excesiva de neuroblastos en cada parte del sistema nervioso; por otra parte, un proceso programado de muerte celular reduce esta abundancia hasta en 50 %. Las células que no alcanzan contacto con otras o no se diferencian, son más vulnerables a la degeneración que las que logran tener sinapsis con otras neuronas. La apoptosis se presenta en dos fases: la primera, sucede durante la primera mitad de la gestación; y la segunda, sucede durante la vida extrauterina, y ocurre principalmente en las células olfatorias y en las neuronas del hipocampo que están relacionadas con células progenitoras que pueden ser «células madre». Los procesos que detienen la apoptosis son en gran parte determinados por la genética. Hay hormonas y neuropéptidos que modulan la apoptosis, pero también los genes c-fos son importantes en la regulación de la apoptosis. Otros genes supresores detienen la expresión de los genes apoptóticos.

¿CÓMO CRECE EL CEREBRO?

Mientras el cerebro crece y se acoda de forma envolvente, los neuroblastos se dividen, migran y se diferencian, los axones y las dendritas se forman, se extienden y establecen sinapsis y se conectan con los músculos, la membrana celular adquiere polaridad eléctrica y en el soma neuronal o en las terminaciones nerviosas se sintetizan y liberan los neurotransmisores.

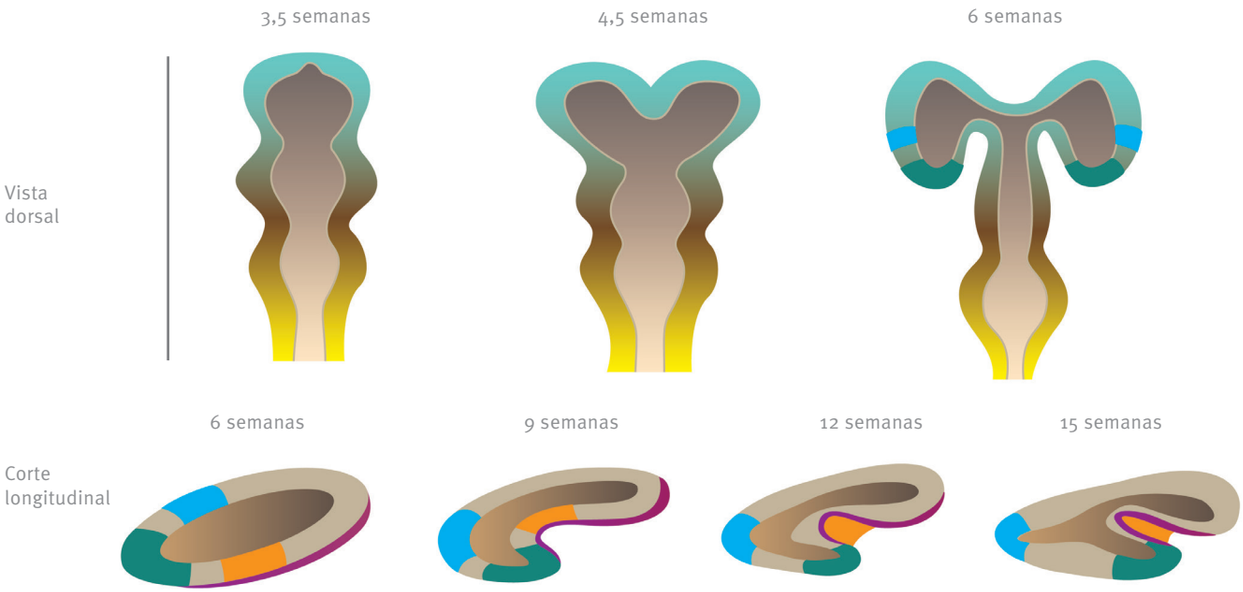
Cisuras y surcos

El SNC aumenta su masa y su complejidad, pero no puede aumentar libremente su tamaño porque crece confinado dentro de estructuras óseas. Durante el crecimiento fetal surgen fuerzas mecánicas, tanto externas como internas. Las primeras forman las cisuras en los córtices laminares. Las fuerzas internas forman los surcos; estas fuerzas son el resultado del volumen creciente de citoplasma neuronal, de las prolongaciones de la neurona y de las células gliales (20). Por ejemplo, después del cierre del opérculo se desarrolla la flexión telencefálica, que luego forma la cisura silviana (***figura 3.14***).

Axones y dendritas

Después de que los neuroblastos aumentan su número y migran, aparecen y crecen los axones y las dendritas. Durante la migración de los neuroblastos las neuronas permanecen indiferenciadas, y es así como a la mitad de la gestación la corteza cerebral está conformada por columnas verticales de paquetes gruesos de células entre los vasos sanguíneos y los espacios amplios de tejido extracelular. Una vez que las organelas intracelulares empiezan a proliferar, las neuronas inician su proceso de diferenciación; los procesos de las células ependimarias fetales, y posiblemente también algunas células

Figura 3.14. Formación de la cisura silviana a partir de la flexión telencefálica



Fuente: *Autores*

gliales, secretan moléculas difusibles que guían el crecimiento de las proyecciones neuronales; entre estas moléculas, que inciden en el crecimiento de los axones, se encuentran el factor de crecimiento neurotrópico derivado del cerebro, también llamada netrina, y la proteína S-100B. Otras moléculas se encargan de contrarrestar la acción de las primeras para prevenir decusaciones y crecimiento aberrantes. El patrón del crecimiento y de la ramificación de las dendritas es específico para cada tipo de neurona (8).

Microglía, oligodendrocitos y astrocitos

Estas células, que forman parte de la sustancia blanca del SNC, dan soporte funcional a las neuronas, sirven de guía durante la migración neuronal, regulan la composición del medio extracelular, modulan las conexiones sinápticas y aclaran los neurotransmisores. Los oligodendrocitos premielinizantes son numerosos en la corteza en desarrollo. Después del nacimiento, las células gliales aumentan rápidamente en tamaño y en número mientras la fase de mielinización continúa su trayectoria prenatal. La mielinización se hace efectiva rápidamente durante el primer año de vida. El patrón de mielinización sigue una dirección posterior-anterior en el campo cerebral; las vías sensoriales se mielinizan primero, después siguen las vías motoras y luego las aéreas de asociación (21, 22). Posteriormente, la producción de mielina aumenta la velocidad y la fidelidad de la transmisión de la información. Entre las semanas 20 y 28 de gestación, la mielina se ve primero en áreas subcorticales y más tarde en las corticales; en la semana 35 es detectada en las áreas precentral, poscentral y en radiación óptica; en la semana 40

empieza a verse en la radiación acústica (23). Entre las semanas 36 y 40 la proporción de volumen cerebral que contiene sustancia blanca mielinizada pasa de ser 1 %, hasta llegar a 5 % (23). Este proceso alcanza las regiones cerebrales más lejanas entre los 7-11 meses de edad (20, 24).

Polaridad eléctrica de la membrana

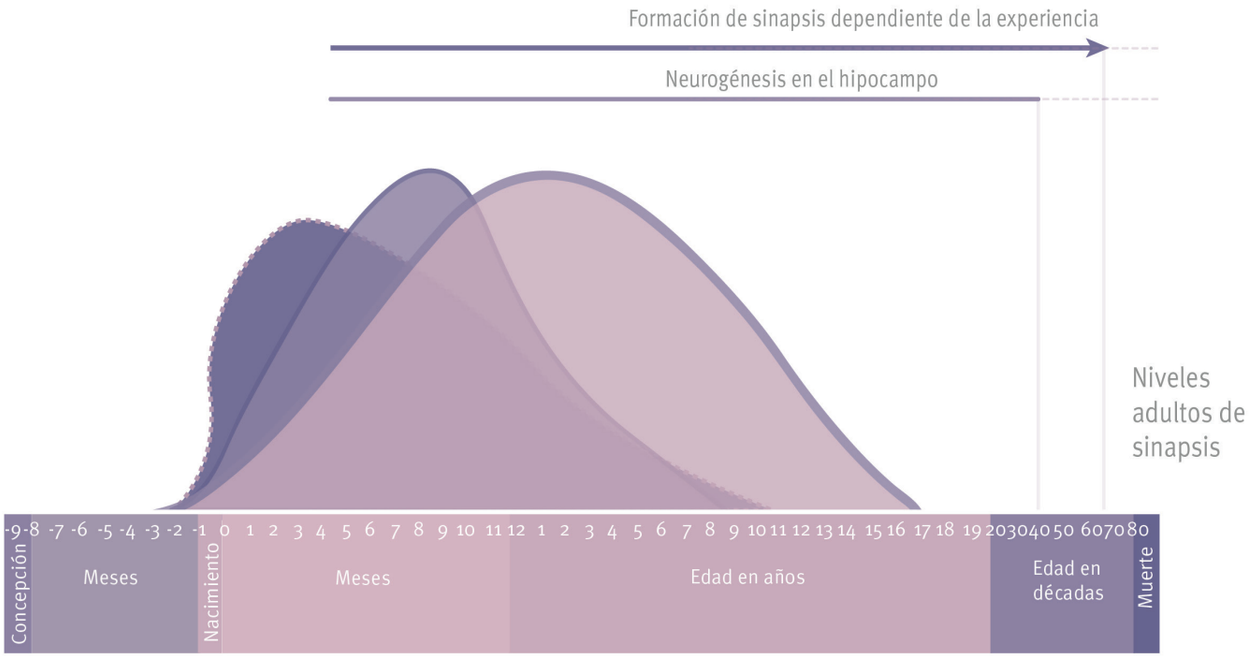
Uno de los marcadores de la maduración neuronal es la polaridad eléctrica de la membrana celular, la cual aparece antes de la sinaptogénesis y de la síntesis de los neurotransmisores. Este proceso es muy importante para el mantener el potencial de reposo; luego empiezan a aparecer los canales iónicos dentro de la membrana neuronal (8).

Sinaptogénesis

Las sinapsis entre las neuronas se empiezan a crear después de que las neuronas han terminado su migración, de que los axones y las dendritas se han desarrollado y de que la membrana celular adquiere polaridad eléctrica. Sin embargo, la relación entre la sinaptogénesis y la migración de neuroblastos difiere según la región del sistema nervioso; en algunas partes, como la corteza, la sinaptogénesis sigue a la migración; pero en otras, como el cerebelo, primero ocurre la sinaptogénesis y luego la migración. De cualquier forma, una vez que las neuronas terminan la migración, extienden sus axones y dendritas a sus vecinas, pero estas conexiones iniciales son transitorias, pues sobre ellas se establecen nuevas conexiones más estables, que caracterizarán a los circuitos neuronales maduros. Las conexiones sinápticas más tempranas se forman alrededor de la semana 5 de la gestación y se establecen entre neuronas localizadas en la primera capa cortical reconocible, que se denomina precapa (14). Estas neuronas de la precapa sirven como objetivos sinápticos iniciales para que se establezcan proyecciones desde el tálamo y el tallo cerebral en desarrollo; las fibras nerviosas aferentes alcanzan la neocorteza tempranamente, antes de que la laminación ocurra en la capa cortical; las primeras sinapsis son axonal-dendríticas, y ocurren en la parte externa y debajo de la capa cortical, en las futuras capas I y IV, las cuales contienen las primeras neuronas que han migrado. En la semana 11 de gestación se empieza a formar una subplaca, que luego va a dar origen a las proyecciones talamocorticales; este es el sitio de las primeras sinapsis, que son fundamentales para el desarrollo de las proyecciones corticales y talámicas (20). Entre las semanas 24 y 28 de gestación se presenta un periodo de rápido incremento de las sinapsis corticales, con remodelación y desarrollo de salidas que son coordinadas funcionalmente desde la corteza cerebral (25-30). Las fibras musculares también se relacionan con el SNC, pues reciben múltiples inervaciones desde muchas neuronas motoras, pero al final la mayoría desaparecen y solo queda una dendrita para una o para varias fibras musculares.

La densidad sináptica dentro de la placa cortical crece 4 % por semana hasta la semana 28 de gestación, que es el tiempo pico de transferencia de las conexiones sinápticas aferentes desde la subplaca hacia la placa cortical (29). La arborización dendrítica y la sinaptogénesis se aceleran en el tercer trimestre para producir un engrosamiento de la corteza en desarrollo (30), lo cual coincide con la aparición de los girus y surcos corticales (31). El periodo pico de la sinaptogénesis es la semana 34, durante la cual se forman alrededor de 40 000 nuevas sinapsis por cada segundo, un proceso que continúa también en la vida posnatal temprana. Las dendritas y sinapsis continúan con un crecimiento acelerado hasta los primeros 350-400 días de vida posnatal (32).

Figura 3.15. Inicio y evolución de la sinaptogénesis, antes y después del nacimiento



Fuente: *(18)*

La ***figura 3.15*** ilustra el inicio y la evolución de la sinaptogénesis, antes y después del nacimiento. En ella se aprecian las diferencias en la sinaptogénesis, de acuerdo con las funciones y sitios del cerebro que se evalúen.

Biosíntesis de los neurotransmisores

Para que exista la transmisión sináptica, la neurona debe desarrollar su carácter secretorio. De acuerdo con su naturaleza, la molécula puede ser sintetizada en el soma neuronal o en las terminaciones nerviosas, debido al efecto de enzimas que se sintetizan en el soma y luego se transportan hacia estas terminaciones, pues al interior del axón fluyen sustancias libres o encerradas en vesículas. Los neurotransmisores se pueden clasificar en colinérgicos, adrenérgicos depresores y estimulantes, derivados de la fenilalanina o derivados del triptófano. Cada tipo de neurona produce un neurotransmisor característico; por ejemplo, las neuronas motoras producen acetilcolina, las células de Purkinje producen GABA y las células granulares producen ácido glutámico en el adulto. Algunas de las células en la cresta neural al principio contienen noradrenalina, pero luego se hacen colinérgicas; así mismo, muchas moléculas neuroactivas cambian su función en el SNC durante el desarrollo, porque la misma molécula puede ser crucial para la diferenciación, para el crecimiento neuronal y para el establecimiento de redes neuronales en el SNC inmaduro, pero luego modifican su función en el SNC maduro. La noradrenalina y acetilcolina aparecen en los estadios más tempranos y predominan en el cerebro inmaduro;

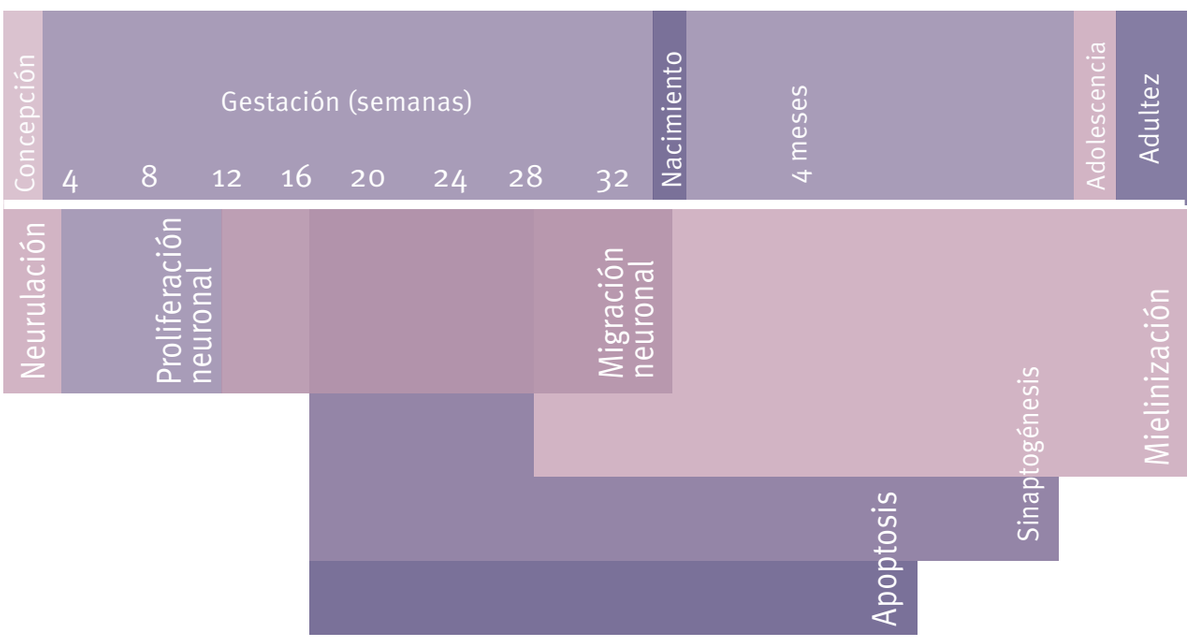
en cambio, las monoaminas y los neuropéptidos predominan en el cerebro maduro. Los niveles de la mayoría de los neurotransmisores aumentan a medida que se desarrolla la sinaptogénesis, pero algunos de ellos, como el glutamato y las catecolaminas, aumentan de manera súbita en el periodo perinatal y después se estabilizan.

La ***figura 3.16*** resume los eventos del desarrollo y el crecimiento del cerebro, desde la concepción hasta la edad adulta.

¿QUÉ SON Y CÓMO SE DESARROLLAN LOS CIRCUITOS CEREBRALES?

La palabra circuito proviene del latín *circuitus* y habitualmente se usa para designar un terreno comprendido dentro de un perímetro o para describir un recorrido circular que comienza y finaliza en el mismo lugar. En biología se usa el término circuito para describir un conjunto de componentes interconectados para desarrollar una función. En el cerebro, un circuito neuronal es un grupo de neuronas que recibe información electroquímica; estas neuronas del circuito modifican y transmiten esta información a otros circuitos; y estos circuitos nuevamente modifican y transmiten la información electroquímica. El desarrollo de los circuitos cerebrales requiere la coordinación de una serie compleja de eventos del neurodesarrollo y la interacción de los programas genéticos con un amplio rango de exposiciones ambientales y de experiencias. El desarrollo de los circuitos cerebrales determina el nacimiento, la muerte y las características de las neuronas, así como la formación y reformación de los axones, de las dendritas y de las sinapsis.

Figura 3.16. *Eventos del desarrollo y del crecimiento cerebral, desde la concepción hasta la edad adulta*



Fuente: *(19)*

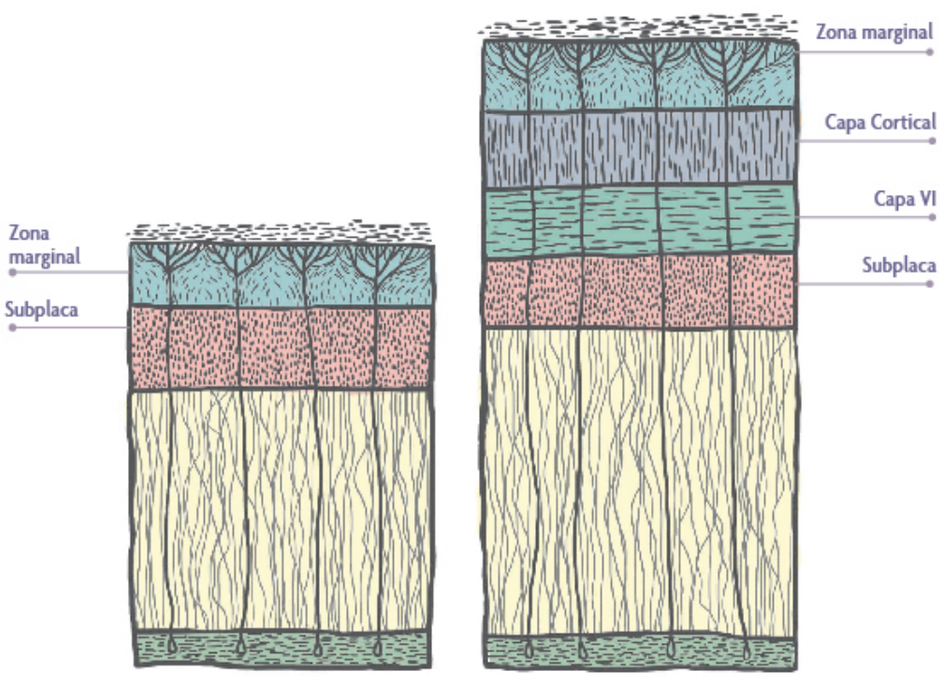
Circuitos neuronales tempranos

La complejidad y la organización del cerebro en desarrollo, junto con la remodelación de sus conexiones, que a su vez dependen de la actividad, empiezan a establecer los fundamentos estructurales de las propiedades funcionales de los circuitos corticales corticales (***figura 3.17***).

Subplaca

En la subplaca aparece el primer sistema de transmisión y de propagación a través de sinapsis glutamatoérgica, colinérgica y monoaminérgica (33, 34). A la semana 8 de gestación los neuroblastos empiezan a diferenciarse en células específicas o en la macroglía, dependiendo de su localización dentro de una matriz compleja de gradientes moleculares en la capa de la zona ventricular. La mayoría de las neuronas posmitóticas viajan a lo largo de las células gliales, que sirven como guías de neuronas para su destino final. Otro grupo de neuronas originadas desde la primordia de los ganglios basales van a la corteza cerebral y tálamo, para dar origen a todas las neuronas gabaérgicas en el cerebro maduro (35). La subplaca es una capa de la corteza del embrión que se forma dentro de la preplaca, que aumenta su grosor entre las semanas 18 y 22, que es rica en sinapsis y que tiene organización laminar; la subplaca recibe vías aferentes desde el tálamo, las vías aferentes colinérgicas desde el cerebro superior y las aferentes monoaminérgicas desde el tallo (37). La subplaca tiene componentes moleculares para la transmisión gabaérgica, que en el feto es excitatoria durante la fase más temprana del desarrollo, mientras que en el adulto la transmisión gabaérgica es inhibitoria. Después de hacer relevo en la subplaca, las aferentes corticales hacen conexiones más permanentes dentro de la placa cortical a través de un proceso de

Figura 3.17. Placa cortical



Fuente: *(19)*

refinamiento sináptico que empieza en la semana 20, perdura hasta la semana 28 de gestación y luego continúa hasta el periodo perinatal. Este refinamiento de las conexiones sinápticas genera una disolución de la subplaca (37, 38). Después de la semana 28 de gestación la subplaca empieza a tener neuronas que se destinan a áreas de asociación y a vías comisurales; estas regiones y vías están dentro de las estructuras del cerebro que se desarrollan más tardíamente.

Placa cortical

Cuando las células posmitóticas migran desde la zona ventricular a la preplaca, en las semanas 7-8 de gestación, se forma otra capa celular conocida como la placa cortical. Mientras se forma la placa cortical, la preplaca la separa en dos capas, de tal forma que la subplaca queda debajo y la zona marginal arriba. Por tanto, la placa cortical posteriormente se convierte en las láminas II y VI de la corteza cerebral madura, mientras que la zona marginal se convierte en la capa cortical (***figura 3.18***). La disolución de la subplaca y la maduración concurrente de la placa cortical marca la transición en el desarrollo de los circuitos corticales. La laminación está presente en la corteza sensorial y motora, en la semana 25 de gestación. La capa cortical I se forma entre las semanas 24 y 34, y las capas III y IV aparecen entre las semanas 32 y 34 (19, 39). Para la semana 32, la corteza en desarrollo presenta una laminación vertical que contiene aferentes de todos los sistemas mayores de neurotransmisores y una gran diversidad de glía y tipos celulares (19, 39, 40). En el recién nacido la capa granular IV está ya presente en todas las áreas neocorticales.

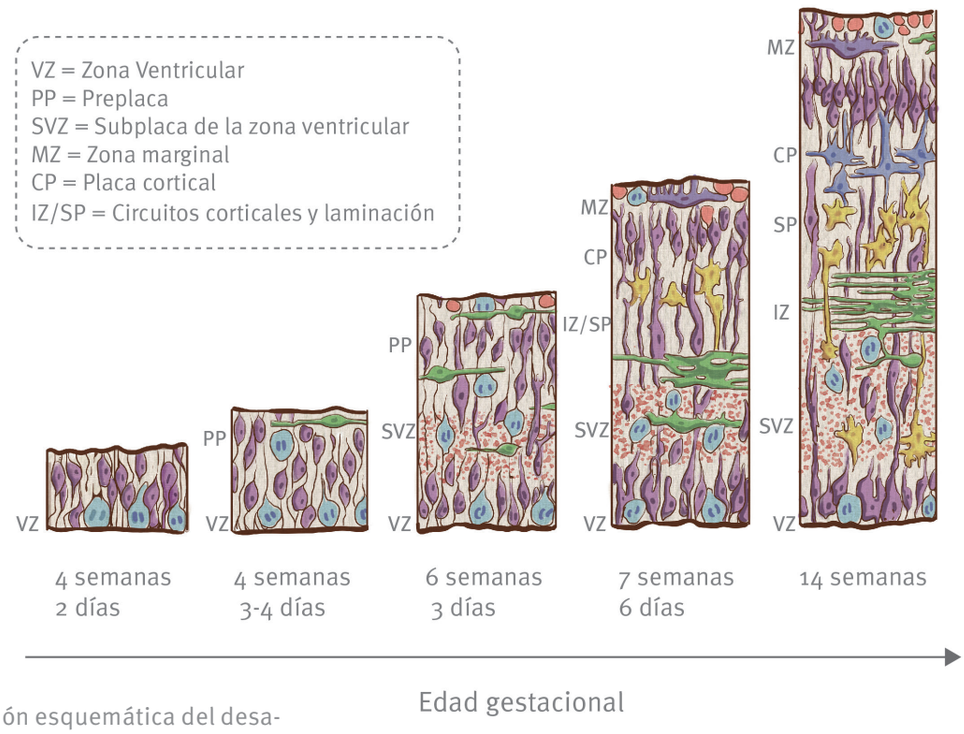
Laminación cortical y circuitos neurales locales

Las distinciones entre las láminas corticales se basan en el tipo de célula y en las conexiones que predominan en cada capa. Cada capa contiene una organización diferente de células, de morfología y de localización laminar. Estas características determinan el patrón de las proyecciones locales y a distancia que cada célula puede enviar o recibir. La ***tabla 3.3*** muestra las capas o láminas de la corteza cerebral, los tipos de células que contiene cada capa y las conexiones de las capas.

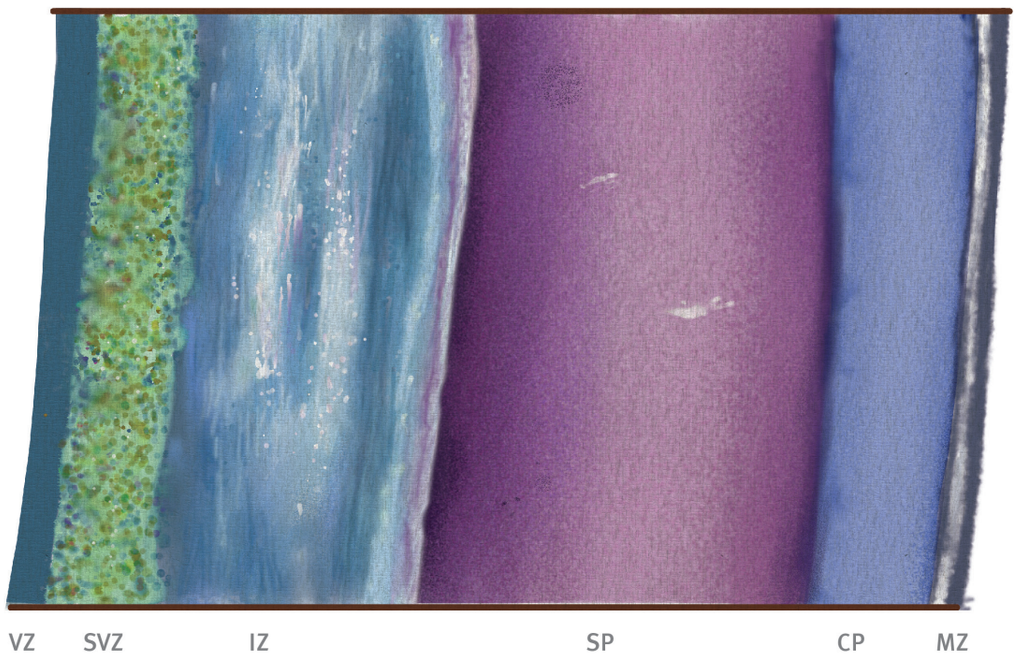
Circuitos neurales en la infancia y la adolescencia

Es necesario recordar que el proceso progresivo y regresivo de desarrollo de la sustancia gris y blanca de la mielinización, sinaptogénesis, podamiento y modificación sináptica continúa durante las primeras etapas de la vida posnatal. Durante el periodo posnatal temprano también ocurren cambios en la estructura y la función cerebral. La llegada de información al cerebro de nuevas experiencias y las respuestas conductuales a estos estímulos, junto con los factores genéticos, actúan en un cerebro todavía inmaduro para estimular la formación de nuevos circuitos neuronales; después, la experiencia tiene una función determinante en el moldeamiento de los nuevos circuitos (41). A los 2 años, el cerebro ha crecido 80 % del tamaño que va tener en la edad adulta; en los niños pretérmino el volumen cerebral se incrementa hasta tres veces entre la semana 29 y la 41 después de la gestación; en los recién nacidos a término la resonancia nuclear magnética (RNM) evidencia un importante incremento en el volumen de la sustancia gris, en comparación con los demás compartimentos cerebrales (42); cuando se comparan los recién nacidos a término con los pretérmino, los primeros tienen más sustancia gris en los córtices sensoriomotores, visual y en las regiones parieto-occipitales.

Figura 3.18. Desarrollo y evolución de las capas de la corteza cerebral humana



A: ilustración esquemática del desarrollo de las capas en la neocorteza.



B: Corte histológico del cerebro de un feto de 16 semanas de gestación que muestra las láminas de la corteza.

Fuente: *(19)*

Tabla 3.3. Capas o láminas de la corteza cerebral, tipos de células que contiene cada capa y conexiones de las capas

Capa número /Nombre	Tipos de células	Conexiones
I Molecular	• Predominan las ramas terminales de dendritas y axones. • Axones de las células de Martinotti. • Células horizontales de Retzius-Cajal.	• Es en esencia el campo sináptico de la corteza. • Recibe axones que vienen de otras regiones corticales y terminan sobre las dendritas apicales de las células piramidales.
II Granular externa	• Neuronas piramidales más pequeñas. • Interneuronas.	• Recibe y envía proyecciones a regiones cercanas.
III Piramidal externa	• Neuronas piramidales típicas.	• Recibe entradas de interneuronas inhibitorias que se originan en esta misma capa y en capas más profundas. • Sus axones se proyectan a otras áreas corticales como fibras de asociación y de proyección.
IV Granular interna	• Predominan las células estrelladas. • Otras interneuronas en poca cantidad. • Neuronas piramidales con abundantes dendritas.	• Proyecta axones excitatorios al tálamo. • Recibe y envía fibras excitatorias e inhibitorias desde las capas corticales más superficiales.
V Piramidal interna	• Neuronas piramidales gigantes (de Beltz) • Interneuronas.	• Envía proyecciones excitatorias a los ganglios basales, al tallo y a la médula espinal.
VI Multiforme	• Células fusiformes. • Células piramidales. • Interneuronas de varias formas.	• Reciben y envían otras proyecciones inhibitorias y excitatorias. • Las fibras eferentes terminan en el tálamo y en el claustro surgen.

Fuente: *(19)*

Periodo perinatal y posnatal temprano

El desarrollo cerebral en el periodo perinatal y posnatal temprano caracteriza el inicio de la mielinización y un fuerte desarrollo de las conexiones de sustancia gris, especialmente en los córtices sensoriomotores y visual. En los primeros dos años de vida se ve una arborización de las neuronas piramidales y de las interneuronas inhibitorias gabaérgicas, así como una expansión de las capas II y III, comparadas con las otras capas (43, 44). El incremento en el volumen cerebral durante el primer año de vida es más grande en el cerebelo, seguido de las áreas subcorticales y luego de la corteza cerebral (45).

Entre los 3 y 4 meses de vida posnatal, la densidad sináptica alcanza su pico máximo, que como ya se mencionó, entre los meses 4 y 12 de vida tiene 150 % de las sinapsis de un cerebro adulto. Como sucede con la sinaptogénesis, el podamiento neuronal difiere según la región; los córtices motores y sensoriales sufren una remodelación intensa después del nacimiento, luego siguen los córtices de asociación, el cuerpo calloso y, por último, las regiones que se encargan de las funciones cognitivas superiores (18).

La potenciación o la depresión a largo plazo de las comunicaciones interneuronales dependen de la actividad eléctrica. Si el patrón de actividad en una sinapsis dada es fuerte, hay una potenciación de la comunicación; por el contrario, si es débil, se deprime la comunicación (47). Este fenómeno se conoce como plasticidad sináptica y depende de la actividad de las conexiones neuronales en las sinapsis y del desarrollo del circuito neural en la vida posnatal. La reorganización de las proyecciones talamocorticales a través de la poda neuronal y el remodelamiento sináptico es crítico para el funcionamiento equilibrado de los sistemas sensoriales (48).

Un tamaño anormal del cerebro en la etapa posnatal temprana puede ser el presagio de alteraciones neuroconductuales posteriores. Un crecimiento acelerado en la infancia puede ser una manifestación temprana de un amplio rango de alteraciones, como retardo motor, del lenguaje y de funciones cognitivas o del autismo **(46)**.

Infancia

Se han identificado varias redes funcionales en los neonatos de 39 a 44 semanas de edad, entre las cuales se incluyen la red visual, la red sensoriomotora, la red auditiva y la red prefrontal. Los métodos de conectividad funcional sugieren que las redes sensoriales pueden sufrir un rápido desarrollo en el primer año de vida. La red visual tiene cambios más prominentes durante el segundo año (49). Debido a que la actividad neuronal modera las influencias de la experiencia y del medio ambiente, y estas influencias actúan para moldear el desarrollo de los circuitos neuronales, las alteraciones en el influjo sensorial visual durante este periodo del desarrollo generan daños irreparables en la visión. Por ejemplo, cuando no se corrigen las cataratas congénitas de los niños menores de los 6 meses de edad o el estrabismo antes de los 7 años, se producen daños irreversibles en el sistema visual (50).

Niñez y adolescencia

El metabolismo cerebral de la glucosa llega a ser similar al del adulto al final del año de vida, pero se dobla a la edad de los 4-5 años, y así permanece hasta los 10 años. Esto refleja el crecimiento de neuronas y de la glía, la mielinización y el remodelamiento sináptico durante este periodo (41). Los estudios histológicos sugieren que la sinaptogénesis continúa después de la infancia, cuando la sustancia gris aumenta de volumen durante los 4 y 5 años de edad. Sin embargo, la sinaptogénesis continúa a un ritmo más lento. La densidad sináptica alcanza primero su pico máximo en las áreas sensoriales primarias, después en las áreas de asociación y posteriormente en los córtices de la corteza prefrontal; en esta área, las sinapsis permiten elaborar funciones cognitivas de alto nivel. Entre los 15 y 72 meses de vida hay un engrosamiento de las capas II y III, lo cual acerca las conexiones con otras regiones. En la corteza prefrontal el número absoluto de las dendritas en la capa III y de las proyecciones asociativas alcanzan el pico a la edad de 29 meses, y luego disminuyen, a partir de los 72 meses (39).

A medida que el cerebro crece, aparecen zonas de adelgazamiento y de engrosamiento en las capas de la corteza cerebral. Se desarrolla una zona de adelgazamiento de atrás hacia adelante en el cerebro y varias zonas de engrosamiento en los córtices perisilvianos, en las áreas temporales posteriores y en la región inferior parietal, principalmente en el hemisferio izquierdo; este engrosamiento se incrementa entre la niñez y la edad adulta. Dichos procesos de engrosamiento y adelgazamiento en las capas y en diferentes áreas están relacionados con funciones de alto nivel como la inteligencia, las destrezas motoras finas y del lenguaje. Aunque es claro que el adelgazamiento cortical es un marcador de

Es importante reiterar que los factores ambientales y genéticos interactúan para dar una afinación muy precisa a los circuitos neuronales. Los estudios han mostrado que la eliminación de las conexiones excitatorias que dependen de la actividad es responsable de una reducción del 40 % de las sinapsis durante la adolescencia **(51)**. *En contraste, los niveles de interneuronas inhibitorias gabaérgicas permanecen estables desde la niñez hasta la edad adulta.*

maduración cerebral, las correlaciones cognitivas de este cambio no son claras todavía (52); el adelgazamiento cortical puede representar dos procesos, el podamiento y la mielinización, que de manera conjunta refinan la conectividad dentro de las redes cerebrales para aumentar la eficacia y fidelidad de la transmisión. Es interesante ver cómo en la esquizofrenia que se inicia en la niñez, la RNM muestra que después de la maduración cortical inicial sigue una fase de adelgazamiento cortical que evoluciona de forma anormalmente rápida y que termina siendo espacialmente más amplia que en el cerebro de un joven en desarrollo que no sufre esta patología (41, 53). Por el contrario, en el desorden de hiperactividad con déficit de atención, la RNM muestra un retardo en la maduración cortical, con un engrosamiento posterior, particularmente en los córtices temporal y prefrontal (53).

La capacidad básica de memoria está plenamente establecida a la mitad del periodo de la niñez. En el cerebro maduro la memoria depende de la corteza prefrontal dorsolateral, de las redes lateral, superior y frontoparietal, de los surcos frontal de la corteza prefrontal e intraparietal, y del girus supramarginal. La RNM funcional en los niños más grandes muestra cómo se activa la región frontoparietal cuando se colocan trabajos simples de memoria (54); resulta evidentemente que hay un reclutamiento en esta área, pero también le sigue un refinamiento de estas regiones corticales entre la adolescencia y la edad adulta.

¿CÓMO SE MANIFIESTA LA MADURACIÓN DEL CEREBRO EN EL FETO Y EN EL RECIÉN NACIDO?

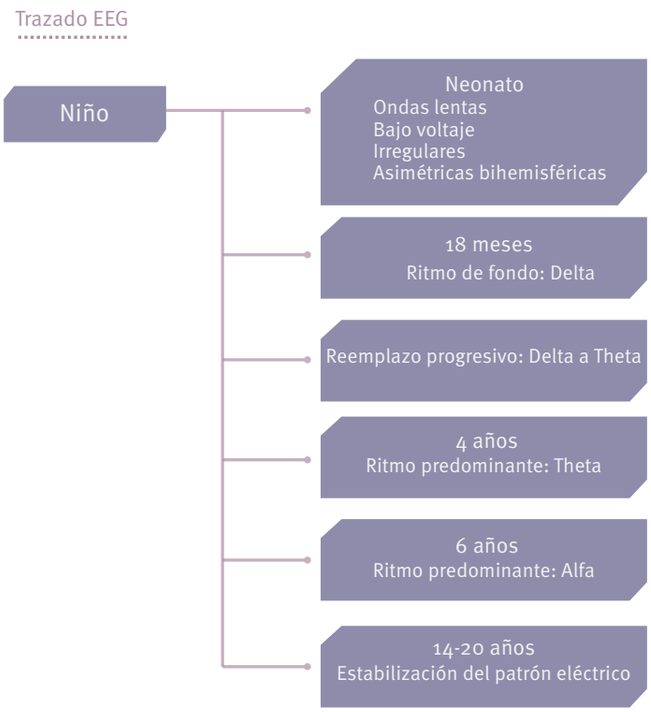
La maduración eléctrica y química del cerebro se manifiesta mediante la actividad electroencefalográfica, los movimientos y los patrones de conducta.

Durante el tercer trimestre la activación funcional del cerebro se convierte en un estímulo crítico para que la estructura cerebral continúe su desarrollo. Debido a que la activación neuronal temprana guía los procesos críticos de la diferenciación neuronal, la migración, la sinaptogénesis y la formación de las redes neuronales, el desarrollo de la corteza depende de esta activación temprana. Para explicar el desarrollo de la corteza somatosensorial se propuso un modelo que plantea que las descargas espinales y subcorticales espontáneas generan o activan una acción motora en la periferia, donde los eventos sensoriales asociados con estos movimientos activan las señales aferentes de regreso a la corteza sensorial; de esta manera se llega a establecer la representación topográfica de la aferencia en la corteza sensorial (55, 56). Otro ejemplo de la complejidad de estos fenómenos de desarrollo electroconductual se relaciona con los cambios de la frecuencia cardiaca acoplada a los movimientos fetales, pues algunos estudios sugieren que los cambios en los movimientos y en la frecuencia cardiaca son mediados por descargas eferentes centrales (16).

Actividad eléctrica

A partir de las 24 semanas de edad gestacional, la electroencefalografía (EEG) de los prematuros extremos muestra espigas de actividad que alternan con periodos de quietud (57, 58). Los patrones de actividad eléctrica cambian en paralelo con el desarrollo anatómico de la corteza entre la semana 20 y la 40 de gestación (59). Estos patrones se vuelven más continuos a medida que aumenta la edad gestacional y continúan cambiando durante la vida posnatal (***figura 3.19***); las espigas de actividad electroencefálica se han asociado con

Figura 3.19. Cambio del ritmo de cada tipo de onda electroencefalográfica en diferentes grupos de edad



Fuente: *(62)*

cambios en la oxigenación y en la hemodinamia cerebral, lo cual sugiere que estas espigas dependen del consumo de energía. Estos cambios son vistos principalmente sobre los córtices sensoriomotores y pueden representar el incremento de la actividad en las neuronas de la capa III relacionadas con las capas más profundas de la capa IV. Cuando la capa IV recibe información talámica, mientras la capa III se proyecta a otras capas corticales y realiza procesos de alto orden, el EEG puede reflejar la maduración funcional de los córtices sensoriomotores (40). La actividad cortical consume cerca de 60 % de todo el oxígeno que se distribuye en el cerebro y lo usa para mantener los gradientes iónicos neuronales que se requieren para la activación neuronal y sináptica (60, 61).

Movimientos fetales

Los movimientos fetales se inician al final del primer trimestre y aumentan en frecuencia y en modalidades durante el resto del embarazo. En el segundo y tercer trimestre estos movimientos llegan a ser organizados y complejos y a la vez se establecen diferentes patrones de movimiento. Después de la primera mitad de la gestación, la conducta fetal desarrolla una naturaleza periódica, pues los movimientos alternan con periodos de quietud. Los patrones de movimientos simples se originan desde las descargas espontáneas en los circuitos espinales y del tallo cerebral; la subsecuente aparición de movimientos complejos y variables sugiere una modulación de estas acciones medulares y del tallo por influjos descendentes desde centros cerebrales más altos. Los neonatos exhiben movimientos desorganizados complejos que parecen bien orientados; a esta edad

los movimientos oculares son generados de manera refleja y son dirigidos por estímulos ambientales más que por control interno, lo cual muestra una maduración de las áreas motoras y somatosensoriales delante de los córtices de asociación y visual.

Patrones de conducta

A partir de la semana 28 de gestación la organización topográfica de las conexiones neuronales alcanza un nivel que permite generar conductas guiadas por metas. A partir de la semana 36 de gestación la conducta fetal se caracteriza por combinaciones de condiciones conductuales que permanecen estables por periodos de tiempo. La tomografía de emisión de positrones ha permitido visualizar que las regiones subcorticales y la corteza sensoriomotora son las regiones más activas metabólicamente en el recién nacido a término con menos de 5 semanas de edad posnatal (63). A los 3 meses de edad la actividad metabólica se incrementa en los córtices parietal, temporal y occipital; la tomografía de emisión de positrones y otras modalidades de neuroimagen muestran un cambio en la actividad metabólica que es consistente con la variación espacial que se presenta durante la mielinización y la sinaptogénesis (41). Los cambios que marcan el tercer mes posnatal, como el control inhibitorio sobre los reflejos y los movimientos oculares rápidos y la coordinación de ojos con el movimiento de la cabeza, pueden reflejar la remodelación cortical y la mielinización en áreas de asociación que ocurren en este periodo. La transferencia de objetos de una mano a otra, a los 6 meses de edad, se corresponde con el incremento anatómico y funcional entre circuitos sensoriales, motores y de asociación (41).

¿CUÁL ES LA RELACIÓN ENTRE LA MADURACIÓN, EL METABOLISMO Y LA CIRCULACIÓN CEREBRAL DURANTE LA VIDA FETAL?

La maduración, el metabolismo y la circulación están íntimamente relacionados y son dependientes entre sí. El desarrollo del cerebro fetal depende directamente del suministro de oxígeno para suplir las demandas de energía de los procesos de maduración, de funcionalidad y de estructura. A su vez, la maduración del cerebro aumenta el consumo de oxígeno y de sustratos energéticos. Al mismo tiempo, el desarrollo vascular del cerebro se acopla de manera precisa al crecimiento estructural del cerebro y los sistemas de autorregulación intrínseca cerebral están relacionados con el nivel de maduración del feto (64).

Las demandas de oxígeno del cerebro en desarrollo se clasifican en las necesarias para su crecimiento estructural y mantenimiento y las necesarias para la activación funcional de las células neuroaxonales y de la glía. Estos dos requerimientos son interdependientes, principalmente en las etapas tardías del desarrollo cerebral, cuando la microestructura depende en gran medida de la estimulación trófica (65-67). La corteza cerebral en desarrollo tiene 40 % más sinapsis que el cerebro maduro, pero este exceso de sinapsis después disminuye mediante el proceso de remodelación. Aunque los requerimientos de energía cerebral son bajos al inicio de la gestación, ocurre un incremento rápido de las demandas de energía para poder sostener las funciones de las enzimas que son críticas para mantener la actividad electrocortical y la propagación de los potenciales de acción. Por tanto, hay aumento del número y de la capacidad funcional de las mitocondrias cerebrales, con la consecuente producción eficiente de energía.

Debido a la gran explosión del desarrollo sináptico, dendrítico y axonal en la sustancia gris cortical y subcortical, la masa cerebral incrementa rápidamente y esto incrementa exponencialmente la demanda de energía y de oxígeno durante las últimas etapas del embarazo.

Metabolismo cerebral

Gracias a la resonancia magnética se ha podido establecer que entre las semanas 28 y 37 de gestación los cambios en la corteza cerebral triplican el peso del cerebro (68, 69). Sin embargo, la tomografía por emisión de positrones ha permitido evidenciar que la rata metabólica de oxígeno cerebral es menor en los neonatos más pequeños, entre las 26 y las 40 semanas de gestación (70-72). Por otra parte, existe un desacople entre la disponibilidad de oxígeno y la producción de energía en el cerebro inmaduro, lo cual limita la capacidad para la fosforilación oxidativa en la mitocondria y hace menos eficiente la síntesis de energía (16). A pesar de que la oferta de oxígeno normal para el cerebro durante la vida fetal es más baja que después del nacimiento, pues la presión parcial de oxígeno y la saturación de oxígeno son más bajas en la vena umbilical que en la aorta, resulta adecuada para soportar el metabolismo cerebral, porque el uso de energía es mucho más bajo en el cerebro inmaduro (16). Por esto, se ha argumentado que los animales inmaduros son capaces de usar las fuentes alternativas de energía, pero que su capacidad para sobrevivir largos periodos de hipoxia es mayor que en los animales adultos debido a que los requerimientos cerebrales de energía son menores.

El principal sustrato para el metabolismo del cerebro fetal en desarrollo es la glucosa, la cual se consume principalmente por medios aeróbicos. Aunque se considera que la glicólisis anaeróbica es una fuente importante de energía para el metabolismo cerebral, se sabe que frente a circunstancias que limitan el aporte de glucosa el cerebro fetal inmaduro excepcionalmente utiliza los sustratos alternativos de energía, como el lactato y las cetonas. La capacidad del cerebro inmaduro para metabolizar los sustratos alternativos se relaciona con la organización de las proteínas de la membrana que median el transporte de sustratos orgánicos en el cerebro en desarrollo. Estas proteínas transportadoras son principalmente los transportadores de glucosa (GLUT) y de ácido monocarboxílico (MCT); la primera aumenta y el segundo decrece durante el desarrollo del cerebro fetal; paradójicamente, este último es el encargado del transporte de lactato y de las cetonas en el cerebro en desarrollo. Se ha demostrado que el oxígeno que suministra la sangre en la vena umbilical es suficiente para soportar el metabolismo aeróbico en los tejidos fetales y que la fracción de extracción de oxígeno arterial-venoso es similar en situaciones de hipoxemia fetal que cuando se le adiciona oxígeno suplementario a la madre; igualmente, bajo circunstancias normales, la relación de lactato arterial-venoso umbilical tampoco se incrementa, y aun puede ser más alto en la vena umbilical. Esto sugiere que el feto puede captar el lactato (15, 18).

***En el cerebro fetal el consumo de oxígeno y el metabolismo de la glucosa son más altos en el tallo cerebral y en las capas profundas de la sustancia gris. A medida que se avanza en dirección rostral, el metabolismo disminuye, hasta que alcanza los niveles más bajos en las estructuras subcorticales y en la sustancia blanca* (73, 74).**

Circulación cerebral

Después del cierre del tubo neural, al final del primer mes del desarrollo, aparece un sistema de canales vasculares. Al final del periodo embrionario los hemisferios cerebrales son cubiertos por una malla de arterias leptomeníngeas. Primero, hay un solo plexo vascular que cubre la superficie cerebral con extensas anastomosis entre las arterias mayores; luego, a la semana 7 de gestación, los vasos superficiales empiezan a penetrar al parénquima cerebral, y se diferencian los vasos de más grande calibre que van a los ganglios basales, el diencéfalo y la matriz germinal en las zonas periventriculares subependimarias. Unos delgados vasos descienden desde la superficie cerebral, desde la pía, hasta la región periventricular, y esto sucede a la semana 24 de gestación,

cuando la fase de migración se ha completado. El desarrollo arterial se inicia de manera más rápida en las estructuras que se desarrollan primero, como son el tallo cerebral y el cerebelo, durante las semanas 20 y 24 de la gestación. En el diencéfalo y los ganglios basales esto ocurre entre las semanas 24 y 28 de la gestación. En el tercer trimestre, cuando ocurre el crecimiento acelerado de los hemisferios cerebrales, el desarrollo vascular es igualmente rápido.

La regulación vascular del cerebro fetal ocurre inicialmente en los vasos distales de las regiones superficiales, a diferencia del cerebro maduro, en el cual la regulación se inicia en las arteriolas precapilares (75). La capa muscular del vaso es responsable de la regulación de la resistencia vascular; esta capa se desarrolla principalmente en los vasos de la piamadre y en los vasos perforantes superficiales, pero luego desciende en el parénquima cerebral, donde las células ya han sufrido el proceso de maduración.

Respuesta compensatoria cerebral intrínseca a la hipoxia fetal

En modelos animales, la vasodilatación en respuesta a la hipoxia aguda ocurre tan temprano como en la primera semana de gestación (73, 74). En el cerebro también ocurre una redistribución de la perfusión cerebral, que deriva la sangre preferencialmente hacia las regiones cerebrales más activas. Esto quiere decir que se preserva la relación entre la inmadurez y el requerimiento de energía, pues entre más inmaduro sea el cerebro tiene menos metabolismo y usa menos mecanismos compensatorios durante la hipoxia. En un feto con hipoxia la perfusión del tallo cerebral excede la perfusión del cerebelo, y esta a su vez excede la perfusión del cerebro; la respuesta vasodilatadora compensatoria del tallo cerebral fetal hace que esta estructura sea más resistente a la hipoxia que otras regiones del cerebro.

La vasodilatación hipóxica es mediada por la interacción entre diferentes sustancias endógenas, como el óxido nítrico (ON), la adenosina, opioides endógenos y la adrenomedulina (31). En el feto el ON parece ser el mediador que mantiene el tono vasodilador; pero también participa en la vasodilatación hipóxica. En la corteza del cerebro fetal hay tres veces más actividad de la óxido nítrico sintetasa (ONS) que durante la última parte de la gestación (76). La adenosina media la vasodilatación hipóxica a través de su acción sobre receptores A2, inhibe el metabolismo cerebral durante la hipoxia y estimula los receptores presinápticos (24, 77, 78); la vasodilatación que media la adenosina se expresa desde las primeras etapas de la gestación en la mayoría de las especies y podría ser responsable de la mitad de la hiperemia durante la hipoxia. Aunque la hipoxia también incrementa los niveles de prostaglandinas, su papel en la vasodilatación en el cerebro inmaduro no es fuerte.

¿CUÁLES SON LAS PRINCIPALES CAUSAS DE ALTERACIÓN DEL DESARROLLO CEREBRAL Y DE MORBILIDAD NEUROLÓGICA A LARGO PLAZO?

La supresión de oxígeno es la principal causa de la alteración del desarrollo cerebral y de morbilidad neurológica a largo plazo. Otras causas importantes son la hipotensión fetal, la deficiencia de nutrientes y la prematurez. Se cree que la inflamación y la reperfusión después de una isquemia pueden producir una lesión cerebral que es mediada por un incremento en la producción de citoquinas inflamatorias y de radicales libres (29, 30) Así pues, la deprivación de oxígeno no solo genera lesiones encefálicas, sino que también altera eventos programados del neurodesarrollo.

Hipoxia

La relación entre hipoxia y alteraciones en el desarrollo cerebral son cada vez más evidentes. El desarrollo de sistema nervioso del feto exige que el suministro de oxígeno y de energía sea efectivo, porque cualquier desacople o falla pueden ocasionar grandes alteraciones morfológicas y funcionales, las cuales dependen de varios factores, como la naturaleza del insulto y los eventos del desarrollo al momento de la injuria. Por ejemplo, la serie oligodendrocítica presenta diferentes alteraciones de acuerdo con el momento de la gestación en que ocurra la hipoxia; si se presenta tempranamente, la serie sufre una maduración acelerada; si ocurre durante fases posteriores, se desencadena degeneración o detención de la maduración (23). Las interrupciones del suministro de oxígeno en las fases tardías de la gestación se han relacionado con defectos de la migración neuronal, como la lisencefalia y la esquizencefalia, y con alteraciones posmigracionales, como la polimicrogiria (78, 83). La resonancia magnética cuantitativa ha permitido evidenciar que los neonatos prematuros con retraso del crecimiento intrauterino tienen alteraciones en el crecimiento cerebral y este cambio posteriormente ha sido asociado con resultados neuropsicológicos alterados (32, 84, 85).

Hipotensión

Por diferentes motivos, ha sido difícil establecer una relación causal entre la hipotensión o su tratamiento y una lesión cerebral o un daño del neurodesarrollo (86, 87). Los datos sobre el resultado a largo término de la hipotensión en niños pretérmino son limitados y retrospectivos, más aún cuando la mayoría han sido enfocados en establecer una asociación entre hipotensión y hemorragia periventricular. Un estudio retrospectivo documentó la asociación entre la duración de la hipotensión en niños de muy bajo peso y el resultado en el neurodesarrollo a los 24 meses de edad (88). En otro estudio prospectivo realizado en neonatos prematuros extremos, en el cual la hipotensión fue definida cuando una presión arterial media es inferior a 30 mmHg, se observó un incremento significativo en el resultado neurológico adverso de los prematuros cuando llegaron a las 40 semanas de edad posconcepcional; en este estudio, la leucomalacia periventricular, la displasia broncopulmonar y la hipotensión fueron asociadas con una duplicación de la morbilidad neurológica (89). Otro estudio realizado en niños pretérmino con peso exageradamente bajo al nacer que presentaron hipotensión y que recibieron tratamiento para esta, mostró un incremento en la rata de desarrollo motor y pérdida de la audición, comparado con otro grupo de iguales características pero con presión arterial normal (21). A pesar de estos estudios retrospectivos y prospectivos, no es claro si la hipotensión, su tratamiento o ambos son responsables de alterar directamente el desarrollo neurológico posterior inmediato (29).

Deficiencias nutricionales

Una deficiencia nutricional determinada puede causar anomalías específicas del desarrollo del sistema nervioso. La deficiencia de folatos en la dieta materna durante la parte inicial del tercer trimestre se ha asociado con alteraciones del desarrollo del tubo neural (22). Al terminar el primer trimestre, cuando el desarrollo prosencefálico está llegando a su fin, la diabetes gestacional y las alteraciones del metabolismo del colesterol fetal se han asociado con holoprosencefalia.

Prematurez

En el neonato de muy bajo peso existen interacciones complejas entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y las secuelas en el neurodesarrollo, a corto y largo plazo. La inmadurez de los mecanismos adaptativos cardiovasculares, el desempeño de los órganos vitales y el acoplamiento entre la oferta y demanda de oxígeno son factores hemodinámicos muy importantes que limitan la capacidad del neonato pretérmino a adaptarse al medio extrauterino. Además de estos factores, los procesos inflamatorios influyen de una manera importante y sinérgica en el desarrollo del SNC en esta población vulnerable (29, 90). Sin embargo, en neonatos prematuros la microestructura cerebral madura aunque la prematuridad sea extrema; por el contrario, la injuria cerebral y las condiciones comórbidas pueden ser determinantes importantes de la maduración de esta microestructura (91).

CONCLUSIONES

El proceso de crecimiento cerebral se inicia temprano en la vida intrauterina con una serie de acontecimientos organizados y acoplados dirigidos a crear una estructura completa y eficiente. Algunos de estos eventos, como la sinaptogénesis y la mielinización, persisten en la vida extrauterina hasta años después del nacimiento. La apoptosis se convierte en un factor regulador del crecimiento cerebral. Asimismo, la explosión bioquímica de los neurotransmisores cerebrales se da a la par del crecimiento y organización neuronal para que la estructura organizada sea funcional.

El circuito neuronal se convierte en un sistema de recepción, modificación y emisión de señales electroquímicas que generan nueva información para el desarrollo cerebral. Los factores genéticos, ambientales y la exposición a experiencias son fundamentales para crear la propagación de esta onda electroquímica y afinar el funcionamiento de todo el sistema. El nacimiento, la muerte y la formación neuronal son determinados por el desarrollo de los circuitos neuronales.

La avanzada tecnología en el área de la imagenología ha permitido obtener conocimientos reveladores con relación al crecimiento, desarrollo y funcionalidad del cerebro en el niño. La actividad se convierte en un elemento decisivo para iniciar la eliminación de las sinapsis y conexiones excitatorias.

Mantener el gradiente iónico neuronal para mantener el equilibrio neuronal y sináptico implica un alto gasto de energía y oxígeno, lo que crea una condición favorable para que se produzcan fácilmente alteraciones cerebrales cuando no se proveen estos suministros. La aparición del movimiento, de los patrones de conducta y de las ondas electroencefalográficas, marca el inicio de la maduración eléctrica y bioquímica cerebral. Los procesos del desarrollo cerebral en el niño en crecimiento como la remodelación y la mielinización posnatal, se ven reflejados en cambios en la actividad y en los nuevos reflejos que aparecen en el lactante.

Los sistemas de autorregulación y desempeño vascular cerebral van a la par del crecimiento, el desarrollo y la maduración cerebral.

REFERENCIAS

1 Press GA, Nelson MD. Developmental disorders. In: Edelman R, Hesselink J, Zlatkin M, eds. Clinical magnetic resonance imaging. 3RD ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2005. p. 1705-55.

2 Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging. 4th ed. Philadelphia: Lippincott; 2005.

3 McLone DG, Knepper PA. The cause of Chiari II malformation: a unified theory. Pediatr Neurosci. 1989;15:1-12.

4 Steingard RJ, Schmidt C, Coyle JT. Basic neuroscience: critical issues for understanding psychiatric disorders, Adolesc Med. 1998;9(2):205-15.

5 Abdelhalim A, Alberico R. Pediatric neuroimaging. Neurol Clin. 2008;27:285-316.

6 Hazen, EP, Abrams, AN, Muriel AC, Danforth N. Child, adolescent, and adult development. In: Stern, TA, Rosenbaum JF, Fava M, Biederman J, Rauch SL, eds. Comprehensive clinical psychiatry. Philadelphia; Mosby Elsevier; 2008. p. 59-75.

7 Kandel ER, Schwartzy JH, Jessell TM, eds. Principios de neurociencia. 4a ed. Bogotá: McGraw Hill Interamericana; 2001.

8 Sarnat HB, Flores-Sarnat L. Developmental disorders of the nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, eds. Neurology in clinical practice (Chapter 64). 5th ed. Philadelphia: Butterworth-Heinemann Elsevier. 2008. p. II:1711-37.

9 Muller F, O'Rahilly R. The development of the human brain, the closure of the rostral neuropore at stage 11. Anat Embryol. 1986;175:205-22).

10 Snell R. El desarrollo del sistema nervioso. En: Neuroanatomía clínica (Capítulo 18). 5a ed. Editorial Médica Panamericana; 2001.

11 Kendler A, Golden JA. Progenitor cell proliferation outside the ventricular and subventricular zones during human brain development. J Neuropathol Exp Neurol. 1996;55(12):1253-8.

12 Johansson CB, Svensson M, Wallstedt L, Janson AM, Frisén J. Neural stem cells in the adult human brain. Exp Cell Res. 1999;253(2):733-6.

13 Ramanathan R, Wilkemeyer MF, Mittal B, Perides G, Charness ME. Alcohol inhibits cell-cell adhesion mediated by human L1. J Cell Biol. 1996;133:381-90.

14 Tang N, He M, O'Riordan MA, Farkas C, Buck K, Lemmon V, et al. Ethanol inhibits L1 cell adhesion molecule activation of mitogen-activated protein kinases. J Neurochem. 2006;96:1480-90.

15 Barkovich AJ, Kjos BO. Grey matter heterotopias: MR characteristics and correlation with developmental and neurologic manifestations. Radiology. 1992;182:493-9.

16 Du Plessis A. Cerebral blood flow and metabolism in the developing fetus. Clin Perinatol. 2009;36:531-48.

17 Back SA, Luo NL, Borenstein NS, Levine JM, Volpe JJ, Kinney HC. Late oligodendrocyte progenitors coincide with the developmental window of vulnerability for human perinatal white matter injury. J Neurosci. 2001;21:1302-12.

18 Barkovich AJ. Concepts of myelin and myelination in neuroradiology. AJNR Am J Neuroradiol. 2000;21:1099-109.

19 Tau G, Peterson B. Normal Development of Brain circuits. Neuropsycopharmacology. Reviews. 2010;35:147-66.

20 Sarnat HB, Flores-Sarnat L, Trevenen CL. Synaptophysin immunoreactivity in the human hippocampus and neocortex from 6 to 41 weeks of gestation. J Neuropathol Exp Neurol. 2010;69(3):234-45.

21 Fanaroff JM, Wilson-Costello DE, Newman NS, Montpetite MM, Fanaroff AA. Treated hypotension is associated with neonatal morbidity and hearing loss in extremely low birth weight infants. Pediatrics. 2006;117:1131-5.

22 Wolff T, Takacs C, Miller T, Syed S. Folic acid supplementation for the prevention of neural tube defects: an update of the evidence for the US Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2009;150(9):632-9.

23 Kuban KC, Gilles FH. Human telencephalic angiogenesis. Ann Neurol. 1985;17(6):539-48.

24 Bystron I, Blakemore C, Rakic P. Development of the human cerebral cortex: Boulder Committee revisited. Nat Rev Neurosci. 2008;9:110-22.

25 Kostovic I, Jovanov-Milosevic N. The development of cerebral connections during the first 20-45 weeks' gestation. Semin Fetal Neonatal Med. 2006;11(6):415-22.

26 Kostovic I. Structural and histochemical reorganization of the human prefrontal cortex during perinatal and postnatal life. Prog Brain Res. 1990;85:223-39.

27 Chales AN. Human brain development. University of Minnesota.

28 Giedd J. Brain development, IX: human brain growth. Am J Psychiatry. 1999;4:156.

29 Noori S, Stavroudis T, Seri I. Systematic and cerebral hemodynamics during the transitional period after premature birth. Clin Perinatol. 2009;36:723-36.

30 Khwaja O, Volpe JJ. Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2008;93:F153-61.

31 Northington FJ1, Tobin JR, Harris AP, Traystman RJ, Koehler RC. Developmental and regional differences in nitric oxide synthase activity and blood flow in the sheep brain. J Cereb Blood Flow Metab. 1997;17(1):109-15.

32 Low JA1, Handley-Derry MH, Burke SO, Peters RD, Pater EA, Killen HL, Derrick Et al. Association of intrauterine fetal growth retardation and learning deficits at age 9 to 11 years. Am J Obstet Gynecol. 1992;167(6):1499-505.

33 Friauf E, McConnell SK, Shatz CJ. Functional synaptic circuits in the subplate during fetal and early postnatal development of cat visual cortex. J Neurosci. 1990;10:2601-13.

34 Isaac JTR, Crair MC, Nicoll RA, Malenka RC. Silent synapses during development of thalamocortical input. Neuron. 1997;18:269-80.

35 Gilmore JH, Lin W, Gerig G. Fetal and neonatal brain development. Am J Psychiatry. 2006;163:2046.

36 Allendoerfer KL, Shatz CJ. The subplate, a transient neocortical structure: its role in the development of connections between thalamus and cortex. Annu Rev Neurosci. 1994;17:185-218.

37 Kostović I, Judas M, Rados M, Hrabac P. Laminar organization of the human fetal cerebrum revealed by histochemical markers and magnetic resonance imaging. Cereb Cortex. 2002;12(5):536-44.

38 Huisman TA, Martin E, Kubik-Huch R, Marincek B. Fetal magnetic resonance imaging of the brain: technical considerations and normal brain development. Eur Radiol. 2002;12:1941-51.

39 Levitt P. Structural and functional maturation of the developing primate brain. J Pediatr. 2003;143:S35-S45.

40 Kostovic I, Judas M, Petanjek Z, Sitlic G. Ontogenesis of goal-directed behavior: anatomo-functional considerations. Int J Psychophysiol. 1995;19:517-27.

41 Gilbert CD. Microcircuitry of the visual cortex. Annu Rev Neurosci. 1983;6:217-47.

42 Gilmore JH, Lin W, Corouge I, Vetsa YS, Smith JK, Kang C, et al. Early postnatal development of corpus callosum and corticospinal white matter assessed with quantitative tractography. AJNR Am J Neuroradiol. 2007a;28:1789-95.

43 Huttenlocher PR, De Courten C, Garey LJ, Van der Loos H. Synaptogenesis in human visual cortexFevidence for synapse elimination during normal development. Neurosci Lett. 1982b;33:247-52.

44 Zecevic N, Bourgeois JP, Rakic P. Changes in synaptic density in motor cortex of rhesus monkey during fetal and postnatal life. Brain Res Dev Brain Res. 1989;50:11-32.

45 Knickmeyer RC, Gouttard S, Kang C, Evans D, Wilber K, Smith JK, et al. A structural MRI study of human brain development from birth to 2 years. J Neurosci. 2008;28:12176-82.

46 Hazlett HC, Poe M, Gerig G, Smith RG, Provenzale J, Ross A, et al. Magnetic resonance imaging and head circumference study of brain size in autism: birthNthrough age 2 years. Arch Gen Psychiatry. 2005;62:1366-76.

47 Martin SJ, Grimwood PD, Morris RG. Synaptic plasticity and memory: an evaluation of the hypothesis. Annu Rev Neurosci. 2000;23:649-711.

48 Ehrlich I, Malinow R. Postsynaptic density 95 controls AMPA receptor incorporation during long-term potentiation and experience-driven synaptic plasticity. J Neurosci. 2004;24:916-27.

49 Lin W, Zhu Q, Gao W, Chen Y, Toh CH, Styner M, et al. Functional connectivity MR imaging reveals cortical functional connectivity in the developing brain. AJNR Am J Neuroradiol. 2008;29:1883-89.

50 Levi DM, Li RW. Improving the performance of the amblyopic visual system. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2009;364:399-407.

51 Rakic P, Bourgeois JP, Goldman-Rakic PS. Synaptic development of the cerebral cortex: implications for learning, memory, and mental illness. Prog Brain Res. 1994a;102:227-43.

52 Lu L, Leonard C, Thompson P, Kan E, Jolley J, Welcome S, et al. Normal developmental changes in inferior frontal gray matter are associated with improvement in phonological processing: a longitudinal MRI analysis. Cereb Cortex. 2007;17:1092-99.

53 Rapoport J, Gogtay N. Brain neuroplasticity in healthy, hyperactive andpsychotic children: insights from neuroimaging. Neuropsychopharmacology. 2008;33:181-97.

54 Geier CF, Garver K, Terwilliger R, Luna B. Development of working memory maintenance. J Neurophysiol. 2009;101:84-99.

55 Milh M, Kaminska A, Huon C, Lapillonne A, Ben-Ari Y, Khazipov R. Rapid cortical oscillations and early motor activity in premature human neonates. Ce-

reb Cortex. 2007;17(7):1582-94.

56 Khazipov R, Sirota A, Leinekugel X, Holmes GL, Ben-Ari Y, Buzsáki G. Early motor activity drives spindle bursts in the developing somatosensory cortex. Nature. 2004;432(7018):758-61.

57 Hellström-Westas L, Rosen I, Svenningsen NW. Cerebral function monitoring during the first week of life in extremely small low birthweight (ESLBW) infants. Neuropediatrics. 1991;22(1):27-32.

58 Klebermass K1, Kuhle S, Olischar M, Rücklinger E, Pollak A, Weninger M. Intra- and extrauterine maturation of amplitude-integrated electroencephalographic activity in preterm infants younger than 30 weeks of gestation. Biol Neonate. 2006;89(2):120-5.

59 Novak GP, Kurtzberg D, Kreuzer JA, Vaughan Jr HG. Cortical responses to speech sounds and their formants in normal infants: maturational sequence and spatiotemporal analysis. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1989;73:295-305.

60 Dreyfus-Brisac C. The electroencephalogram of the premature infant. World Neurol. 1962;3:5-15.

61 Lombroso CT. Neonatal polygraphy in full-term and premature infants: a review of normal and abnormal findings. J Clin Neurophysiol. 1985;2(2):105-55.

62 Uribe CS, Arana A, Lorenzana P. Fundamentos de medicina: Neurología. 7a ed. Medellín: CIB; 2009.

63 Chugani HT. Development of regional brain glucose metabolism in relation to behavior and plasticity. In: Dawson G, Fischer KW, eds. Human behavior and the developing brain. New York: Guilford; 1994. p 153-75.

64 Bari F, Errico RA, Louis TM, Busija DW. Differential effects of short-term hypoxia and hypercapnia on N-methyl-D-aspartate-induced cerebral vasodilatation in piglets. Stroke. 1996;27(9):1634-9.

65 Opitz T, De Lima AD, Voigt T. Spontaneous development of synchronous oscillatory activity during maturation of cortical networks in vitro. J Neurophysiol. 2002;88(5):2196-206.

66 Allène C, Cattani A, Ackman JB, Bonifazi P, Aniksztejn L, Ben-Ari Y, et al. Sequential generation of two distinct synapse-driven network patterns in developing neocorteax. J Neurosci. 2008;28(48):12851-63.

67 Heck N, Kilb W, Reiprich P, Kubota H, Furukawa T, Fukuda A, et al. GABA-A receptors regulate neocortical neuronal migration in vitro and in vivo. Cereb Cortex. 2007;17(1):138-48.

68 Hansen K1, Sung CJ, Huang C, Pinar H, Singer DB, Oyer CE. Reference values for second trimester fetaland neonatal organ weights and measurements. Pediatr Dev Pathol. 2003;6(2):160-7.

69 Limperopoulos C1, Soul JS, Gauvreau K, Huppi PS, Warfield SK, Bassan H, et al. Late gestation cerebellar growth israpid and impeded by premature birth. Pediatrics. 2005;115(3):688-95.

70 Kinnala A, Suhonen-Polvi H, Aarimaa T, Kero P, Korvenranta H, Ruotsalainen U, et al. Cerebral metabolic rate for glucose during the first six months of life: an FDG positron emission tomography study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1996;74(3):F153-7.

71 Powers WJ1, Rosenbaum JL, Dence CS, Markham J, Videen TO. Cerebral glucose transport and metabolism in preterm human infants. J Cereb Blood Flow Metab. 1998;18(6):632-8.

72 Kurth CD, Wagerle LC. Cerebrovascular reactivity to adenosine analogues in 0.6-0.7 gestation and near-term fetal sheep. Am J Physiol. 1992;262:H1338-42.

73 Gleason CA, Hamm C, Jones MD Jr. Effect of acute hypoxemia on brain blood flow and oxygen metabolism in immature fetal sheep. Am J Physiol. 1990;258:H1064-9.

74 Bilger A, Nehlig A. Regional cerebral blood flow response to acute hypoxia changes with postnatal age in the rat. Brain Res Dev Brain Res. 1993;76(2):197-205.

75 Yoxall CW, Weindling AM. Measurement of cerebral oxygen consumption in the human neonate using near infrared spectroscopy: cerebral oxygen consumption increases with advancing gestational age. Pediatr Res. 1998;44(3):283-90.

76 Blood AB, Hunter CJ, Power GG. The role of adenosine in regulation of cerebral blood flow during hypoxia in the near-term fetal sheep. J Physiol. 2002;543:1015-23.

77 Park TS, Van Wylen DG, Rubio R, Berne RM. Increased brain interstitial fluid adenosine concentration during hypoxia in newborn piglet. J Cereb Blood Flow Metab. 1987;7(2):178-83.

78 Blood AB, Hunter CJ, Power GG. Adenosine mediates decreased cerebral metabolic rate and increased cerebral blood flow during acute moderate hypoxia in the near-term fetal sheep. J Physiol. 2003;553(3):935-45.

79 Wolf G. The function of cholesterol in embryogenesis. J Nutr Biochem. 1999;10(4):188-92.

80 Hahn JS, Hahn SM, Kammann H, Barkovich AJ,

Clegg NJ, Delgado MR, et al. Endocrine disorders associated with holoprosencephaly. J Pediatr Endocrinol Metab. 2005;18(10):935-41.

81 Dobyns WB1, Elias ER, Newlin AC, Pagon RA, Ledbetter DH. Causal heterogeneity in isolated lissencephaly. Neurology. 1992;42(7):1375-88.

82 Inder TE, Huppi PS, Zientara GP, Jolesz FA, Holling EE, Robertson R, et al. The postmigrational development of polymicrogyria documented by magnetic resonance imaging from 31 weeks' postconceptional age. Ann Neurol. 1999;45(6):798-801.

83 Geva R, Eshel R, Leitner Y, Valevski AF, Harel S. Neuropsychological outcome of children with intrauterine growth restriction: a 9-year prospective study. Pediatrics. 2006;118(1):91-100.

84 Fattal-Valevski A, Leitner Y, Kutai M, Tal-Posener E, Tomer A, Lieberman D, et al. Neurodevelopmental outcome in children with intrauterine growth retardation: a 3-year follow-up. J Child Neurol. 1999;14(11):724-7.

85 Segovia KN, McClure M, Moravec M, Luo NL, Wan Y, Gong X, et al. Arrested oligodendrocyte lineage maturation in chronic perinatal white matter injury. Ann Neurol. 2008;63(4):520-30.

86 McLean CW, Cayabyab R, Noori S, Seri I. Cerebral circulation and hypotension in the premature infant – diagnosis and treatment. In: Perlman JM, ed. Controversies in neonatal neurology. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 3-26.

87 Limperopoulos C, Bassan H, Kalish LA, Ringer SA, Eichenwald EC, Walter G, et al. Current definitions of hypotension do not predict abnormal cranial ultrasound findings in preterm infants. Pediatrics. 2007; 120:966-77.

88 Goldstein RF, Thompson RJ Jr, Oehler JM, Brazy JE. Influence of acidosis, hypoxaemia and hypotension on neurodevelopmental outcome in very low birth weight infants. Pediatrics. 1995;95:238-43.

89 Martens SE, Rijken M, Stoelhorst GM, Van Zwieten PH, Zwinderman AH, Wit JM, et al. Leiden follow-up project on prematurity, the netherlands. Is hypotension a major risk factor for neurological morbidity at term age in very preterm infants? Early Hum Dev. 2003;75:79-89.

90 Osborn DA, Evans N, Kluckow M, Bowen JR, Rieger I. Low superior vena cava flow and effect of inotropes on neurodevelopment to 3 years in preterm infants. Pediatrics. 2007;120:372-80.

91 Bonifacio SL, Glass HC, Chau V, Berman JI, Xu D, Brant R, et al. Extreme premature birth is not associated with impaired development of brain microstructure. J Pediatr. 2010;157(5):726-32.

Capítulo 4 | **Desarrollo de la estructura y función del sistema cardiovascular**

Tratado de anestesia pediátrica

Federico Balthazar Jiménez

- *Anestesiólogo, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Anestesiólogo cardiovascular, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*
- *Anestesiólogo, Clínica El Rosario, sede El Tesoro y Clínica Medellín, Medellín, Colombia*
- *Miembro de International Children´s Hearth Foundation*

INTRODUCCIÓN

El aparato cardiovascular está diseñado para que el aporte de oxígeno a todos los tejidos del organismo sea eficiente y permanente a partir de las etapas iniciales del desarrollo. Es por esto que desde una fase muy temprana de la organogénesis fetal se inicia la formación del aparato cardiovascular y se completa su estructuración entre la tercera y la octava semanas de la vida intrauterina. Una vez que se completa la estructuración del sistema cardiovascular, se inician las diversas etapas del crecimiento y del desarrollo desde la vida fetal hasta el primer año de vida extrauterina, y durante este tiempo el organismo se debe adaptar para suplir las elevadas demandas de oxígeno que tienen el feto, el recién nacido y el lactante menor (1-3).

Aunque el conocimiento específico del desarrollo del miocardio todavía es imperfecto, se sabe que el corazón sufre un proceso de maduración durante la etapa fetal y los primeros años de vida extrauterina, que hacen que su respuesta frente a diferentes fármacos, a los agentes anestésicos y a las situaciones de estrés sea diferente a la del corazón de un adulto (2). Para entender adecuadamente el funcionamiento cardiovascular temprano se deben conocer bien la embriología, la anatomía, la fisiología y las diferencias del sistema circulatorio entre un niño y un adulto.

En este capítulo se realiza un repaso conciso de las características estructurales y funcionales del corazón y del sistema circulatorio del feto y el recién nacido, pero se mencionan de manera detallada las modificaciones fisiológicas que debe hacer el neonato para adaptarse a la primera etapa de la vida extrauterina. En la primera parte se relata la forma como se desarrolla el aparato cardiovascular en el embrión y cómo funciona la circulación durante la vida fetal. En la segunda parte se revisan las modificaciones que debe hacer el corazón en su ultraestructura y en su función, y los ajustes que debe hacer el aparato circulatorio para que el neonato pueda adaptarse a la vida extrauterina temprana. Después, se describe la circulación de transición entre la vida fetal y los primeros meses de la vida extrauterina. En la parte final se informan los efectos más notorios de los anestésicos en el aparato circulatorio inmaduro.

¿CÓMO SE DESARROLLAN EL CORAZÓN Y LOS GRANDES VASOS SANGUÍNEOS Y CÓMO FUNCIONA LA CIRCULACIÓN DURANTE LA VIDA INTRAUTERINA?

El primer tejido cardiaco aparece a los 18 días de gestación y el proceso de formación del corazón y de los grandes vasos llega hasta el día 60. En el embrión de 1 a 1,5 mm se acumulan células angiogénicas mesenquimales en las partes laterales del embrión y se desplazan cefálicamente para conformar inicialmente dos cordones y luego dos tubos cardiacos, que se unen en un único tubo que luego se pliega dentro del embrión. Este tubo hace contacto con las venas umbilicovitelinas y con las aortas dorsales y empieza a latir a partir del día 22, cuando el embrión mide de 3 a 3,5 mm. A partir del día 24 este latido es efectivo para producir circulación. El crecimiento del tubo cardiaco, que se realiza dentro de un espacio confinado, hace que se forme un asa cardiaca, ubicada en una posición posterior a las aurículas primitivas, en la región anterior de los primordios de los ventrículos y grandes vasos. Alrededor del día 26 se inicia el proceso de septación atrial, con la aparición del ***septum primum***; y dos días después se inicia la septación truncal y ventricular con el desarrollo de los cojinetes endocárdicos y los repliegues conotruncales. Entre los días 30 y 40 se desarrolla gran parte del tejido de conducción y se inicia la formación de las válvulas semilunares. Entre los 40 y 45 días se termina el proceso de septación, se terminan de formar las válvulas semilunares y atrioventriculares, se desarrollan las coronarias y se logran identificar los primeros potenciales de acción con características del marcapaso del corazón. Por encima de los 45 días y hasta el día 60 de gestación, ocurre un crecimiento general de las estructuras cardiacas, lo cual sucede primordialmente mediante un proceso de hiperplasia celular (*figura 4.1*).

La circulación fetal se inicia luego del día 24, pero durante la vida intrauterina funciona como un circuito en paralelo. Esto quiere decir que se presentan dos circuitos independientes, pero comunicados a través de varios cortocircuitos: uno intracardiaco; el foramen oval, y dos extracardiacos, uno en el lado arterial de la circulación, el conducto arterioso, y otro en el lado venoso, el conducto venoso. Este tipo de circulación se caracteriza por una baja resistencia vascular sistémica (placenta), una alta resistencia vascular pulmonar y cortocircuitos de derecha-izquierda a través del foramen oval y del conducto arterioso. En la vida fetal el ventrículo derecho contribuye con 55-60 % del gasto cardiaco. La sangre bien oxigenada que viene de la placenta (PO_2 30-35 mmHg) pasa a través de la vena umbilical hacia el sistema porta. Aproximadamente 50 % de esta sangre toma la vía del conducto venoso para evitar la microcirculación hepática y alcanzar la aurícula izquierda a través del foramen oval, de donde se dirige al ventrículo izquierdo y de allí sale por la aorta; esta sangre más oxigenada se dirige a las coronarias y a los grandes vasos del arco aórtico; el conducto arterioso recibe sangre sin oxigenar, proveniente de la arteria pulmonar, para suplir la vasculatura de la mitad inferior del cuerpo del feto. La sangre sin oxigenar que regresa al corazón por la vena cava superior pasa casi directamente al ventrículo derecho, con una escasa mezcla a la altura de la aurícula derecha y sale poco oxigenada por la arteria pulmonar para alcanzar la aorta descendente a través del conducto arterioso. Solo 7 % del flujo de la arteria pulmonar alcanza la circulación pulmonar, debido a que el circuito pulmonar tiene una alta resistencia vascular, lo cual es una condición normal durante la vida intrauterina.

DESARROLLO DEL CORAZÓN Y CIRCULACIÓN DURANTE LA VIDA UTERINA

18 días

Aparece el primer tejido cardiaco.

22 días

Tubo cardiaco hace contacto con las venas umbilicovitelinas, las aortas dorsales, y comienza a latir.

24 días

Latido efectivo para producir circulación.

28 días

Septación truncal y ventricular.

26 días

Inicio del proceso de septación atrial, con la aparición del *septum primun*.

30 días

Desarrollo del tejido de conducción e inicio de formación de las válvulas semilunares.

40 días

Termina el proceso de septación, al igual que el de las válvulas semilunares y atrioventriculares.

60 días

Se completa la formación del corazón y de los grandes vasos.

Crecimiento general de las estructuras cardiacas, primordialmente mediante un proceso de hiperplasia celular.

45 días

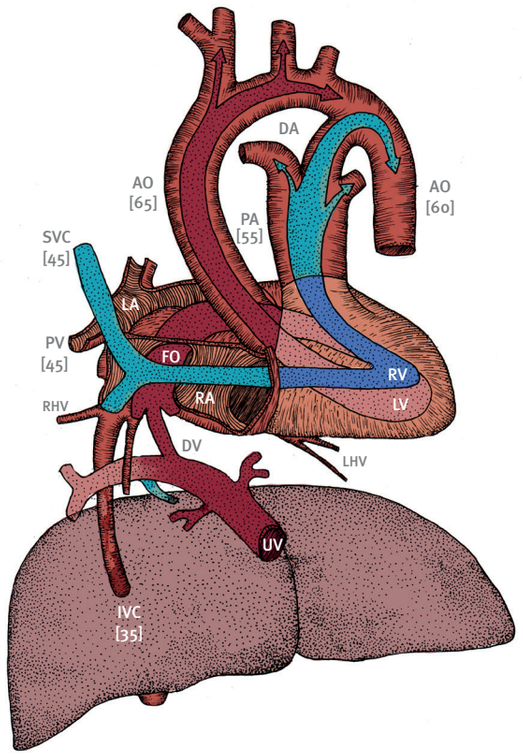
Fuente: *Editores*

Figura 4.1. Patrón de circulación fetal en paralelo

El color rojo representa el recorrido de la sangre bien oxigenada.

DA (ductus arterioso).
AO (aorta).
PA (arteria pulmonar).
SVC (vena cava superior).
IVC (vena cava inferior).
PV (vena pulmonar).
UV (vena umbilical).
DV (ductus venoso).
FO (foramen oval).
RA (aurícula derecha).
LA (aurícula izquierda).
RV (ventrículo derecho).
LV (ventrículo izquierdo).

Entre paréntesis se anotan las cifras correspondientes a la saturación fetal de oxígeno.



Fuente: *(4)*

¿CUÁLES MODIFICACIONES DEBE HACER EL CORAZÓN EN SU ULTRAESTRUCTURA Y EN SU FUNCIÓN PARA ADAPTARSE A LA VIDA EXTRAUTERINA TEMPRANA?

El corazón del feto debe cambiar la estructura de sus organelas, especialmente de su aparato contráctil y de su retículo sarcoplásmico, su metabolismo, especialmente el uso del calcio y de las fuentes de energía, y sus respuestas ante el potencial de acción y al estímulo de los receptores. A continuación se describen de manera detallada los cambios que suceden en la ultraestructura de las células del miocardio, tanto en su aparato contráctil y retículo sarcoplásmico como en sus estructuras de sostén. También se describen los cambios de la función en las células cardiacas, con énfasis en sus características bioquímicas y metabólicas, en el acoplamiento de la excitación-contracción y en la relajación, y en las repuestas de los receptores cardiacos.

Ultraestructura miocárdica

El miocardio está compuesto por células de un tipo de músculo estriado especializado llamadas miocitos, que se caracterizan por ser fusiformes, multinucleadas y por contener proteínas contráctiles. Estas células están soportadas por un citoesqueleto y una matriz extracelular de fibras de colágeno que forman una red intersticial. Las células miocárdicas interactúan entre sí por medio de los discos intercalares, los cuales permiten comunicación eléctrica, química y física.

ULTRAESTRUCTURA MIOCÁRDICA

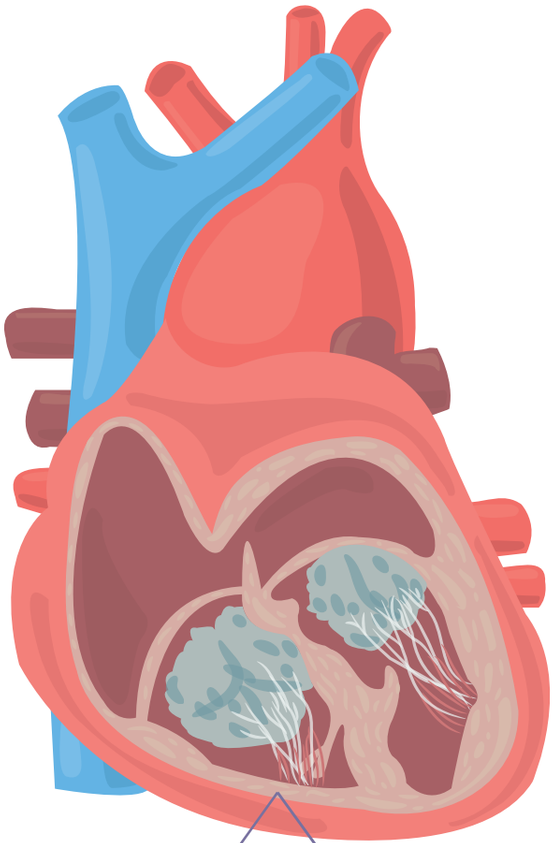
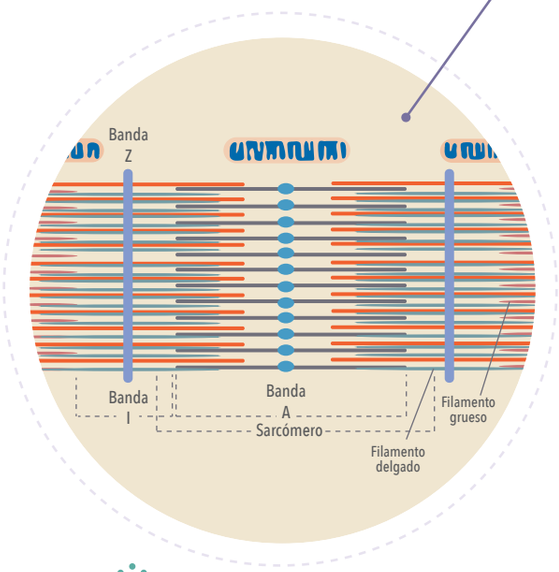
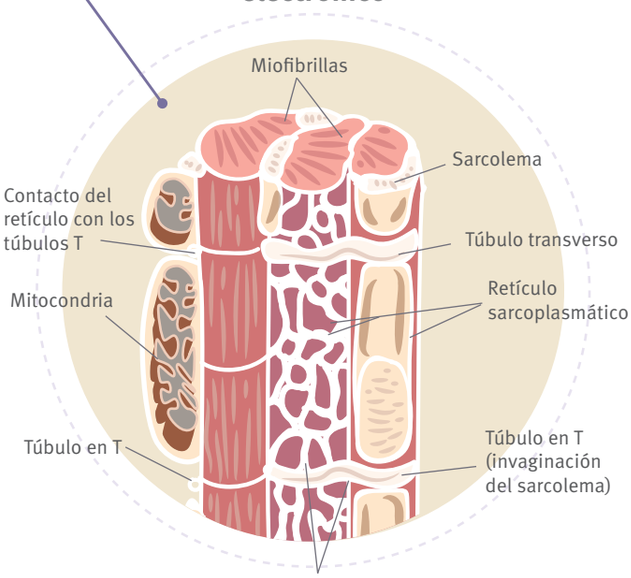


Imagen de microscopio de luz



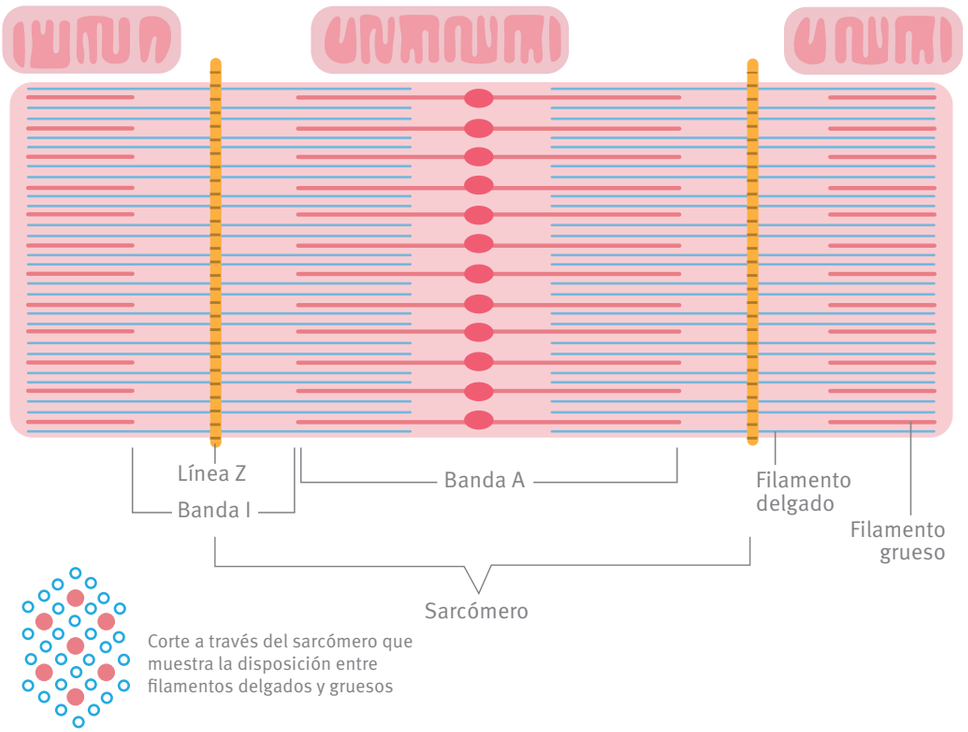
Corte a través del sarcómero que muestra la disposición entre filamentos delgados y gruesos

Imagen de microscopio electrónico



Fuente: *Editores*

Figura 4.2. Disposición de las proteínas contráctiles en una célula muscular madura



Fuente: *(5)*

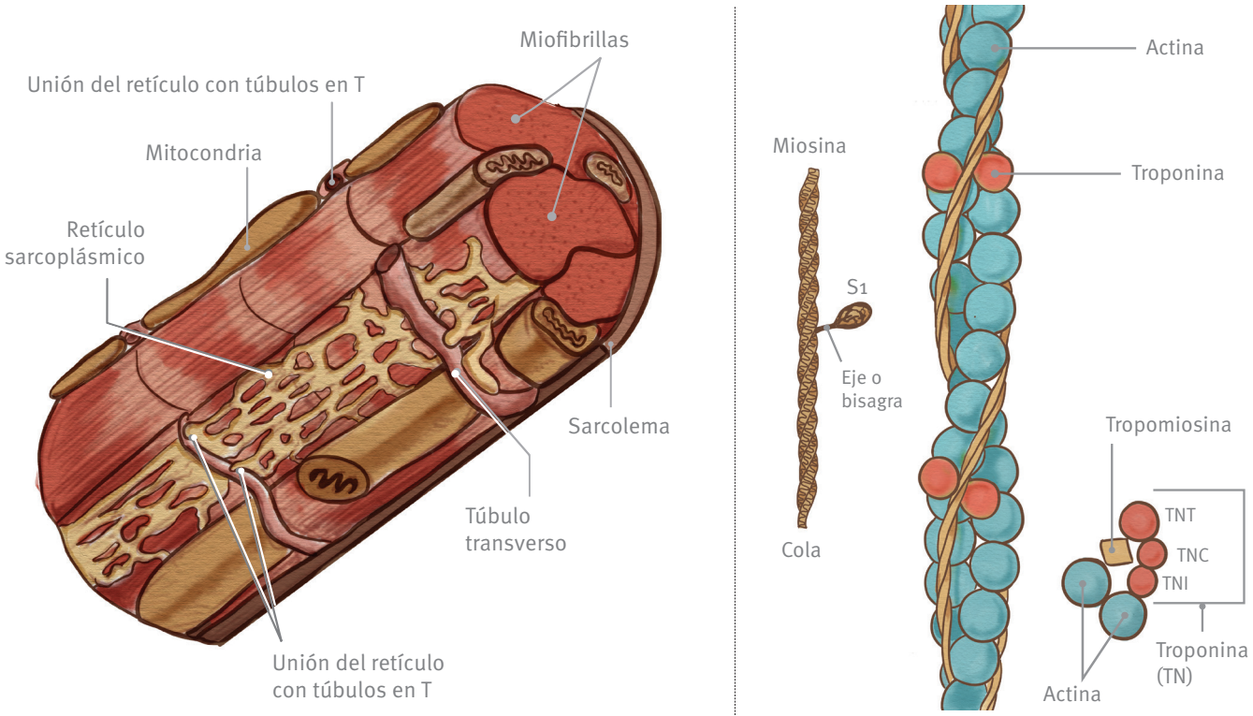
Aparato contráctil

Cada miocito tiene una membrana (sarcolema) que posee canales y bombas encargadas del intercambio de iones. Esta membrana permite la transmisión del voltaje del potencial de acción hacia el interior de la célula (sarcoplasma), por medio de un sistema tubular en forma de T. Dicho sistema es inmaduro en el corazón del feto y del neonatal, pero se desarrolla con el crecimiento celular que ocurre durante los primeros meses de vida extrauterina.

Un miocito está formado por varias fibrillas, que a su vez contienen numerosos sarcómeros. El sarcómero es la unidad anatómica y funcional del músculo, pues es la mínima parte del músculo capaz de realizar las funciones de contracción y relajación. Dentro del sarcolema se encuentran las proteínas contráctiles, dispuestas de manera que al ser estudiadas con el microscopio conforman bandas A, I y M, así como líneas Z. Un sarcómero está comprendido entre dos líneas Z. Dichas estructuras son irregulares en el sarcómero inmaduro; esta irregularidad refleja una cantidad reducida y desorganizada de proteínas contráctiles (***figura 4.2***).

Las principales proteínas contráctiles de la célula miocárdica son los filamentos de miosina y los filamentos de actina. Los filamentos de miosina (gruesos) están compuestos por cadenas livianas en la cabeza y pesadas en la cola. Dependiendo de la combinación de las cadenas pesadas (alfa o beta) existen tres isoenzimas; cuando ambas cadenas son alfa, se conforma la isoenzima V_1; cuando una cadena es alfa y la otra beta, se conforma la isoenzima V_2; y cuando las dos cadenas son beta, se conforma la isoenzima V_3. La isoenzima V_1 es la que posee la actividad más marcada de hidrólisis del adenosín trifosfato (ATPasa); esta actividad aumentada le confiere al sarcómero mayor velocidad de acortamiento. La isoenzima V_3, que predomina en el corazón fetal y neonatal, hace

Figura 4.3. Estructura de la unidad contráctil con sus componentes principales



Fuente: *(3)*

que la miosina del corazón inmaduro sea más sensible al calcio, y esto le otorga la ventaja de generar la misma cantidad de fuerza con un menor consumo de adenosín trifosfato (ATP). Los filamentos delgados son predominantemente de actina, la cual existe como dos isoformas, una cardiaca y otra esquelética. En el corazón del embrión primitivo predomina la forma no cardiaca o esquelética. La forma cardiaca se incrementa de manera gradual hasta que llega a ser la única cuando el corazón inicia su contracción rítmica. En la vida adulta la forma no cardiaca vuelve a incrementarse hasta alcanzar 50 % al final de la primera década de vida. No se conocen efectos importantes de este cambio en las isoformas de las proteínas de los filamentos de la actina.

La tropomiosina es una proteína muscular de la banda I que inhibe la contracción mediante el bloqueo de la interacción entre la actina y la miosina, excepto cuando está influenciada por el complejo de troponinas. La tropomiosina también tiene dos formas, la alfa y la beta. La primera forma predomina en el feto y en el neonato; debido a su mayor eficiencia para unirse a la troponina T y su mayor estado de fosforilación, favorece la rápida relajación cardiaca; esto es muy importante en presencia de la alta frecuencia cardiaca fetal. En el adulto la cantidad de tropomiosina aumenta 50 %, pero en su forma no fosforilada, posiblemente debido a que en la edad adulta no se requiere la relajación rápida del corazón (***figura 4.3***) (3, 5-9). El complejo de troponinas (I, C y T) desempeña un papel fundamental en el proceso de captación del calcio y en la interacción entre los filamentos de actina y miosina. Mientras que la troponina C no cambia con el desarrollo, la troponina I tiene dos isoformas: una de características musculoesqueléticas, que predomina en el corazón fetal y neonatal; y la isoforma cardiaca, que solo se expresa en el corazón maduro. Solo la segunda responde al estímulo beta adrenérgico para producir una respuesta rápida y de gran tensión.

Retículo sarcoplásmico y metabolismo del calcio

En la célula inmadura la cantidad total de retículo sarcoplásmico se encuentra disminuida, está menos organizada, las cisternas no se encuentran bien definidas y no hay una relación clara entre estas y el incipiente sistema de los tubos T. Debido a esto, las concentraciones de calcio dentro del citosol se encuentran disminuidas, y el proceso de liberación es ineficiente, lo cual hace que el corazón inmaduro sea muy dependiente del calcio extracelular y el flujo de este a través del sarcolema. Sin embargo, esta disminución del calcio dentro del citosol tiene una ventaja teórica, pues hace que la célula cardiaca inmadura sea menos susceptible al daño que provocan los radicales libres durante la reperfusión tisular que sigue a un periodo de isquemia **(3, 6, 9).**

El retículo sarcoplásmico es el principal depósito del calcio intracelular en el músculo estriado del corazón maduro y participa en el proceso de acoplamiento-excitación-contracción del músculo esquelético y cardiaco, porque regula las concentraciones de calcio intracelular que se unen con la troponina C para generar la contracción. Esta regulación se debe a la interacción con las principales proteínas del retículo sarcoplásmico, que son el canal de liberación de calcio o receptor de rianodina, la ATPasa de Ca2+, el fosfolamban y la calsecuestrina, que es la proteína que almacena el calcio. El retículo sarcoplásmico maduro está formado por díadas, que contienen una estructura en forma de cisterna, ubicada en estrecho contacto con el sarcolema, y otra estructura en forma de repliegue del retículo que se invagina en lo profundo de la célula, que se conoce como tubo T. La superficie intracelular del tubo T contiene procesos pediculados que atraviesan el espacio entre el retículo y el sarcolema; esta estructura es, al mismo tiempo, un receptor y un canal de rianodina, que amplifica el proceso liberador de calcio desde el retículo. Entre una y otra cisterna del retículo se encuentra el segundo componente del retículo sarcoplásmico, conformado por túbulos conectores entre las cisternas, que son ricos en bombas de calcio dependientes de ATP y en la proteína reguladora fosfolamban. Estos canales del retículo contribuyen a la recaptación del calcio durante la diástole, lo que favorece la relajación muscular.

Citoesqueleto y matriz extracelular

La matriz extracelular está compuesta de colágeno, de glicosaminoglicanos, de proteínas no colágenas y de elastina, y se encarga de organizar las células cardiacas y de transmitir la tensión de las proteínas contráctiles al miocito, que convierte la acción del sarcómero en fuerza. En el corazón inmaduro predomina el colágeno tipo I, que confiere firmeza y rigidez, pero afecta de manera directa la capacidad de relajación; esta capacidad es proporcionada por el colágeno tipo III, el cual predomina en el corazón maduro. La matriz de colágeno se incrementa y se organiza con la maduración y con el crecimiento cardiaco, hasta alcanzar las características del corazón adulto alrededor de los 5 meses de vida extrauterina. La baja contractilidad del corazón inmaduro se debe en parte a la desorganización celular, pero también a la caótica disposición de las proteínas contráctiles dentro del miocito, las cuales inicialmente se acumulan a nivel del subsarcolema con el núcleo y las mitocondrias en el centro de la célula. A medida que evoluciona la célula, hacia los 6 meses de vida, las proteínas se disponen en un patrón miofibrilar longitudinal rodeado por mitocondrias para alcanzar un uso eficiente de la energía (3, 6, 9).

Función miocárdica

Características bioquímicas y metabólicas

El corazón inmaduro es más resistente a la hipoxia. La inmadurez en la enzima carnitina palmitoil CoA transferasa limita el paso de los ácidos grasos hacia la mitocondria para su metabolismo; es por esto que, a diferencia de los adultos, el metabolismo del corazón de un feto cardiaco es principalmente anaeróbico y utiliza como sustrato de primera línea el lactato; la glucosa se utiliza como primera línea en condiciones de hipoxia, pero siempre es necesaria una cantidad mínima de esta para el adecuado funcionamiento del corazón neonatal; los depósitos de glicógeno de la célula cardiaca inmadura son mayores que en el miocito maduro y constituyen su principal fuente metabólica. Este metabolismo se sostiene aproximadamente hasta los 2

años de edad, cuando maduran las enzimas y se convierte principalmente al metabolismo de los ácidos grasos libres, pero se conserva la posibilidad de utilizar la glucosa en condiciones de hipoxia; esta condición metabólica evita los efectos secundarios de las arritmias y de la disminución de la contractilidad que se derivan de un inadecuado metabolismo de los lípidos en presencia de hipoxia. Por otra parte, la mayor efectividad de los transportadores de Na-H (sodio-hidrogenión) en el corazón inmaduro reducen la carga intracelular de hidrogeniones; este mismo efecto incrementa el Na (sodio) en la célula, lo cual evita que intercambiadores Na-Ca (sodio-calcio) tengan la necesidad de extraer calcio para aumentar el sodio intracelular; esto mantiene mayor cantidad de Ca (sodio) dentro de la célula, y por tanto conserva mejor la función contráctil en presencia de acidosis (2, 3, 6, 9, 10).

En el feto el consumo de oxígeno es mayor en el pulmón derecho, pero esto cambia inmediatamente después del nacimiento.

Acoplamiento excitación-contracción

Este concepto hace referencia a la conversión de un estímulo eléctrico en un gradiente químico y en una respuesta mecánica. El elemento final que permite su desarrollo es el incremento del calcio intracelular; como se mencionó, la principal diferencia entre el corazón inmaduro y el maduro es la fuente de calcio, pues en el segundo la principal fuente es intracelular (retículo sarcoplásmico), mientras que en el primero es extracelular (transarcolema).

Los valores del potencial de reposo (-80 mVs), del potencial máximo de despolarización y de la duración de la meseta, son similares en el adulto y en el neonato.

El corazón inmaduro tiene una alteración del lusitropismo, hecho que se denomina disfunción diastólica. Aunque la relajación cardiaca en el corazón inmaduro parece ser más rápida, es claro que la relajación ventricular es incompleta. Esto se debe a las características de la tropomiosina y su unión a la troponina T, a un mayor grado de fosforilación del fosfolamban y a la inmadurez del retículo sarcoplásmico, que es el principal recaptador del calcio. Por estos motivos, la célula inmadura debe hacer uso de diferentes transportadores, especialmente dentro del sarcolema, para asegurar la disminución en los niveles del calcio; esta reducción de los niveles de calcio se debe a la actividad del intercambiador Na-Ca y de las bombas de calcio dependientes de ATP (3).

FUNCIÓN DE RECEPTORES CARDIACOS

Los receptores beta aparecen en el corazón antes de que se forme y se madure el sistema nervioso simpático. Esto hace que su estimulación tenga que ocurrir de manera directa, a través de las catecolaminas circulantes, y no mediante las terminales nerviosas. Se ha detectado que a partir de la quinta semana de gestación las células del corazón responden a las catecolaminas circulantes. A pesar de que la población global de receptores beta es mayor en el corazón neonatal que en el tejido cardiaco maduro, la respuesta a los agentes beta adrenérgicos es mayor en el corazón adulto; mientras que en el corazón adulto el mecanismo que incrementa la contractilidad es mediado por los receptores beta 1, en el corazón inmaduro este efecto es mediado principalmente por los receptores beta 2.

Existe evidencia a favor de la presencia de receptores alfa desde el periodo neonatal. Estos receptores en el corazón inmaduro ejercen un efecto inotrópico y cronotrópico positivo, que es lo contrario del efecto inotrópico y cronotrópico negativo que ejercen en el corazón maduro.

La inmadurez del sistema simpático se manifiesta por la disminución de los depósitos de norepinefrina. Estos depósitos empiezan a incrementarse a medida que se desarrolla el sistema simpático cardiaco, y alcanzan su nivel máximo a la sexta semana de vida posnatal. A pesar de este incremento, la captación, la unión y la respuesta del corazón a las catecolaminas se encuentran disminuidas durante el periodo posnatal. La explicación para

esta baja respuesta a las catecolaminas es un efecto de ***down regulation*** que ocurre temprano en el neonato, debido a la permanente exposición a niveles endógenos elevados de catecolaminas, los cuales son necesarios para el manejo del estrés que genera la transición circulatoria. Estas características hacen que el corazón inmaduro tenga una respuesta muy limitada a la infusión de catecolaminas exógenas para el tratamiento de la disfunción ventricular, lo que hace necesaria la utilización de dosis mayores de agentes adrenérgicos para obtener la respuesta deseada (3, 9, 11-13).

A diferencia del sistema simpático, el sistema parasimpático se desarrolla en forma paralela con el crecimiento cardiaco desde la vida intrauterina. Esto hace que exista un tono parasimpático dominante a partir de la semana 15 de gestación, que se mantiene en las primeras semanas de vida extrauterina y que explica la tendencia a la bradicardia asociada con el estrés durante el periodo neonatal.

¿Cómo funciona la circulación durante la vida extrauterina temprana?

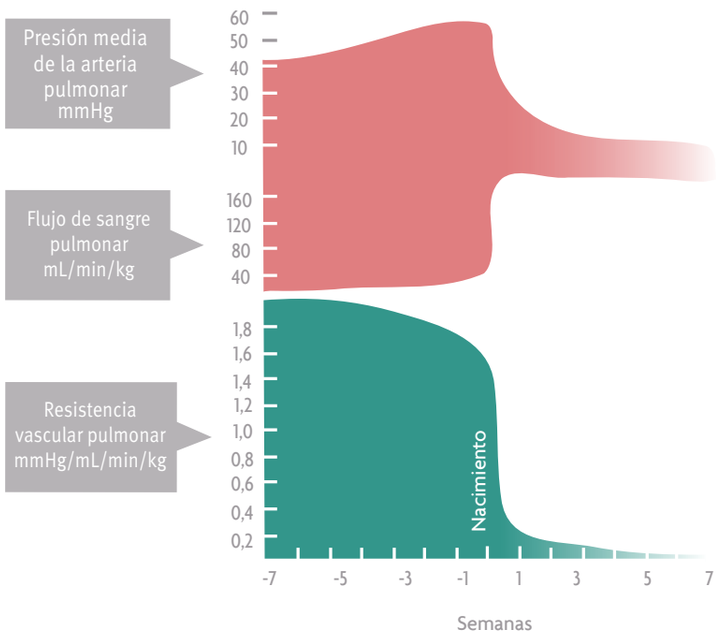
Luego de nacer el bebé, el ventrículo izquierdo se debe acomodar al incremento dramático de la resistencia vascular sistémica (poscarga) que ocasiona la remoción de la placenta y la circulación neonatal debe adaptarse de manera súbita para cambiar de un circuito en paralelo hacia uno en serie. Al mismo tiempo que se remueve la placenta, se inicia la ventilación pulmonar, lo cual incrementa la oxigenación y disminuye la resistencia vascular pulmonar. Este fenómeno favorece la circulación de la sangre a través de los pulmones, con el consiguiente incremento del retorno venoso de la sangre a la aurícula izquierda (precarga), lo cual produce un aumento de la presión sanguínea en esta cavidad y lleva al cierre mecánico del foramen oval (*figura 4.4*). Además del aumento de la presión de oxígeno en la sangre arterial (PaO2), la disminución en las concentraciones sanguíneas de las sustancias vasoactivas que produce la placenta desencadena un proceso de cierre fisiológico de los conductos arterioso y venoso. En consecuencia, la circulación durante el periodo neonatal inmediato es transitoria y muy inestable, por lo cual en cualquier momento puede tratar de revertirse hacia el patrón fetal, sobre todo si el recién nacido es sometido a condiciones de estrés, como hipoxemia, acidosis, hipoglicemia, hipotermia, etc. (5, 8, 14).

Fisiología del corazón neonatal

Contractilidad miocárdica

La fuerza que se desarrolla en el corazón del feto y del neonato durante la contracción es mucho menor que la generada en el corazón de un adulto. La función sistólica del corazón se incrementa mientras el embrión crece; el volumen de latidos, el flujo sanguíneo y el gasto cardiaco aumentan de manera geométrica a medida que el embrión va creciendo. Aunque no se puede descartar por completo, en el corazón inmaduro el mecanismo de Frank-Starling para regular el gasto cardiaco se encuentra limitado, debido a que este genera menos tensión en respuesta a los incrementos de volumen; por ejemplo, cuando la presión del final de la diástole de los ventrículos está entre 3 y 5 mmHg, y por medio de una carga de volumen se incrementa por encima de 8 mmHg, se observa una discreta mejoría en el acortamiento ventricular. Es claro entonces que la meseta para el acople en la relación entre la precarga y la contractilidad se encuentra a una presión más baja.

Figura 4.4. Cambios de la circulación pulmonar en el periodo posnatal inmediato



Fuente: *(3)*

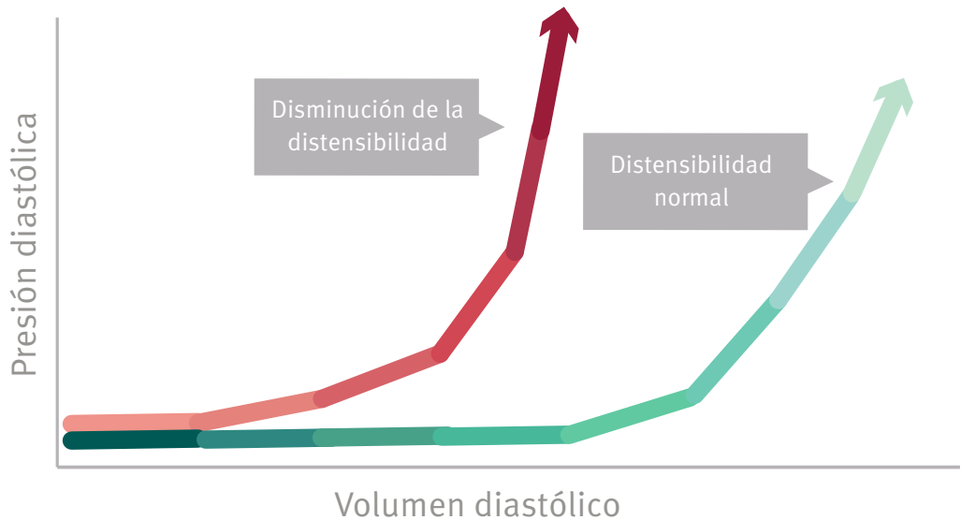
Esto quiere decir que el corazón inmaduro funciona permanentemente cerca al tope de la curva de respuesta. Como la respuesta a un incremento de la precarga se encuentra limitada, el aumento del gasto cardiaco depende principalmente del incremento en la frecuencia cardiaca.

Asimismo, la sensibilidad del corazón a los incrementos de la poscarga es mucho mayor en el corazón inmaduro que en el corazón del adulto (2,3,6,9,15). Debido a la estrecha interrelación entre la precarga y la poscarga, las variaciones secundarias a las alteraciones en la poscarga no son bien conocidas y son difíciles de estudiar. Desde el punto de vista estrictamente mecánico, la estructura del ventrículo izquierdo al final de la diástole es circular; sin embargo, durante la sístole sufre aplanamiento a nivel del septo debido a la hipertensión pulmonar neonatal, lo cual afecta negativamente su desempeño. En términos generales, los estudios coinciden en mostrar que incluso pequeños incrementos en la poscarga hacen difícil mantener la precarga y por tanto hay una disminución importante en el gasto cardiaco, lo cual se conoce como baja reserva de precarga.

Función diastólica

El corazón inmaduro tiene una reserva limitada para adaptarse a incrementos de volumen durante la diástole, lo cual se refleja como una modificación importante de la curva de presión/volumen diastólicos (***figura 4.5***) y por una disminución del gradiente del cambio de presión por unidad de tiempo (dP/dT). El lusitropismo no depende solo de la relajación diastólica del sarcómero, sino también de las propiedades de estiramiento pasivo del citoesqueleto y la matriz intracelular y de la interdependencia entre el ventrículo y el pericardio. Una causa importante para explicar la disfunción diastólica es la cantidad y la distribución del colágeno en el corazón fetal y neonatal. La matriz colágena del corazón está conformada principalmente por colágeno tipo I, que confiere rigidez, y tipo III, que

Figura 4.5. Representación de la relación presión/volumen durante la diástole; muestra cómo pequeños incrementos de volumen aumenta marcadamente la presión en el corazón inmaduro (línea roja).



Fuente: *(5)*

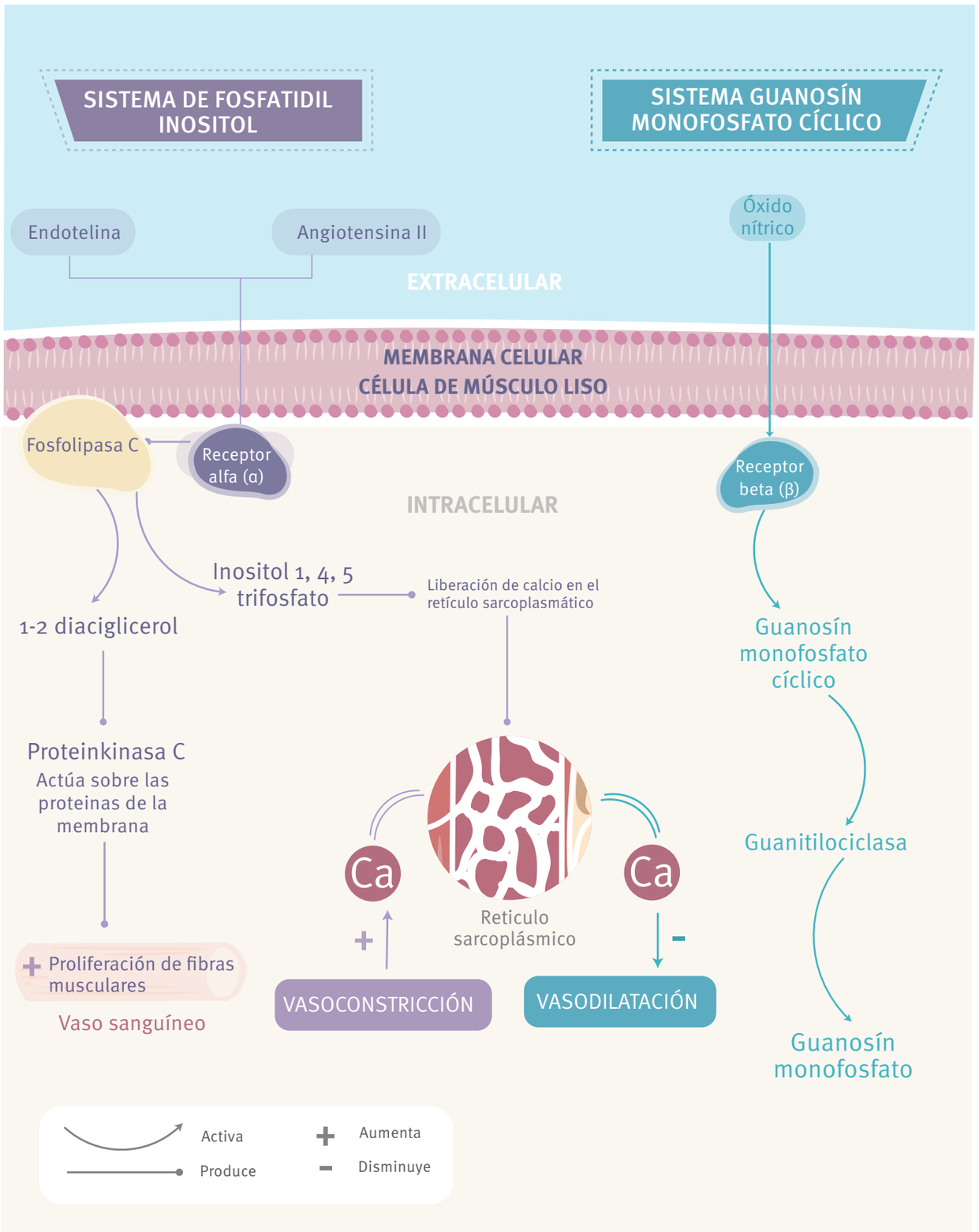
da elasticidad. En el corazón inmaduro se encuentra aumentada la relación entre el colágeno y las proteínas cardiacas totales, pero también predomina el colágeno tipo I. A los cinco meses de vida la relación colágeno/proteínas se corrige, y más adelante la relación entre los tipos de colágeno I y III se estabiliza.

Sin embargo, los efectos de la inmadurez en el metabolismo del calcio son más importantes que las alteraciones de la matriz intercelular. Debido a la inmadurez del retículo sarcoplásmico fetal y neonatal, que ya se mencionó anteriormente, el calcio no se separa de la troponina C porque no es extraído oportunamente por los mecanismos de intercambio Na/Ca de la membrana. Además, la mitocondria del corazón inmaduro capta el calcio en mayor proporción que el corazón adulto (2, 3, 6, 9).

Fisiología de la circulación neonatal

Las circulaciones sistémica y pulmonar poseen sistemas complejos para preservar el delicado balance entre los mediadores de la vasodilatación y de la vasoconstricción. Si bien ambos sistemas comparten elementos, en la circulación pulmonar predomina el sistema del óxido nítrico como regulador principal, mientras que en la circulación sistémica predomina el sistema de las fosfolipasas. El óxido nítrico, que actúa a través del guanosin monofosfato cíclico (GMPc), produce vasodilatación, disminuyendo los niveles de calcio; y las fosfolipasas actúan a través del receptor alfa y de sus segundos mensajeros.

SISTEMAS DE SEGUNDOS MENSAJEROS



Fuente: *Editores*

Los efectos de todos los mediadores de la reactividad vascular se manifiestan mediante los sistemas de segundos mensajeros. Los principales sistemas de segundos mensajeros son el fosfatidilinositol y el GMPc. El primer sistema se activa cuando se unen agonistas de los receptores alfa, la endotelina o la angiotensina II; su activación produce a su vez la activación de la fosfolipasa C de la membrana, que actúa sobre los lípidos de la capa bilipídica; este paso metabólico genera el inositol 1,4,5-trifosfato, que favorece la liberación del calcio desde el retículo sarcoplásmico, y esto provoca vasoconstricción. Un segundo metabolito que se produce como consecuencia de la activación del fosfatidilinositol es el 1,2-diacilglicerol, que actúa sobre la proteinkinasa C, la cual a su vez tiene un efecto mitogénico que lleva a la proliferación de células musculares lisas en el vaso sanguíneo. El segundo sistema se activa como respuesta al óxido nítrico o al estímulo de los receptores beta-2, y produce GMPc como resultado del efecto de la enzima guanitilociclasa sobre el guanosín monofosfato; el GMPc disminuye la concentración del calcio intracelular, lo cual se traduce en vasodilatación (2-4, 9).

Circulación pulmonar

El sistema del óxido nítrico de la circulación pulmonar se produce en la célula endotelial por acción de la óxido nítrico sintetasa sobre la L-arginina. El óxido nítrico viaja desde la célula endotelial hacia el músculo liso adyacente, allí activa la guanilatociclasa, la cual genera el GMPc a partir del GMP, y esta sustancia a su vez provoca la disminución de calcio intracelular, que finalmente desencadena la vasodilatación (***figura 4.6***). Otros sistemas vasodilatadores importantes de la circulación pulmonar están formados por los metabolitos vasoactivos que se derivan del acido araquidónico a través de la vía de la lipooxigenasa, con las prostaglandinas y las prostaciclinas. Estas, a través de la adenilciclasa, incrementan los niveles de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), lo cual conduce a disminución del calcio intracelular.

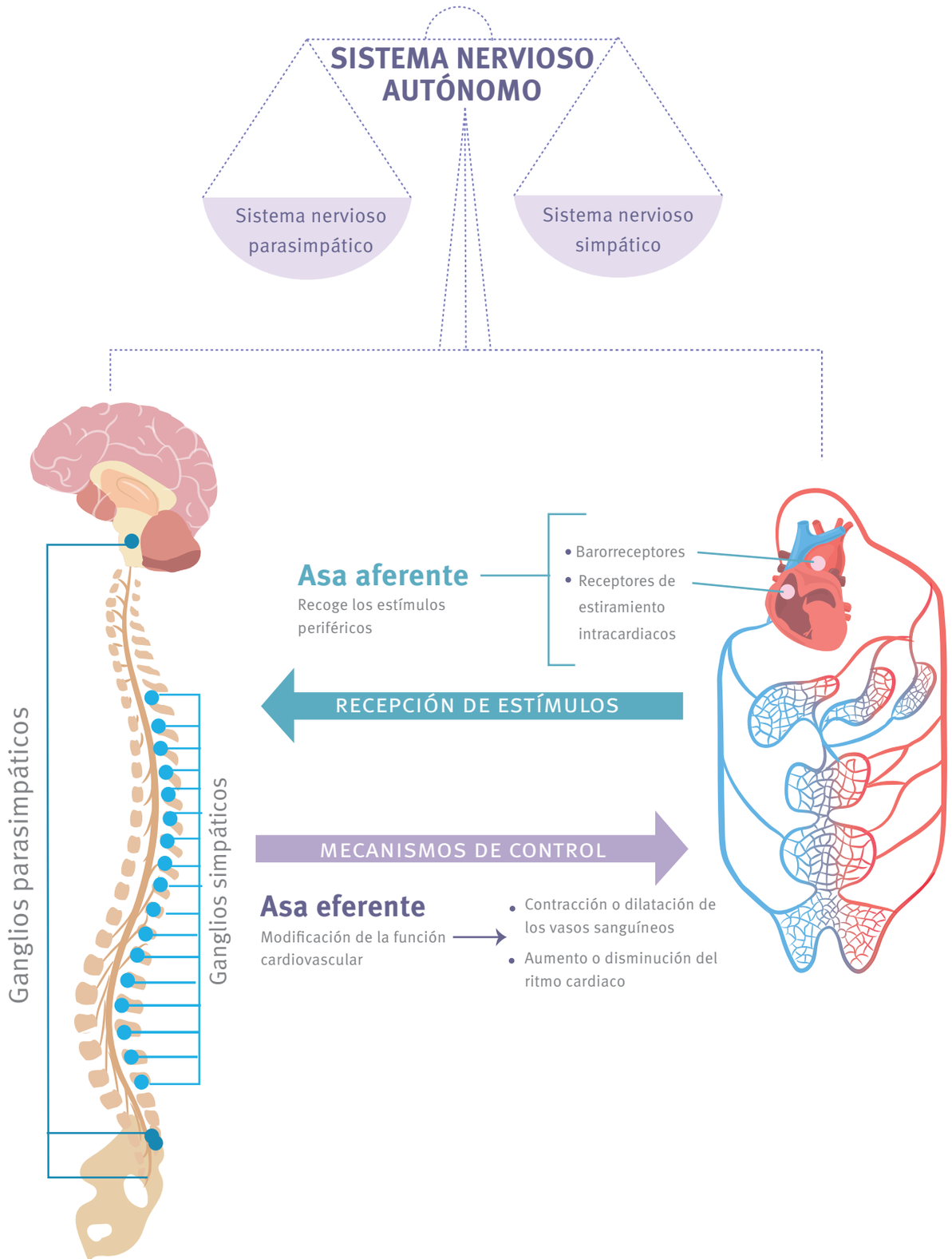
Los principales sistemas vasoconstrictores de la circulación pulmonar son el del tromboxano y el de las endotelinas. El primero es un leucotrieno que se deriva del ácido araquidónico, mientras que las segundas se derivan de la célula endotelial. Con respecto a estas últimas, es importante resaltar que su acción es de carácter dual: cuando se une al receptor A, ubicado en la célula muscular lisa, produce su efecto más marcado, que es la vasoconstricción mediada por la activación del sistema del fosfatidilinositol, que se describe más adelante; cuando se une al receptor B, que se encuentra ubicado directamente en la célula endotelial, se produce un efecto vasodilatador que es mediado por el sistema del óxido nítrico y el de la prostaciclina (***figura 4.7***).

Circulación sistémica

Entre los múltiples mecanismos de control para la circulación sistémica se destaca el control del sistema nervioso autónomo, que se obtiene mediante un delicado balance entre el simpático y el parasimpático. El sistema nervioso simpático tiene un asa aferente que recoge los estímulos periféricos que provienen de los receptores de estiramiento intracardiacos y de los barorreceptores ubicados en las paredes de las arterias. El asa eferente del sistema nervioso autónomo viaja a través de los nervios simpáticos y parasimpáticos. El estímulo de estiramiento atrial inhibe la liberación de vasopresina en el hipotálamo, lo cual se traduce en un efecto diurético y vasodilatador. El estímulo recibido de los barorreceptores genera bradicardia y vasodilatación. Cuando se genera una respuesta vasoconstrictora, se libera norepinefrina en las terminaciones nerviosas de la neurona preganglionar del sistema simpático y parasimpático y en la neurona posganglionar del simpático; la norepinefrina se une a los receptores alfa adrenérgicos y produce un aumento de la resistencia sistémica. Cuando la respuesta es vasodilatadora, en las terminales nerviosas de la neurona posganglionar del sistema parasimpático se libera acetilcolina, y en la del simpático, epinefrina.

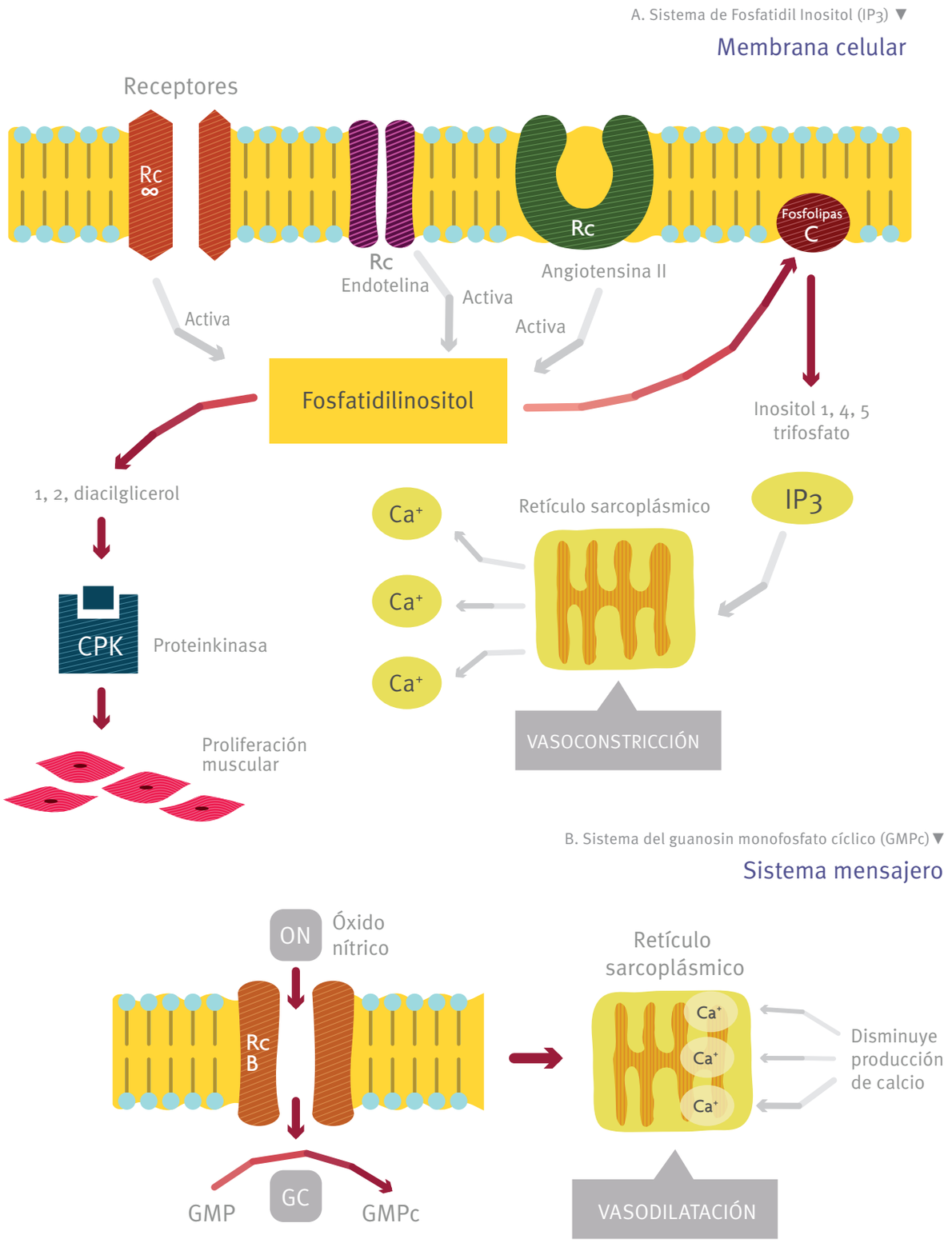
***Existen circunstancias que alteran las respuestas de los vasos de la circulación pulmonar, como la hipoxia prolongada, el aumento de la viscosidad sanguínea, el aumento del flujo y de la presión circulatoria en el pulmón, etc. Estos factores deterioran el delicado balance de péptidos y pueden aumentar la resistencia vascular pulmonar* (2-3, 9).**

CIRCULACIÓN SISTÉMICA



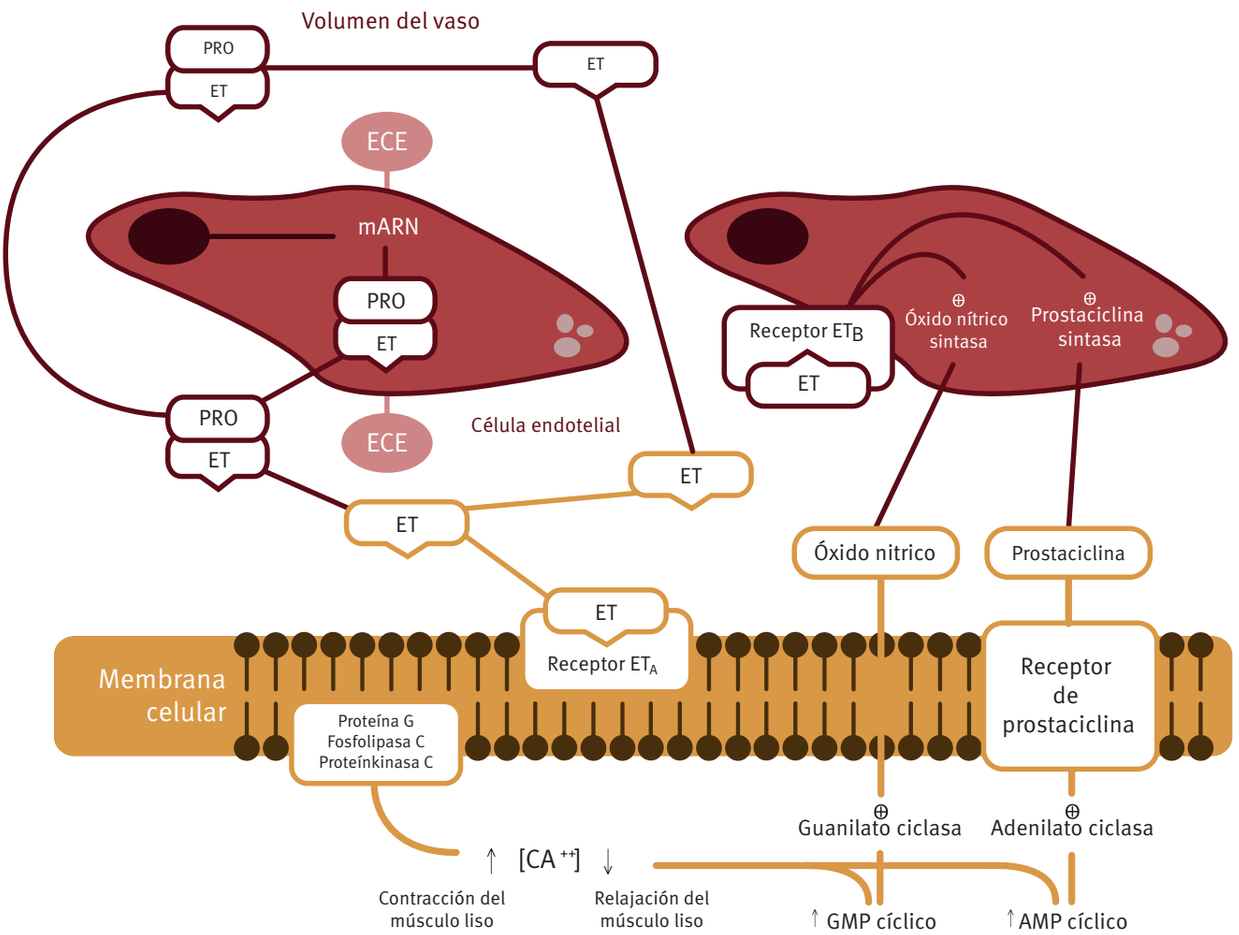
Fuente: *Editores*

Figura 4.6. Principales sistemas de segundos mensajeros responsables de la vasodilatación y vasoconstricción en la circulación sistémica y pulmonar.



Fuente: *Autores*

Figura 4.7. Sistema mediador de las endotelinas en la circulación pulmonar



ET: endotelina 1; PROET: proendotelina 1; ECE: enzima convertidora de la endotelina.

Fuente: *(3)*

Otros mecanismos de control de la circulación sistémica utilizan mediadores que viajan por la sangre y por ello se denominan humorales. La liberación de norepinefrina en la glándula suprarrenal provoca una respuesta vasoconstrictora; en esta glándula también se libera epinefrina, que genera un efecto vasodilatador cuando se une a los receptores beta de la circulación periférica. Otros factores humorales que generan un gran impacto en el comportamiento vascular son el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual produce vasoconstricción a través de los receptores periféricos para la angiotensina II, y el sistema del péptido atrial natriurético, que se libera de los miocitos auriculares en respuesta al estiramiento celular y que genera efectos vasodilatadores y cardioinhibidores. Finalmente, también en respuesta a su estiramiento, en el miocardio del ventrículo se libera el péptido natriurético tipo B (BNP), el cual produce vasodilatación arterial y venosa, por medio de la activación del GMPc, y aumento en la excreción de agua y sodio.

¿Cuáles son los efectos más notorios de los anestésicos en el aparato circulatorio inmaduro?

La depresión del inotropismo, del lusitropismo y del cronotropismo que provocan los agentes halogenados se deben a la disminución del calcio disponible para la contracción y la relajación del miocito y para la propagación del estímulo eléctrico en el sistema de conducción atrioventricular, que se producen como consecuencia de la alteración en el flujo de este elemento a través de las membranas celulares.

Los estudios que evalúan la contractilidad del corazón neonatal deben afrontar los mismos problemas que los estudios en el adulto, y por ello es muy difícil obtener resultados concluyentes. Sin embargo, se sabe que los anestésicos volátiles inhiben las corrientes de calcio a través de los canales de una manera similar a los del adulto en el corazón inmaduro, pero se ha encontrado que el efecto de los halogenados sobre los mecanismos de intercambio Na/Ca es más evidente en el corazón fetal y neonatal que en el corazón del adulto; como ya se mencionó, estos mecanismos son de vital importancia para el adecuado funcionamiento del corazón inmaduro. El efecto del halotano sobre el flujo de calcio a través de los canales es más marcado que el efecto del isoflurano, hasta un punto tal que la depresión del inotropismo que provoca el isoflurano es similar entre los neonatos y los adultos. Los efectos sobre el flujo de calcio se reflejan también en la función diastólica, porque limitan la extrusión del catión durante la fase de relajación, lo cual se traduce en una disfunción diastólica, que es más pronunciada en el corazón inmaduro que en el adulto.

Los efectos depresores de los agentes anestésicos inhalados sobre el corazón y el sistema circulatorio son más pronunciados en el feto y en el neonato que en el adulto.

Asimismo, la inhibición de la conducción atrioventricular que provocan los agentes anestésicos inhalados también es mayor en el corazón inmaduro que en el maduro. Sin embargo, la respuesta de bradicardia severa que frecuentemente se observa en el neonato que recibe anestésicos inhalados se debe sobre todo a una respuesta colinérgica y no al efecto directo del agente sobre el nodo sinusal; por el contrario, se ha reportado que se requieren dosis mayores de anestésico para deprimir el marcapaso sinusal del feto y del neonato que para reducir el cronotropismo en el nodo sinusal adulto.

Por otra parte, la inmadurez del sistema nervioso autónomo del neonato limita las respuestas de los barorreceptores que se activan como respuesta a la vasoconstricción o a la vasodilatación. Esta limitación provoca una magnificación de los efectos inhibitorios de los anestésicos sobre dichos reflejos en el sistema nervioso autónomo del adulto (11, 16).

CONCLUSIONES

A diferencia de los agentes anestésicos inhalados, los anestésicos intravenosos, como el propofol, no provocan una mayor reducción de la conducción atrioventricular en los niños respecto a los adultos.

El sistema cardiovascular no puede ser visto como una estructura estática, fija o predefinida. Por el contrario, el trabajo conjunto del corazón y de los grandes vasos es dinámico, pues crece, se desarrolla y se adapta a las necesidades específicas del organismo durante cada etapa, desde la más temprana vida intrauterina hasta la edad adulta. A partir de una circulación fetal dispuesta en forma paralela, que es indispensable para asegurar la viabilidad del embrión y del feto, el sistema cardiovascular evoluciona hacia un patrón de circulación transicional, durante el periodo neonatal temprano, y finalmente se convierte en un sistema con circulación dispuesta en serie, que se mantiene hasta la muerte. De la misma manera, el corazón y la circulación pulmonar y sistémica evolucionan en su estructura anatómica y en su función, pero atraviesan por algunas etapas críticas del desarrollo durante las cuales las intervenciones médicas, bien

sean las realizadas por el cirujano o por el anestesiólogo, pueden generar respuestas «inadecuadas» o «inesperadas». Sin embargo, el paso por estas etapas críticas en realidad no pretende dificultar el trabajo del médico, sino ofrecerle al organismo el suministro de oxígeno y de nutrientes que se ajuste a las necesidades específicas del niño en cada momento. Desafortunadamente, lo que resulta adecuado para el correcto funcionamiento del recién nacido también genera un estado lábil, con un margen muy estrecho de maniobra para la intervención anestésica, y por ello es frecuente observar la inestabilidad y la disfunción del sistema cardiovascular durante las fases tempranas de la vida.

REFERENCIAS

1 Stopfkuchen H. Changes of the cardiovascular system during the perinatal period. Eur J Pediatr. 1987;146(6):545-9.

2 Phoon CKL. Circulatory physiology in the developing embryo. CurrOpinPediatr. 2001;13:456-64.

3 Andropoulos DB. Physiology and molecular biology of the developing circulation. En: Andropoulos DB, editor. Anesthesia for congenital heart disease. Oxford: Wiley-Blackell; 2010. p. 55-76.

4 Mann D, Mehta V. Cardiovascular embriology. Int Anesthesiol Clin. 2004;42(4):15-28.

5 Artman M, Mahony L, Teitel DF, editores. Neonatal cardiology. New York: McGraw-Hill; 2002.

6 Epstein D, Wetzel RC. Cardiovascular physiology and shock. En: Nichols DG, editor. Critical heart disease in infants and children. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 17-72.

7 Rudolph AM. Congenital diseases of the heart, clinical-physiological considerations. 3.ª ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009.

8 Lake CL. Intrauterine development of the cardiovascular system. En: Lake CL, Booker PD. Pediatric cardiac anesthesia. 4.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 13-27.

9 Booker PD. Extrauterine development of the cardiovascular system. En: Lake CL, Booker PD. Pediatric cardiac anesthesia. 4.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 28-49.

10 Lemson J, Nusmeier A, Van der Hoeven JG. Advanced hemodynamic monitoring in critically ill children. Pediatrics. 2011;128(3):560-71.

11 Kiserud T. Physiology of the fetal circulation. Semin Fetal Neonatal Med. 2005;10:493-510.

12 Rosenthal DN, Hammer GB. Cardiomyopathy and heart failure in children: anesthetic implications. Paediatr Anaesth. 2011;21(5):577-84.

13 Booker PD. Pharmacological support for children with myocardial dysfunction. Paediatr Anaesth. 2002;12:5-25.

14 Williams GD, Cohen RS. Perioperative management of low birth weight infants for open heart surgery. Paediatr Anaesth. 2011;21(5):538-53.

15 Wong GLS, Morton NS. Total intravenous anesthesia (TIVA) in pediatric cardiac anesthesia. Paediatr Anaesth. 2011;21(5):560-66.

16 Ryerson LM, Alexander PMA, Butt WW, Shann FA, Penny DJ, Shekerdemian LS. Rotating inotrope therapy in a pediatric population with decompensated heart failure. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(1):57-60.

Capítulo 5 | **Desarrollo de la estructura y función del sistema respiratorio**

Tratado de anestesia pediátrica

Ricardo Aristizábal Duque

- *Director, Posgrado en Neumología Pediátrica, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia*
- *Médico, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia*

Sonia María Restrepo

- *Neumóloga pediatra, Fundación Santa Fe de Bogotá y Fundación Hospital de La Misericordia, Bogotá, Colombia*
- *Docente de cátedra, Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Desde la vida fetal hasta el final de la infancia el comportamiento de la fisiología respiratoria está condicionado por una serie de eventos biológicos que a su vez están influenciados por factores genéticos y ambientales. Para entender los cambios anatómicos y funcionales que se presentan en el sistema respiratorio de los niños deben tenerse en cuenta, además de estos factores genéticos y ambientales, los eventos que suceden en el desarrollo pulmonar durante la vida fetal y perinatal, así como sus factores determinantes.

En este capítulo los autores resumen los procesos de maduración del sistema respiratorio, con énfasis en las adaptaciones funcionales que provoca el crecimiento y el desarrollo del niño en el tejido pulmonar, en la caja torácica, en las vías aéreas y en la circulación. En la primera parte del capítulo se revisan los aspectos más importantes del desarrollo anatómico y funcional del sistema respiratorio durante la vida fetal y neonatal temprana. Luego, se describen las características morfológicas del sistema respiratorio en los niños más pequeños y las consecuencias funcionales de estas diferencias durante los primeros años de vida. Por último, se mencionan los principios básicos para realizar adecuadamente las pruebas de función respiratoria en los infantes y las dificultades que se presentan al momento de realizar y de interpretar estas pruebas en la población pediátrica.

¿CUÁLES SON LOS CAMBIOS MÁS NOTABLES EN LA ESTRUCTURA Y EN LA FUNCIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO DURANTE LA VIDA FETAL Y POSNATAL TEMPRANA?

Los cambios más notables en el sistema respiratorio durante la vida fetal y posnatal temprana se presentan en el tamaño, la forma y la distensibilidad del pulmón y de la caja torácica, en la circulación pulmonar, en la relación entre la perfusión pulmonar y la ventilación alveolar, en el patrón respiratorio y en la respuesta ventilatoria a la hipoxia y al CO2.

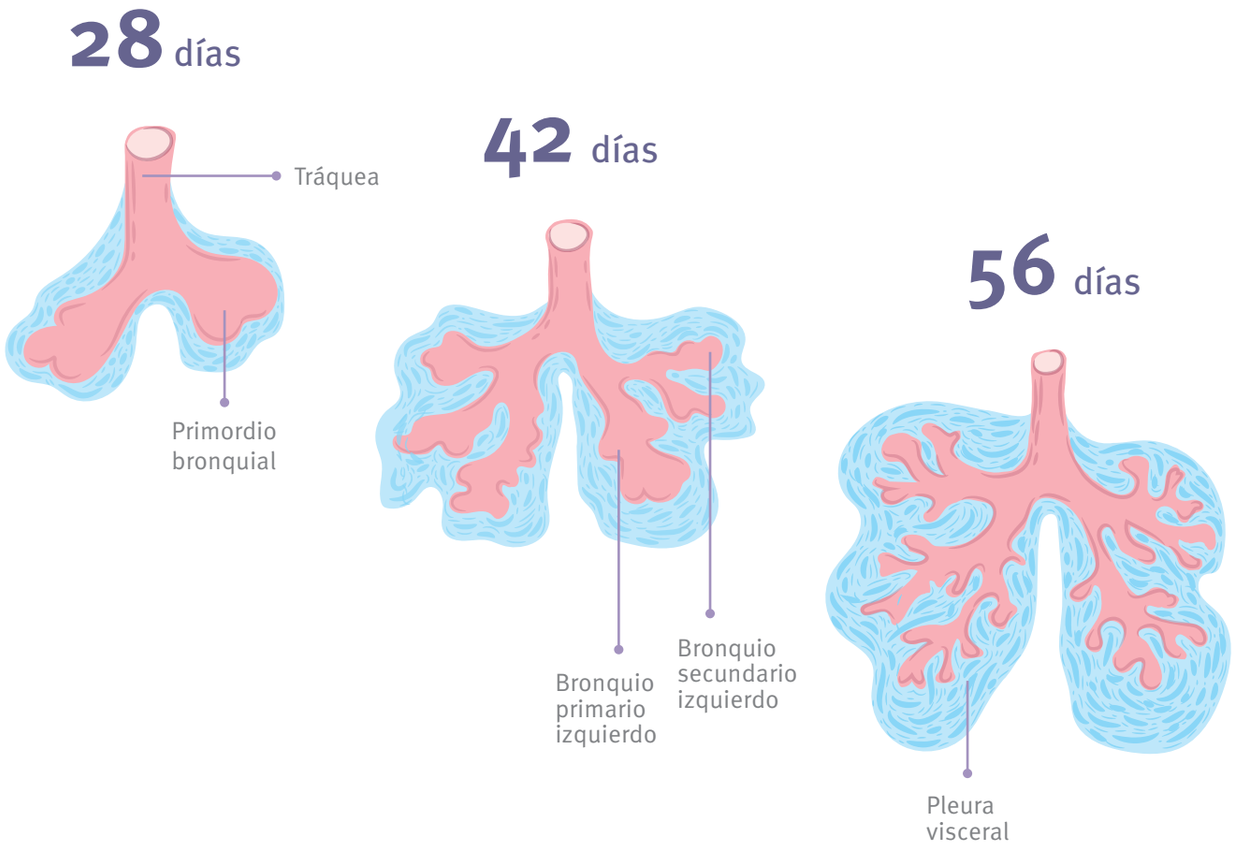
El crecimiento del cuerpo durante el primer año de la vida implica un aumento del tamaño y un cambio en la forma y en la distensibilidad de la caja torácica. Estos cambios condicionan una tendencia al colapso de las vías aéreas más pequeñas en la periferia durante la respiración, lo cual produce una alteración en el intercambio gaseoso. Por este motivo, los acontecimientos que reducen el calibre de las vías aéreas, como el edema y la hipersecreción de moco que generan las infecciones del tracto respiratorio inferior, evento muy común en los niños, producen un aumento de la resistencia al flujo de aire en la vía aérea y de tendencia al colapso. Además, a partir del nacimiento y hasta el primer año de vida, la vía aérea reacciona de manera exagerada a los estímulos ambientales; el tono del músculo liso es modulado a través de los receptores de adaptación lenta, que producen su relajación, y por los receptores de adaptación rápida, que junto con las fibras C pulmonares promueven la broncoconstricción y la tos; la activación de los receptores de adaptación rápida produce diferentes patrones de limitación del flujo del aire durante la infancia, los cuales son condicionados por la resistencia al flujo del aire en la vía aérea central y periférica y por el retroceso elástico del pulmón.

Se sabe que la desnutrición fetal y la exposición materna al humo del cigarrillo disminuyen el calibre de la vía aérea, lo cual produce un aumento de la resistencia al flujo del aire.

El desarrollo de la circulación pulmonar durante la etapa fetal sucede a medida que se da el desarrollo del parénquima pulmonar y de la vía aérea. En el feto la circulación pulmonar se caracteriza por un tener una resistencia vascular elevada. Gracias a la angiogénesis se desarrollan nuevos capilares, que van formando una red amplia alrededor de los alveolos; estos vasos sanguíneos aumentan su tamaño y su pared muscular, que inicialmente es gruesa durante la vida fetal y después del nacimiento tiene una reducción de su espesor para permitir el establecimiento del intercambio gaseoso. El aumento del tamaño de la red capilar y la reducción del espesor del calibre del músculo preparan al feto para el inicio de la respiración. Luego del nacimiento, con la primera respiración, se produce el cambio de la circulación fetal hacia el patrón del adulto, el reemplazo del líquido amniótico que ocupa el alveolo pulmonar por aire, y se establece el movimiento del aire dentro de los pulmones.

Al nacer, el valor de la relación entre la perfusión pulmonar y la ventilación alveolar es más bajo que en el adulto. Esta relación depende del flujo de sangre en el capilar pulmonar durante una unidad de tiempo y del volumen de la ventilación alveolar en el mismo tiempo; en condiciones normales su valor en el adulto es igual o muy similar a 1,0. En la vida neonatal temprana, el valor de esta relación es bastante diferente, porque tanto la circulación pulmonar como la ventilación pulmonar están reducidas. La circulación se reduce debido al cortocircuito que se presenta por el paso de la sangre a través del foramen oval o del conducto arterioso y porque durante la adaptación a la circulación posnatal existen cortocircuitos intrapulmonares debido a que algunos vasos pulmonares pueden estar cerrados a pesar de que sus alveolos estén ventilados. El número total de alveolos y el volumen de aire que cabe en el pulmón de un neonato también está reducido; al nacer, un recién nacido a término cuenta con aproximadamente 50 millones de alveolos, y este número se incrementa paulatinamente hasta llegar a los 300 millones en la edad adulta; así mismo, la superficie pulmonar aumenta de 0,3 m2 a las treinta semanas de gestación hasta 4,0 m2 al final del embarazo, y continúa

DESARROLLO DEL SISTEMA RESPIRATORIO DURANTE LA VIDA FETAL



Fuente: *Editores*

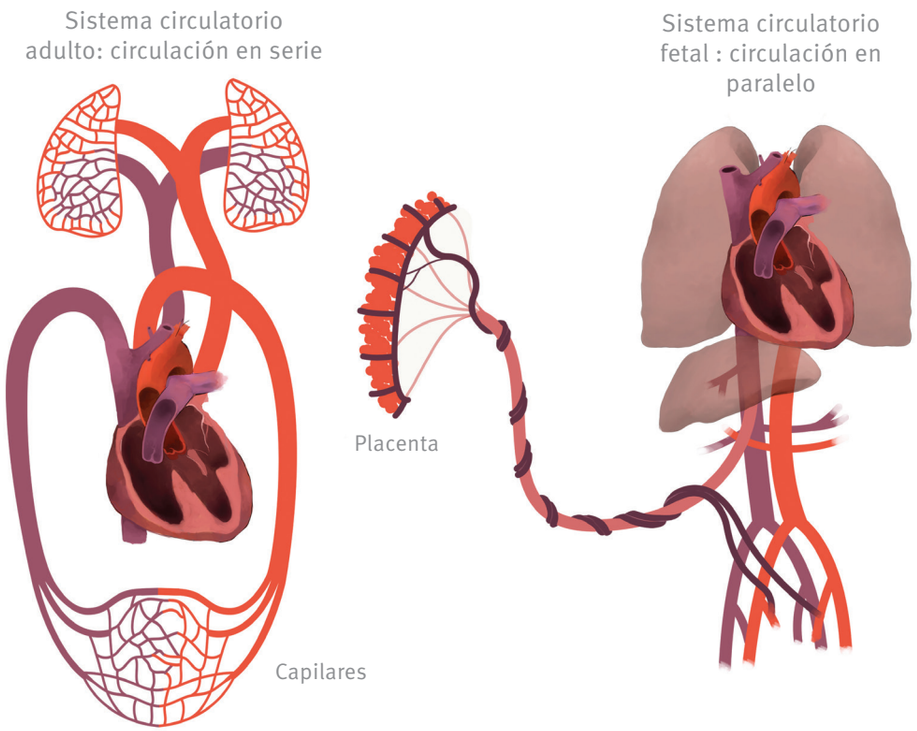
aumentando hasta llegar a 70 m^2 en el adulto. Luego de las primeras respiraciones, la pared torácica se expande y la presión transpulmonar aumenta hasta lograr la apertura de las vías aéreas pequeñas y de los alveolos, lo cual incrementa sus dimensiones. En un recién nacido a término la tensión superficial del alveolo se estabiliza por la presencia del surfactante pulmonar, que es producido por los neumocitos tipo II. (***figura 5.1***)

El patrón respiratorio cambia con la edad y con el desarrollo del pulmón y de la pared torácica. El patrón respiratorio del recién nacido es de predominio abdominal, es rápido e irregular y tiene pausas de apnea que normalmente pueden tardar hasta diez segundos. En el recién nacido es de predominio abdominal porque durante la inspiración se produce un descenso del diafragma que es acompañado por un desplazamiento de la pared abdominal hacia fuera y por retracciones esternales e intercostales; la respiración abdominal desaparece luego del primer año de vida, a medida que se va endureciendo gradualmente la pared torácica y se va incrementando progresivamente el volumen pulmonar. El aumento progresivo del volumen pulmonar y del área de sección transversal de las vías aéreas se asocia con la disminución equivalente de la frecuencia respiratoria en niños saludables. El recién nacido tiene una frecuencia respiratoria que varía entre treinta y cincuenta veces por minuto cuando el niño duerme y de sesenta veces por minuto cuando el niño está despierto.

La respuesta ventilatoria de los recién nacidos a la hipoxia y al CO2 es diferente, y puede ser modificada por la edad gestacional o edad posnatal, la temperatura y el estado de

Como la producción de surfactante se alcanza hacia las 30-34 semanas de edad gestacional, en los recién nacidos pretérmino se presenta una enfermedad pulmonar por deficiencia de surfactante, que se caracteriza por un síndrome de dificultad respiratoria asociado con opacidades alveolares en la radiografía de tórax.

Figura 5.1. Diferencias en el sistema circulatorio del adulto con el sistema circulatorio fetal



Fuente: *Autores*

sueño. El centro del ritmo respiratorio neonatal es modulado por quimiorreceptores que se encuentran localizados en el aspecto ventral de la médula, en el cuerpo carotídeo y en el arco aórtico. También es modulado por los mecanorreceptores de los músculos respiratorios y las aferencias vagales del pulmón; estas son estimuladas por la variación de los movimientos respiratorios y a mayor variación se inhiben los impulsos del centro inspiratorio. La hipoxia, en un ambiente térmico neutro, aumenta la ventilación inicialmente y posteriormente provoca hipoventilación, después de uno a dos minutos de hipoxia; sin embargo, la hipotermia en recién nacidos a término y pretérmino puede producir depresión respiratoria sin hiperpnea inicial. El aumento de la fracción inspirada de dióxido de carbono ($FiCO_2$) estimula la respiración en los recién nacidos a término y pretérmino, pero cuando se compara la curva de respuesta al CO_2 con la de un adulto, se observa que la curva está desviada hacia la izquierda hasta los dos años de edad.

En el recién nacido el diafragma es el principal músculo responsable de una efectiva ventilación y sin embargo es propenso a fatiga por la poca cantidad de fibras musculares tipo 1 (rápidamente oxidativas) que lo componen.

¿QUÉ IMPLICACIONES FUNCIONALES TIENEN LAS DIFERENCIAS EN LAS CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO DE LOS NIÑOS?

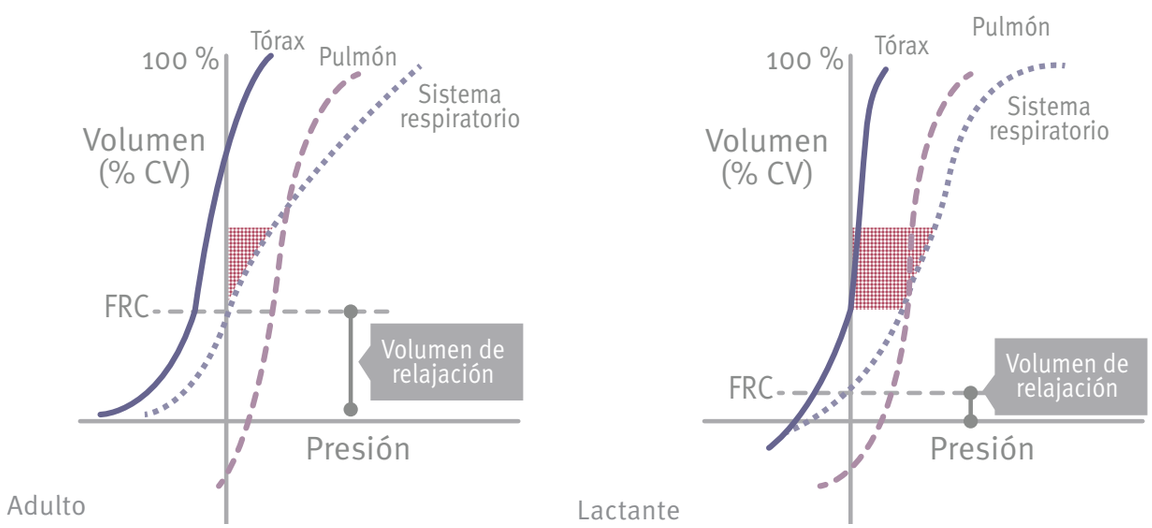
Las diferencias en las características anatómicas del sistema respiratorio de los niños producen diferencias funcionales en la capacidad residual funcional (CRF), en la bomba respiratoria, en las propiedades mecánicas del pulmón, en el trabajo respiratorio y en la difusión de los gases. A continuación, se describen las implicaciones funcionales más importantes de estas diferencias anatómicas para el sistema respiratorio de los niños.

Capacidad residual funcional

La capacidad residual funcional (CRF) es el volumen de aire que contiene el pulmón al final de una espiración normal y el volumen de cierre se define como el volumen pulmonar al cual la vía aérea comienza a cerrarse durante la espiración espontánea. Estos volúmenes son importantes para asegurar que la vía aérea distal permanezca abierta durante todo el tiempo. Aunque en los adultos y en los niños sanos el principal mecanismo que determina la CRF es el balance entre las presiones de retroceso elástico del pulmón y de la pared torácica, que siguen a la actividad diafragmática, la cual no se relaja totalmente durante la espiración, también está determinada por la acción de otros dos mecanismos: el cierre de las cuerdas vocales antes del final de la espiración, que se debe al reflejo de cierre glótico y al reflejo espiratorio Hering-Breuer, los cuales detienen la espiración ante la obstrucción glótica, y el tiempo espiratorio, que es más corto en los niños, pues se inicia al final de la inspiración y termina antes del vaciamiento pulmonar completo, debido al tono de los músculos inspiratorios y a la mayor frecuencia respiratoria. Cuando la CRF cae a niveles bajos, como sucede cuando hay depresión del sistema nervioso central, existe una mayor tendencia al colapso pulmonar y a la formación de atelectasias, con la consiguiente hipoxemia.

En la *figura 5.2* se ilustran el volumen de equilibrio elástico entre el tórax y el pulmón de un adulto y de un lactante. En esta figura, la capacidad residual funcional representa el volumen de equilibrio elástico entre el tórax y el pulmón; en este momento hay relajación completa, y en esa circunstancia el volumen de cierre está por encima del punto de equilibrio, situación que es muy desventajosa para la fisiología respiratoria de los niños. Por lo anterior, en condiciones normales, este punto de equilibrio se modifica por los tres mecanismos fisiológicos que se acaban de mencionar, y ellos lo elevan hasta un nuevo punto de equilibrio, que es la verdadera CRF; en la gráfica se representa como el punto de reposo con función.

Figura 5.2. Curvas de distensibilidad del tórax, del pulmón y del sistema respiratorio en el adulto y en el lactante



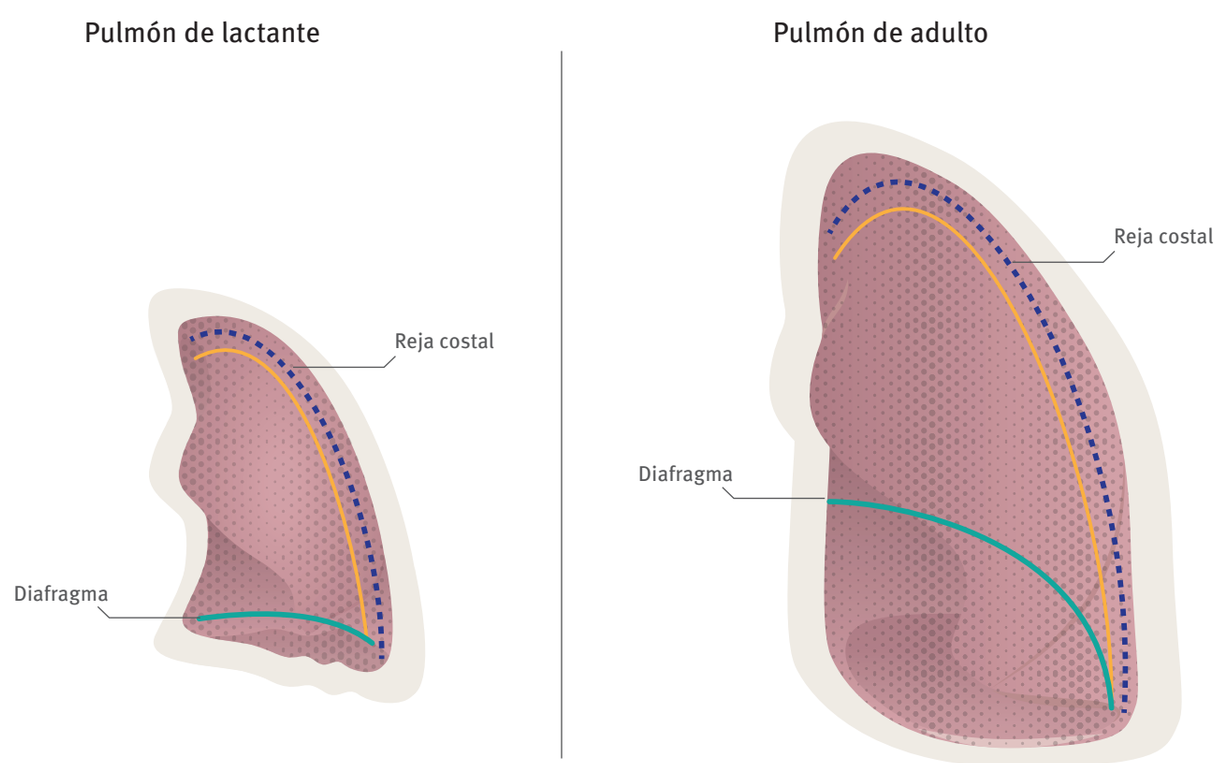
CV: capacidad vital. **FRC:** capacidad residual funcional. El área sombreada, corresponde al trabajo muscular para el volumen corriente.

Fuente: *(1)*

Bomba respiratoria

El comportamiento mecánico de la bomba respiratoria en los niños difiere notablemente del adulto (*figura 5.3*). La función de la bomba respiratoria está determinada por la relación entre la contracción muscular activa y los componentes elásticos del pulmón; durante una inspiración normal el pulmón se expande por la contracción diafragmática y por la estabilización de la caja torácica que aportan los músculos intercostales; la presión negativa que generan los músculos inspiratorios dentro del tórax se transmite a través del espacio pleural a los pulmones. A su vez, las fuerzas que se oponen a este evento son el retroceso elástico del tejido y la tensión superficial de la interfase entre el aire y el líquido alveolar; la energía almacenada durante este proceso permite el proceso pasivo de la espiración en condiciones normales. La forma del tórax de los niños es cilíndrica y las costillas están orientadas en una posición más horizontal y tiene una base cartilaginosa, lo cual limita la efectividad de los músculos intercostales. El diafragma también está insertado en una posición más horizontal, y por ello durante un episodio de dificultad respiratoria severa se produce un movimiento hacia adentro en la región inferior de la caja torácica mientras el diafragma se desplaza hacia abajo, lo cual provoca que su contracción sea menos efectiva. Además, el diafragma tiene menos masa muscular y el contenido de fibras musculares es más bajo si se compara con un adulto, lo cual reduce aún más su capacidad de respuesta durante un episodio de dificultad respiratoria.

Figura 5.3. *Esquema que compara la bomba respiratoria del lactante y la del adulto*



Fuente: *Autores*

En la figura anterior se representa la diferencia entre la función del diafragma del niño y el adulto, que lleva a una desventaja mecánico-funcional. Son dos las razones por las cuales su funcionalidad es diferente:

- En el niño, entre menor sea, por tener el diafragma en relativa contracción (no en relajación completa) la curvatura del diafragma es menor, lo que condiciona un menor radio; de acuerdo con la ley de Laplace, a menor radio, mayor será la presión ejercida y viceversa, o sea que, a mayor radio relativo en los niños, existe una menor posibilidad de ejercer una mejor contracción diafragmática.
- El segundo aspecto está relacionado con mayor o menor área de aposición. Este espacio corresponde al área del diafragma que está en contacto con la pared costal. Mientras mayor área de aposición exista, mayor es la capacidad de ejercer adecuada contracción diafragmática de acuerdo con el principio de pistón. El niño tiene una menor área de aposición, lo que implica una contracción diafragmática limitada.

Adicionalmente es importante tener en cuenta que la composición estructural del diafragma en los niños se diferencia de la del adulto en la menor proporción de las fibras II del músculo, lo que condiciona una menor resistencia a la fatiga.

Propiedades mecánicas del pulmón

Elasticidad

El pulmón es una estructura elástica que tiende a disminuir de tamaño a cualquier volumen. Esto se debe a la resistencia inherente de sus tejidos, a los cambios en la forma, y a la tendencia de estos tejidos de volver a su forma original después de haberse deformado. Así pues, las fuerzas elásticas de la retracción pulmonar aumentan durante la inspiración, en parte por el aumento de la tensión superficial y en parte por el estiramiento que sufren las fibras elásticas pulmonares; y luego, disminuyen proporcionalmente durante la espiración. La presión de retroceso elástico pulmonar se define como la presión que se produce después de generar un cambio en el volumen pulmonar; la presión que genera el retroceso elástico pulmonar es la responsable de la tendencia del pulmón de salir de la pared torácica y de la presión subatmosférica que se encuentra en el espacio pleural.

La retracción elástica pulmonar depende de tres condiciones. La primera, es la cantidad, la distribución y la estructura de la elastina y del colágeno en el pulmón en crecimiento. La segunda, es la presencia de la interfase aire-líquido y de las fuerzas generadas por la tensión superficial. La tercera, es la geometría de las unidades pulmonares, porque las paredes alveolares son planas, no esféricas, y la cara interna de un alveolo es la cara externa del alveolo adyacente. El retroceso elástico pulmonar también puede ser afectado por factores ambientales prenatales y posnatales, como la desnutrición, que alteren el depósito de elastina o modifiquen las propiedades elásticas del pulmón.

Cuando un pulmón se infla con líquido se genera una presión de retracción elástica que equivale a la mitad de la que se generaría si fuera llenado de aire; este ejemplo explica por qué la presencia de la interfase aire-líquido es la mayor determinante de la elasticidad pulmonar.

Distensibilidad

El término se refiere al cambio del volumen pulmonar que se genera como consecuencia de un cambio en la presión transpulmonar. La distensibilidad depende del volumen pulmonar inicial del cual parte la medición del cambio de volumen y de las propiedades elásticas del pulmón. La distensibilidad pulmonar es baja en los lactantes, pero aumenta

con la edad. En la ***figura 5.4*** se aprecia que el tamaño del alveolo guarda relación con el punto inferior o superior de la curva de distensibilidad; en el extremo inferior se aprecia cómo un menor tamaño alveolar produce mayor tendencia al colapso; y en el extremo superior se representa el efecto de la sobredistensión alveolar.

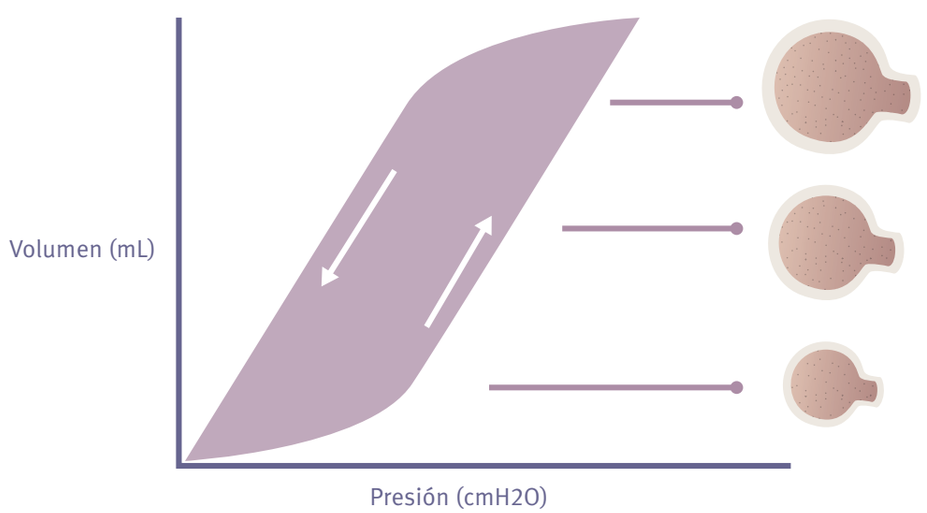
Propiedades resistivas

Las fuerzas del sistema respiratorio que se oponen al flujo de aire corresponden a la suma de las fuerzas resistivas de la pared torácica, del tejido pulmonar y de las vías aéreas. La resistencia de las vías aéreas aporta alrededor de 50 % de la resistencia total del sistema respiratorio, porque en las vías aéreas de mayor tamaño el flujo es turbulento; la resistencia de la nariz puede llegar a ser de 25-40 %.

La resistencia de la vía aérea depende de los siguientes factores:

1. ***Tipo de flujo:*** El flujo turbulento aumenta la resistencia.
2. ***Fricción del aire contra las paredes:*** El flujo laminar reduce esta fricción.
3. ***Calibre de la vía aérea:*** La resistencia al flujo del aire es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio (R=1/r4).
4. ***Volumen pulmonar:*** Cuando el volumen pulmonar total es superior al volumen de la CRF, se produce una pequeña disminución de la resistencia de la vía aérea; en cambio, cuando el volumen pulmonar total es menor que la CRF, se produce un aumento extraordinario en la resistencia de la vía aérea. Por esto, durante la inspiración con mayor presión negativa pleural se produce distención de las vías aéreas pequeñas, lo cual aumenta su diámetro.
5. ***Presión transmural:*** Es la diferencia entre la presión interna y la presión externa de la vía aérea. El punto de igual presión, donde la presión extrabronquial es igual a la presión intrabronquial, está localizado entre la segunda y la tercera generación bronquial.

Figura 5.4. *Curva de distensibilidad y su relación con el tamaño alveolar*



Punto de inflexión superior: mayor tamaño alveolar – sobredistensión.
Punto de inflexión inferior: menor tamaño alveolar – tendencia al colapso.

Fuente: *Autores*

Constante de tiempo

La constante de tiempo es el producto de la ***compliance*** por la resistencia espiratoria y mide el tiempo de vaciamiento pulmonar. La constante de tiempo se define como el tiempo que tarda el pulmón en vaciar el 63 % de su volumen. Alrededor del 96 % del volumen inspirado es espirado en menos de tres constantes de tiempo. Las enfermedades respiratorias que aumentan la distensibilidad y la resistencia aumentan el tiempo necesario para completar la espiración; si el tiempo que se emplea durante la espiración es mayor que tres constantes de tiempo, el pulmón no se puede vaciar completamente y hay atrapamiento de aire. En el niño, las constantes de tiempo inspiratoria y espiratoria son más breves que en el adulto.

Trabajo respiratorio

El principal objetivo del trabajo respiratorio es mover el flujo del aire hacia dentro y hacia afuera de los pulmones. El trabajo (T) que realiza la bomba respiratoria se define por el cambio de volumen (V) en el pulmón que se produce cuando los músculos respiratorios generan una presión (P) durante la fase de inspiración. Entonces, el trabajo respiratorio es el producto de multiplicar la presión por el volumen ($T = P \times V$), y depende de las propiedades del pulmón y de los tejidos de la caja torácica o de la facilidad con la cual pasa el aire por las vías aéreas. Ambos componentes del trabajo respiratorio (elástico y resistivo) están aumentados en un niño que padece una enfermedad respiratoria: el elástico, en enfermedad restrictiva; y el resistivo, en enfermedad obstructiva.

Difusión

Es el proceso mediante el cual los gases pasan a través de la membrana alveolo-capilar; incluye la entrada del oxígeno hacia la circulación pulmonar y la remoción del dióxido de carbono hacia el alveolo. Este proceso depende a su vez de tres variables: el área de difusión disponible entre los dos compartimentos (aire y sangre), la cual puede estar alterada por inflamación, acumulación de líquido alveolar y atelectasias; la diferencia entre presiones parciales de las respectivas moléculas a los dos lados de la membrana de difusión, y los mecanismos fisiológicos de cortocircuito y desigual relación entre la ventilación y la perfusión.

¿PARA QUÉ SIRVEN LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR EN LOS NIÑOS, CÓMO SE REALIZAN Y CÓMO SE INTERPRETAN?

El estudio de la función pulmonar en el niño permite determinar las alteraciones fisiopatológicas, brindar orientación clínica para el diagnóstico y el tratamiento, valorar el compromiso funcional del proceso, determinar el grado de respuesta al tratamiento y valorar la evolución de la enfermedad. Tanto en los niños mayores, que pueden colaborar durante la evaluación de la función respiratoria, como en los lactantes y niños pequeños, que no pueden hacerlo, se utilizan los mismos principios básicos técnicos en lo que hace referencia al uso de los equipos en los adultos, pero se deben hacer las modificaciones del caso de acuerdo con la sensibilidad y la precisión del aparato usado a las diferentes edades, y de acuerdo con el grado de cooperación que se requiera para realizar determinada medición.

A continuación, se describen los principios básicos para realizar las mediciones, la forma como funcionan los aparatos y la técnica para operar los equipos durante la toma de las pruebas en los niños, así como las consideraciones que se deben tener en cuenta al momento de interpretar los resultados.

Volúmenes: El aparato que tradicionalmente se usa para medir los volúmenes de gas es el espirómetro de agua, con el que se obtiene la curva volumen contra tiempo. Otra forma de medir los volúmenes es la que se hace con los aparatos que evalúan flujo, con lo cual se obtiene la curva de flujo-volumen; en este caso el volumen se calcula al multiplicar el flujo contra el tiempo, lo cual es conocido como integración. El espirómetro simple y los aparatos que miden la curva flujo-volumen solo pueden medir los volúmenes pulmonares que el sujeto pueda intercambiar con el aparato.

Flujos. El aparato más usado para medir el flujo (F) de gas es el neumotacógrafo. Consta de un tubo con una resistencia fija (R) y de varios detectores de presión antes (P1) y después (P2) de que el aire pase por este tubo. La diferencia entre las presión (P_1-P_2 = ΔP) se mide con un transductor de presión, y la señal es enviada electrónicamente a un amplificador y luego a un computador o microprocesador. Cuando el flujo es alto, el gradiente de presión es mayor. Entonces, el flujo se calcula con la siguiente fórmula: $F = \Delta P / R$.

Presión. Es la fuerza que ejerce un cuerpo sobre una unidad de superficie. El principio básico con el cual funcionan los transductores de presión se basa en que el desplazamiento de una superficie es proporcional a la fuerza aplicada sobre dicha superficie. La presión se expresa en milímetros de mercurio (mmHg) o centímetros de agua (cmH2O).

Resistencia: La resistencia al flujo de gas no puede ser medida de manera directa, sino que se calcula despejando el valor de la resistencia en la fórmula matemática que se enunció anteriormente para el cálculo del flujo ($F = \Delta P / R$ è $R = \Delta P / F$). Sin embargo, esta fórmula es una aproximación, porque supone que todo el flujo aéreo es laminar, lo cual, como se sabe, no es verdad.

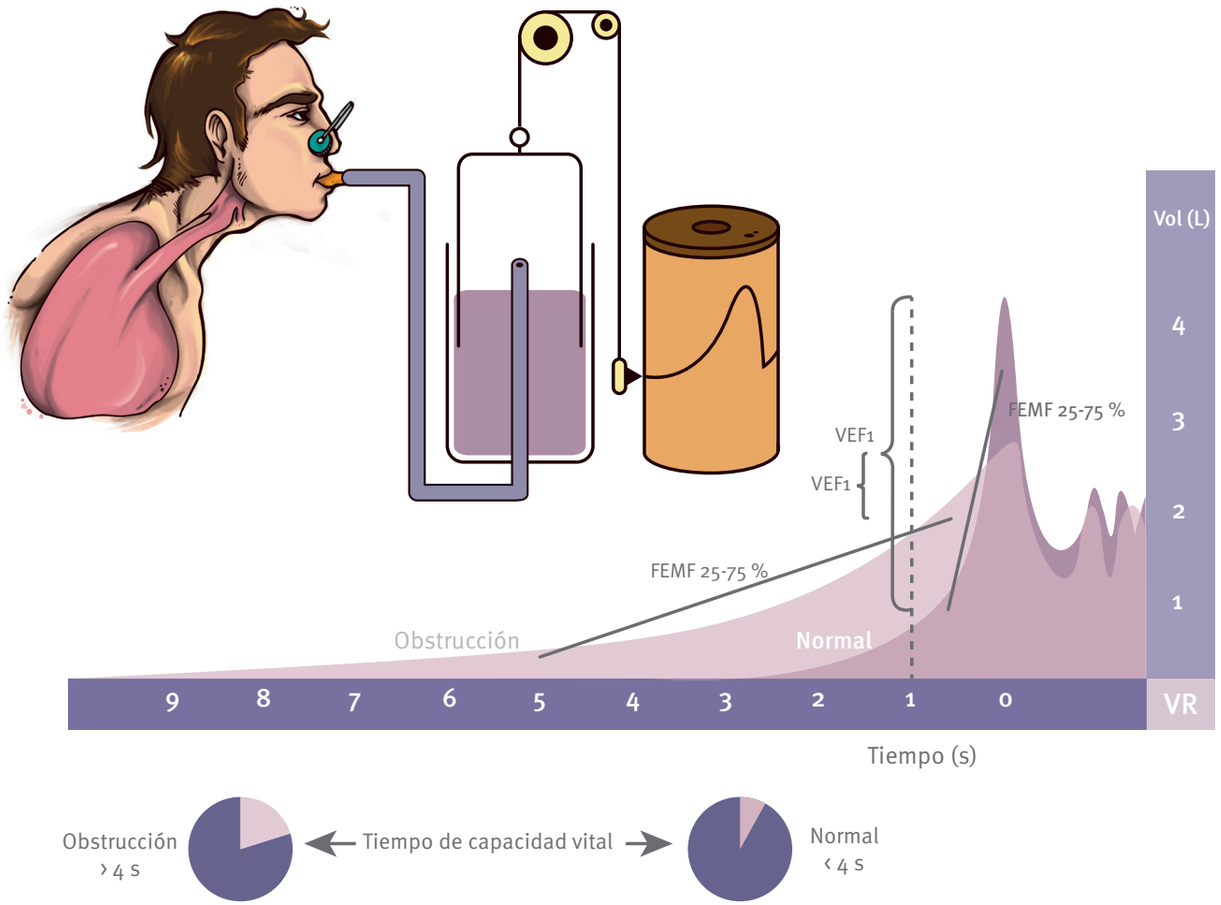
Distensibilidad: La distensibilidad (D), o la capacidad de deformación, es el resultado de dividir el cambio de volumen (ΔV) sobre el cambio de presión (ΔP). Se calcula con la fórmula $D = \Delta V / \Delta P$.

Espirometría y curva de flujo-volumen

La espirometría simple permite realizar un gráfico con el volumen, expresado en litros, sobre el eje Y, y el tiempo, expresado en segundos, sobre el eje X. El gráfico produce una curva volumen-tiempo. Sin embargo, actualmente todos los laboratorios de función pulmonar cuentan con aparatos que elaboran una curva de flujo-volumen, porque al compararla con la curva que se obtiene con un espirómetro simple la sensibilidad es mayor; además, puede hacerse un número mayor de pruebas al día, calcula un mayor número de datos, la velocidad de los cálculos es mayor y el aparato es generalmente portátil (***figura 5.5 y 5.6***). Los valores que usualmente se registran en la espirometría simple son la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF_1), la relación VEF_1/CVF y el flujo espiratorio forzado (FEF) entre 25 y 75 % de la CVF (FEF 25-75 %). La curva de flujo-volumen permite medir, además de los anteriores, el flujo espiratorio máximo o flujo espiratorio pico (FEP o PEF), el flujo espiratorio en 25 % de la CVF (FE 25 % o MEF 25 %), el flujo espiratorio en 50 % de la CVF (FE 50 % o MEF 50 %) y el flujo inspiratorio en 50 % de la CVF (FI 50 % o MIF 50 %).

Figura 5.5. *Aparatos para realizar una espirometría y una curva de flujo-volumen*

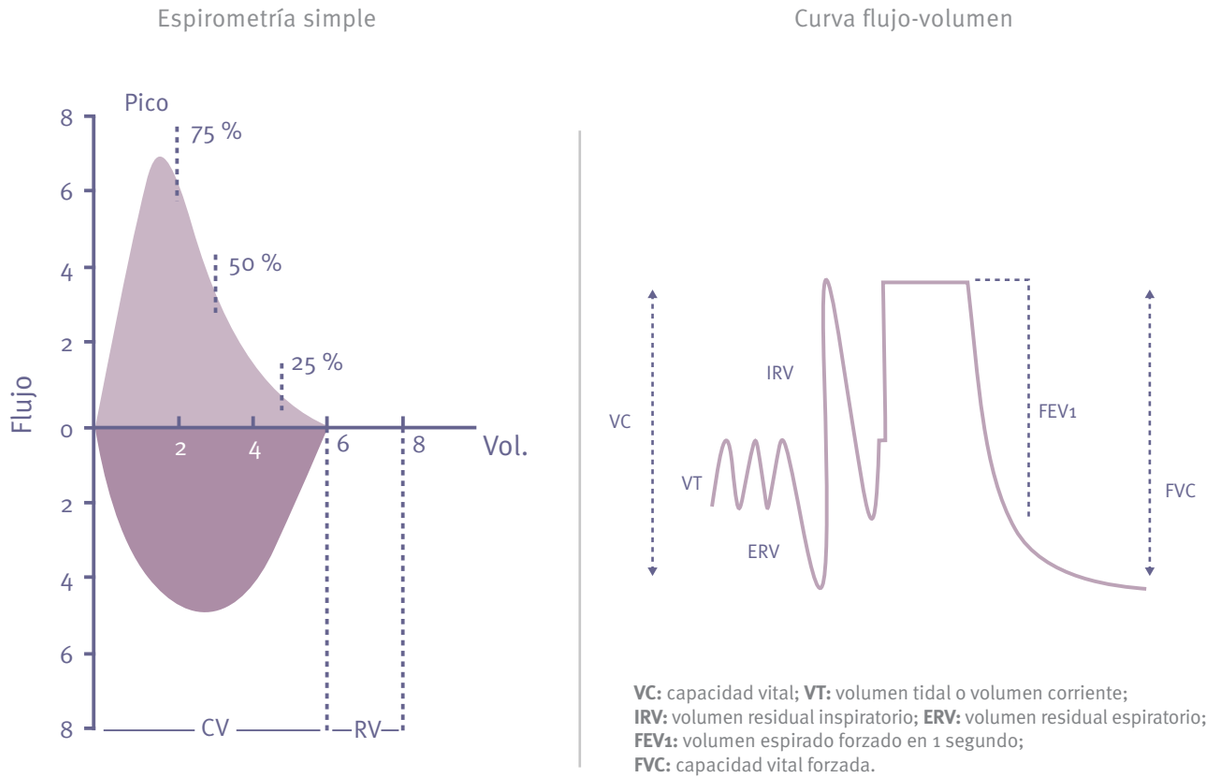
► *Espirómetro simple o de agua*



► *Aparato para medir la curva de flujo-volumen*

Fuente: *Autores*

Figura 5.6. *Valores que se pueden obtener con una espirometría simple y con una curva de flujo-volumen*



VC: capacidad vital; **VT:** volumen tidal o volumen corriente;
IRV: volumen residual inspiratorio; **ERV:** volumen residual espiratorio;
FEV1: volumen espirado forzado en 1 segundo;
FVC: capacidad vital forzada.

Fuente: *Autores*

Técnica

Los espirómetros simples y los aparatos de curva flujo-volumen, al igual que otros instrumentos de diagnóstico y de monitoría, pueden generar información errónea. Por este motivo es necesario calibrarlos diariamente con una jeringa de 1 o 3 litros; se prefiere la última.

Es muy importante preparar de manera apropiada al paciente, explicándole cómo se realiza el procedimiento, porque los resultados de esta prueba dependen del esfuerzo que realice el paciente en cada intento. Además, el evaluador debe aceptar o rechazar los resultados obtenidos con cada esfuerzo que se registre, ya que su validez se basa en la reproducibilidad. La prueba debe incluir tres resultados que el evaluador considere aceptables; sin embargo, en pediatría es frecuente que el niño deba repetir los intentos un mayor número de veces. Debido a que los esfuerzos repetidos pueden inducir bronco-obstrucción, se debe suspender la prueba si después de ocho intentos no se han obtenido los resultados aceptables. Para que un espirómetro y una curva de flujo-volumen sean aceptables deben cumplir con las siguientes características: el paciente no debe toser durante la realización de la prueba; el esfuerzo al inicio de la prueba debe ser rápido y fuerte; el esfuerzo no debe terminar tempranamente, pues la espiración debe durar seis o más segundos, pero en los niños pequeños se puede aceptar una duración de cuatro segundos; el paciente debe evitar variaciones bruscas del flujo, y el evaluador debe insistir en que los esfuerzos sean consistentes o reproducibles.

El aire espirado habitualmente está más caliente que el espirómetro, pero cuando este aire pasa a través del espirómetro, se enfría y esto comprime el gas, reduciendo su volumen. Además, el aire espirado contiene una cantidad determinada de vapor de agua, pero el espirómetro está lleno de aire ambiente, que contiene una cantidad

diferente de vapor de agua. Por lo tanto, estos cambios deben ser determinados mediante factores de conversión para calcular adecuadamente el volumen de aire espirado. Entonces, es necesario corregir estos valores de acuerdo con las condiciones corporales, o BTPS (***Body Temperature, Ambient Pressure and Saturated with Water***), y con las condiciones ambientales, o ATPS (***Ambient Temperature and Presure, Saturated with Water Vapor at these Conditions***). Estos datos deben ser colocados previamente en el espirómetro donde se realiza el procedimiento para hacer las correcciones y calcular adecuadamente el volumen espiratorio.

Interpretación

La interpretación de la prueba es mucho mejor si se conoce la historia clínica del paciente y el grado de esfuerzo durante la prueba. Algunos valores dependen de que el paciente realice su máximo esfuerzo; los valores que se miden con grandes volúmenes, como son el FEP y el FE 25 % dependen mucho del esfuerzo; en cambio, los valores que se miden a menores volúmenes, como el FE 50 %, no varían mucho con el esfuerzo. La discriminación entre la normalidad o la anormalidad de la prueba funcional puede ser hecha de tres maneras: comparando los resultados del paciente con la media predicha para una población normal, lo cual se expresa como un porcentaje; considerando el cambio de los valores del mismo paciente con otros valores obtenidos en diferente momento; y observando la morfología de la curva.

Comparación de los resultados del paciente con la media predicha para una población normal

Los valores que se obtienen en la prueba se comparan con una tabla que contiene los valores de las cifras medias obtenidas en sujetos normales, con igual sexo, talla, raza y edad. Cada laboratorio pulmonar debe tener sus propios valores; cuando esto no es posible, debe utilizar tablas de referencia con sujetos de características similares y probarlas en unos cuantos pacientes para asegurarse de que sí son adaptables. Las tablas de referencia escogidas deben ser tomadas de estudios con las mejores características científicas posibles. La espirometría simple y la curva de flujo-volumen pueden ser repetidas después de aplicar un broncodilatador o de someter al paciente a un factor precipitante o desencadenante de broncoespasmo, para evaluar la respuesta o para hacer un diagnóstico diferencial. Como broncodilatador se puede usar un medicamento agonista de los receptores B2 por la vía inhalatoria; y como factor precipitante se puede hacer un reto con ejercicio, o administrar metacolina, histamina, etc. Los resultados, que se expresan como un porcentaje de la cifra de referencia, tienen unos rangos de normalidad que se muestran en la ***tabla 5.1.***

Cambio de los valores del mismo paciente con otros valores obtenidos en diferente momento

El seguimiento de los valores durante el tiempo es mucho más informativo que una simple medición, porque los cambios en la función pulmonar (mejoría o empeoramiento) son más fáciles de detectar que la simple discriminación entre lo normal o lo anormal de una sola prueba.

Morfología de la curva

Se compara la morfología de la curva con un patrón típico de normalidad (***figura 5.7.A***) y sus desviaciones se comparan con otras curvas cuya morfología es típica de un grupo de patologías, que pueden ser obstructivas (***figura 5.7.B***), restrictivas (***figura 5.7.C***) o mixtas. Este

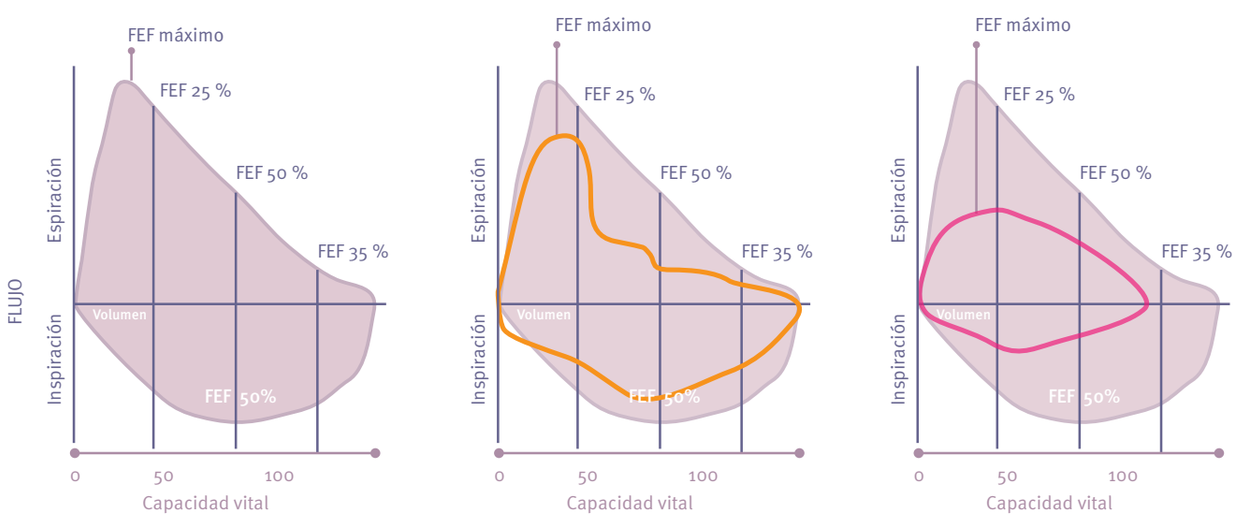
Tabla 5.1. *Valores normales, expresados en porcentajes, de las mediciones de la espirometría y de la curva de flujo-volumen, según la comparación del resultado con una media predicha para una población normal*

Parámetro	Porcentaje (%)	
	Antes del broncodilatador	Después del broncodilatador*
Capacidad vital forzada (CVF)	≥ 80	≥ 10
Volumen espiratorio forzado en primer segundo (VEF1)	≥ 80	≥ 12
Relación VEF1/CVF	≥ 80	≥ 15
El flujo espiratorio pico (FEP) y el flujo espiratorio en 25 % de la CVF (FE 25 %) deben ser similares.	≥ 80	
El flujo espiratorio forzado entre 25 y 75 % de la CVF (FEF 25-75 %) y el flujo espiratorio en 50 % de la CVF (FE 50 %) deben ser similares	= 60-65	20-25

**Porcentajes de cambio que se consideran significativos después de aplicar un broncodilatador. En igual proporción, pero en sentido contrario, estos valores se consideran significativos después de un reto de broncoconstricción.*

Fuente: *Autores*

Figura 5.7. *Morfología de la curva de flujo-volumen normal y las desviaciones características de un patrón obstructivo y restrictivo.*



A. Patrón normal B. Patrón obstructivo C. Patrón restrictivo

Fuente: *Autores*

método es mucho más práctico y más fácil de aplicar con la curva de flujo-volumen que con la espirometría simple. Por este motivo, a continuación solo se van a mencionar los cambios típicos de la alteración en la curva de flujo-volumen. Una prueba normal tiene un descenso relativamente recto después de alcanzar el flujo espiratorio pico (FEP), mientras que una curva con patrón obstructivo muestra una concavidad. La morfología de la curva con características restrictivas tiene una forma normal, pero el tamaño de la curva es menor, de manera proporcional a la severidad de la restricción pulmonar.

El ejemplo clásico de una ***alteración obstructiva*** es el asma. De manera característica, los valores que se observan disminuidos en una prueba que muestra obstrucción son los relativos a los flujos (FEP, FM 25 %, FEF 25-75 %, VEF1) y la relación VEF1/CVF; la CVF puede estar alterada de manera secundaria, pero la proporción es menor en magnitud y se hace evidente por una relación VEF1/CVF baja; el orden usual para organizar los valores tomando como base la sensibilidad de mayor a menor es el siguiente: FEF 25-75 %; relación VEF1/CVF, FEP, FM 25 % y VEF1; sin embargo, el más específico es el VEF1.

El ejemplo clásico de una ***alteración restrictiva*** es la fibrosis pulmonar. De manera característica, los valores que se observan disminuidos en una prueba que muestra restricción son los relativos a los volúmenes, particularmente la CVF. Los flujos pueden estar disminuidos de manera secundaria, pero en una proporción menor, y esto se hace evidente por una relación VEF1/CVF normal.

El ejemplo clásico de ***alteración mixta*** es la fibrosis quística. De manera característica, se observa disminución tanto de los flujos como de los volúmenes. La morfología de la curva muestra concavidad y tamaño total disminuido.

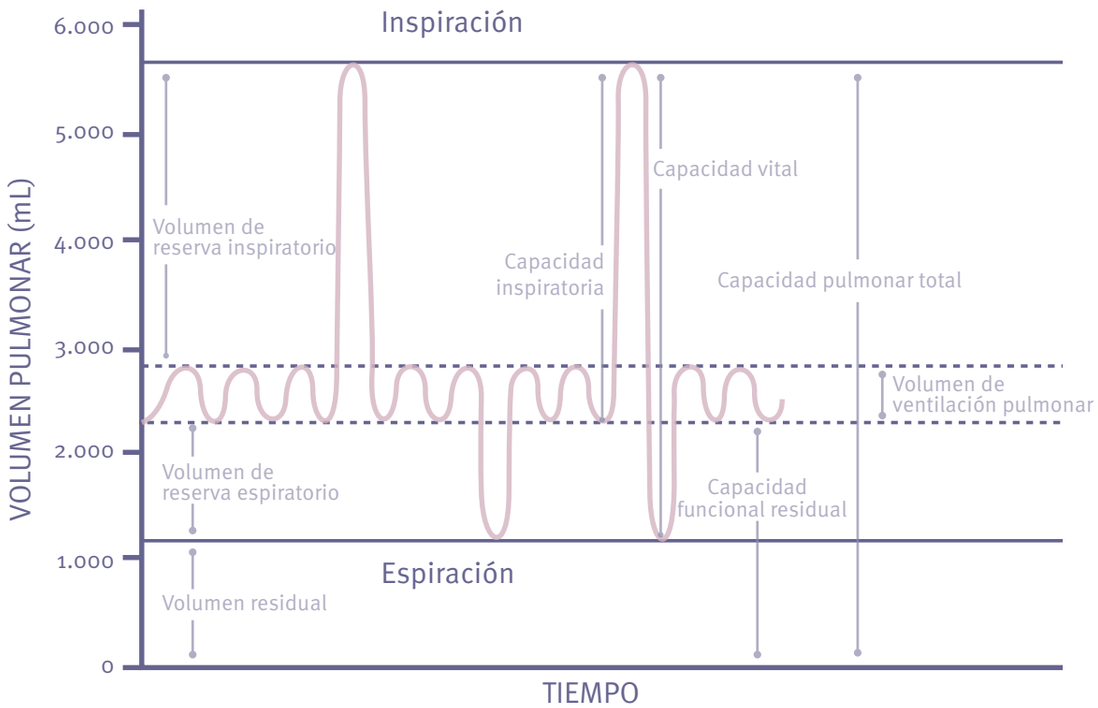
Volúmenes pulmonares que no se pueden medir con la espirometría

Con la espirometría simple y con la curva de flujo-volumen no se pueden medir los volúmenes de aire que no salen del pulmón, como el volumen residual (VR), ni las capacidades que comprenden este volumen, como la capacidad pulmonar total (CPT) y la capacidad residual funcional (CRF) (***figura 5.8***). Entonces, para conocer los valores de todos los volúmenes y las capacidades pulmonares, se debe complementar la espirometría con otros métodos, como la dilución con helio y la pletismografía, con los cuales se suele medir la CRF; luego, se integra este valor con los otros datos que da la espirometría, y se calculan los otros valores.

Técnica de dilución de helio

Antes de iniciar la prueba y de que el paciente se conecte al aparato, se llena el espirómetro con un volumen (V1) y una concentración (C1) conocida de helio; después de que el paciente se ha conectado y ha realizado varias respiraciones, el helio se dispersa homogéneamente y su concentración se iguala en el pulmón y en el espirómetro; mientras sucede este equilibrio, se agrega oxígeno al espirómetro para compensar el que es consumido por el paciente, y se retira el CO_2 espirado; se mide nuevamente la concentración de helio (C2); la prueba se suspende al final de una espiración normal, es decir a CRF, que es el volumen (V2) que se desea medir. Como el helio es un gas que para efectos prácticos no se disuelve en la sangre, la cantidad de helio que había antes del equilibrio, que es igual a multiplicar la concentración inicial (C1) por el volumen inicial (V1), es la misma cantidad de helio que se encuentra después del equilibrio, que es igual a multiplicar la concentración final (C2) por el volumen final (V2); entonces, $C1 \times V1 = C2 \times V2$, de donde se despeja el valor final de $V2 = V1 (C1 - C2)/C2$.

Figura 5.8. Volúmenes y capacidades pulmonares.



Con la espirometría simple no se pueden medir los volúmenes de aire que no salen del pulmón, como el volumen residual (VR), ni las capacidades que comprenden este volumen, como la capacidad pulmonar total (CPT) y la capacidad residual funcional (CRF).

Fuente: *Autores*

Pletismografía corporal

El pletismógrafo es una caja hermética en la cual el sujeto se sienta y respira a través de una boquilla que se conecta con el exterior de la caja; para establecer el patrón normal, el paciente respira por un lapso de dos o más minutos a través de la boquilla abierta conectada al exterior; después, el técnico cierra el obturador de la vía aérea al final de una espiración normal (CRF); el niño intenta realizar una inspiración normal en el momento en que la vía aérea está cerrada; el tórax se expande parcialmente con el aire atrapado y distendido, y en consecuencia se aumenta transitoriamente la presión dentro del pletismógrafo, porque el volumen de aire dentro de la caja disminuye debido al aumento en el volumen dentro del tórax del paciente. De acuerdo con la ley de Boyle, que relaciona el volumen (V) y la presión (P) de una cantidad conocida de gas que se mantiene a un temperatura constante (K), el volumen es inversamente proporcional a la presión ($P \times V = K$); de modo que, si conocemos las presiones en la caja antes (P_1) y después (P_2) del esfuerzo inspiratorio y el volumen de la caja antes del esfuerzo inspiratorio (V_1), se puede conocer el cambio en el volumen de la caja o en el pulmón (V_2); se puede escribir que $P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$; y en la ecuación se puede reemplazar V_2 por el cambio de volumen en la caja ($V_1 - \Delta V$), que es igual a la CRF. La pletismografía es un mejor método que la dilución de helio para medir la CRF, porque el primero mide el volumen que está presente dentro del pulmón, a diferencia del segundo, que mide solamente el volumen que está en comunicación con la vía aérea; por este motivo, la pletismografía evita el riesgo de subestimar el volumen real en las patologías pulmonares de tipo obstructivo (***figura 5.9***).

Figura 5.9. *Pletismografía pulmonar.*

El niño se encierra dentro de una caja hermética; se sienta y respira a través de una boquilla que se conecta con el exterior de la caja; respira por un lapso de dos o más minutos a través de la boquilla abierta conectada al exterior; el técnico cierra el obturador de la vía aérea al final de una espiración normal (CRF); el niño intenta realizar una inspiración normal en el momento en que la vía aérea está cerrada.

Fuente: *Autores*

Distensibilidad

Puede ser medida en condiciones estáticas o dinámicas. La distensibilidad estática se mide en condiciones de apnea, y la dinámica, durante el ciclo respiratorio normal.

Distensibilidad estática

Para esta medición el sujeto debe sostener la respiración por algunos segundos mientras se estabiliza la presión; una vez sucedido lo anterior, se registra la medición de la presión y del volumen; esta medición se repite de igual manera durante diferentes momentos de la espiración. El volumen se mide con un espirómetro o con un flujómetro; los valores que se registran son aquellos que corresponden a los mismos momentos en los cuales se realizan las mediciones de la presión transpulmonar. La presión que se registra es la que corresponde a la diferencia entre la presión en la pleura y la presión en el alveolo; en la práctica clínica no se puede realizar la medición de la presión pleural sin agredir al paciente; entonces, como método alterno, se puede usar la presión intraesofágica, que es un índice promedio de la presión pleural, siempre y cuando no exista movimiento paradójico de las costillas; esto puede hacerse con un catéter que tenga un balón inflado en su porción distal y que esté ubicado en el tercio distal del esófago; el balón se conecta a un transductor de presión; si durante la medición de la presión en el tercio inferior del esófago el paciente mantiene la glotis abierta,

como lo pide la técnica, la presión en el alveolo será igual a la atmosférica, es decir, que la presión alveolar será igual a cero, y en consecuencia la presión que registra el balón será equivalente a la presión transpulmonar. Es importante evitar el factor gravitacional del mediastino; por este motivo, la presión debe ser medida con el paciente erguido o en decúbito lateral, no en la posición supina. De esta manera se configura una gráfica presión/volumen o de distensibilidad, que se muestra en la ***figura 5.10.***

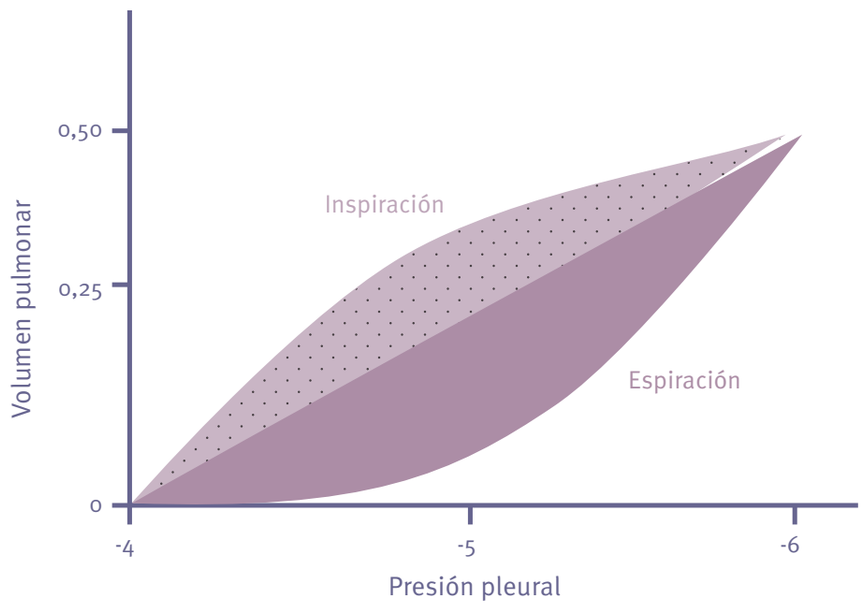
Distensibilidad dinámica

Para esta medición el sujeto respira tranquilamente, sin apneas, mientras se registra de manera simultánea la presión y el volumen. En sujetos normales las curvas de distensibilidad estática y dinámica son similares, incluso con frecuencias respiratorias altas; sin embargo, cuando existe una obstrucción de las vías aéreas, la distensibilidad dinámica es progresivamente menor a medida que aumenta la frecuencia respiratoria; esto indica que los cambios en la distensibilidad dinámica reflejan los cambios en la resistencia de las vías aéreas.

El mecanismo mediante el cual un aumento de la frecuencia respiratoria disminuye la distensibilidad dinámica se explica en la ***figura 5.11***. En el ejemplo se muestra un par de alveolos hipotéticos que están conectados a la misma vía aérea; luego se muestra una situación donde es posible alterar arbitrariamente la distensibilidad de cada alveolo o la resistencia en cada rama de la vía aérea que los abastece; por último, se muestra el tiempo en el cual

Figura 5.10. *Curva de presión / volumen pulmonar*

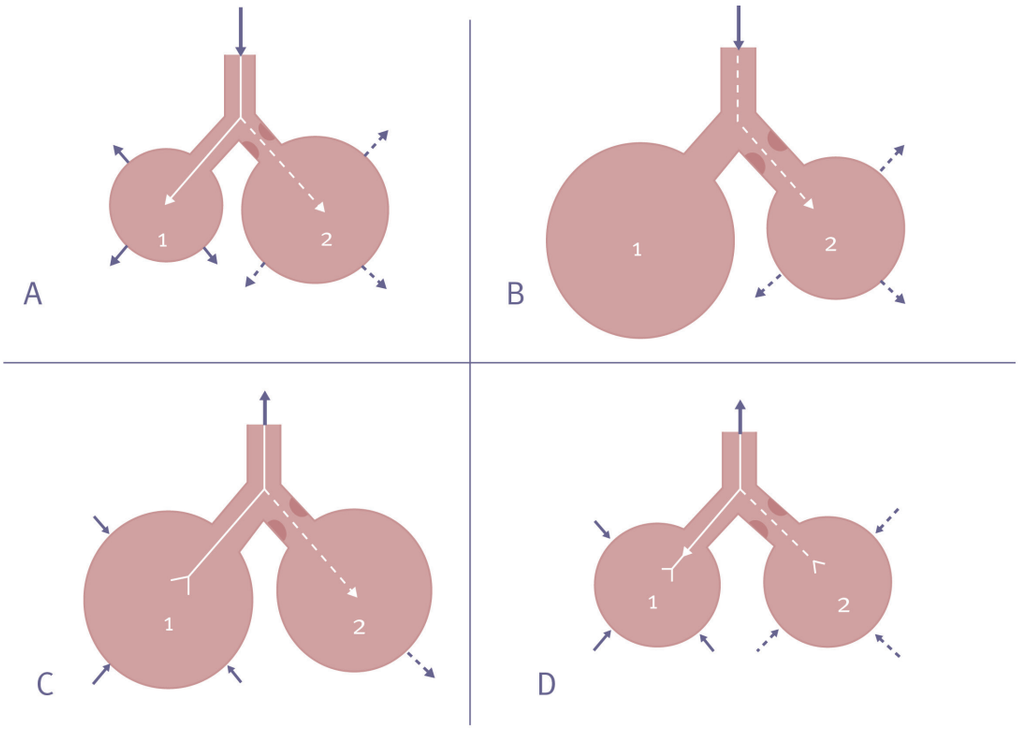
▶ Curva de distensibilidad pulmonar.



El volumen se expresa en litros (L) y se mide con un espirómetro o con un flujómetro. La presión se registra en centímetros de agua (cmH2O) y se mide con un balón ubicado en el tercio distal del esófago, con el paciente sentado y con el balón conectado a un transductor de presión. En condiciones normales, la distensiblidad pulmonar promedio equivale a 200 mL de aire por cada cmH2O de presión transpleural.

Fuente: *Autores*

Figura 5.11. *Efecto de la constante de tiempo en la distensibilidad dinámica*



El compartimento 2 tiene una vía aérea obstruida en parte, y por lo tanto su constante de tiempo es prolongada. Durante la inspiración (A) el gas entra con lentitud, y por lo tanto, continúa ingresando después de que el resto del pulmón (1) deja de moverse (B). En efecto, al iniciarse la espiración (C), la región anormal (2) puede que todavía esté inhalando mientras el resto del pulmón comienza a exhalar.

Fuente: *(2)*

cada alveolo realiza su cambio de volumen como respuesta al aumento brusco de la presión en la vía aérea. Si la resistencia y la distensibilidad de las dos unidades fueran iguales, ambas unidades se llenarían en el mismo tiempo. En cambio, si las resistencias fueran iguales, pero la distensibilidad de un alveolo fuera la mitad del otro, se llenarían casi al mismo tiempo, pero el alveolo menos distensible recibiría solo la mitad del volumen. Si la distensibilidad de los dos alveolos fueran iguales, pero uno de ellos fuera abastecido por una vía aérea con el doble de resistencia al flujo aéreo del de la otra, las dos unidades se llenarían finalmente con el mismo volumen, pero la de la vía aérea con mayor resistencia se llenaría más lentamente. Esta diferencia significa que a frecuencias respiratorias más elevadas, el alveolo que se llena más rápidamente acomoda un volumen mayor de aire por cada respiración. A medida que el paciente aumenta la frecuencia respiratoria, los alveolos «lentos» o los alveolos con constante de tiempo prolongada debido a una resistencia aumentada de la vía aérea, no tienen el tiempo suficiente para llenarse y por ello no contribuyen a la distensibilidad dinámica.

Resistencia de las vías aéreas

Para medir la resistencia de las vías aéreas, se mide la presión en los dos extremos del sistema respiratorio, la boca y el alveolo, y al mismo tiempo se registra el flujo de aire correspondiente.

Sin embargo, es muy difícil medir la presión en el alveolo; si se sustituye este valor por la presión en la pleura, el resultado sería la suma de la medición de la resistencia de la vía aérea y de la resistencia del tejido pulmonar, que en sujetos sanos representa el 20 % de la resistencia total. Aunque se han ideado varios métodos para medir la presión alveolar, el que se emplea más frecuentemente es la pletismografía, cuyo funcionamiento se explicó en el apartado anterior de este capítulo; durante el momento en que se obstruye momentáneamente el tubo de la respiración, cesa el flujo aéreo y la presión en la boca se iguala con la presión alveolar; entonces, en este momento la resistencia de la vía aérea puede ser calculada porque se conoce el flujo aéreo, la presión alveolar y la presión ambiental. Otro método para medir la resistencia de la vía aérea es el sistema de oscilometría de impulsos (IOS), fundamentado en la relación que existe entre los pulsos de presión externos que se aplican al sistema respiratorio y la respuesta de la vía aérea; este método se realiza en forma rápida, no invasiva, y requiere una mínima cooperación por parte del paciente, lo cual hace que su uso sea muy atractivo en pediatría, pues se puede aplicar a partir de los 2 años de edad.

Oximetría de pulso

La oximetría de pulso, pulsoximetría o saturación del pulso de O2 (SpO_2), permite medir la saturación arterial de la oxihemoglobina (SaO_2) mediante un sensor transcutáneo. Se trata de un sensor óptico sensible a los cambios en la absorbancia de diferentes frecuencias de onda de la luz que producen las modificaciones en la coloración de la hemoglobina presentadas cuando esta se une al oxígeno o lo libera. La SpO_2 normal en niños a la altura de Bogotá varía entre 90 y 96 %. La oximetría de pulso es supremamente útil para vigilar la oxigenación del paciente, pues evita puncionar inútilmente a los niños y reemplaza en gran medida a los gases arteriales para evaluar la oxigenación basal y la respuesta a la oxigenoterapia; además, es mucho más barata que una máquina de gases arteriales, permite la monitoría continua y sus mediciones no producen dolor. Por estos motivos, probablemente este es el invento más importante de las últimas décadas en cuanto a la monitoría no invasiva de la oxigenación se refiere.

Gases arteriales

En la práctica diaria, los gases arteriales constituyen una técnica básica para valorar el intercambio pulmonar de los gases y el estado ácido básico. Su realización adecuada requiere una técnica de punción correcta y una interpretación fisiológica precisa.

Toma de la muestra

La técnica ideal para la toma de gases arteriales debería permitir la obtención de la muestra en condiciones completamente basales, hecho que no es cierto ni siquiera en los adultos porque el dolor que implica su toma y la angustia previa modifican el patrón respiratorio. En los niños este factor es aún más importante, pues el llanto y la condición usual de lucha que acompaña a la toma de la muestra crean una condición fisiológica completamente diferente del estado basal; por tanto, la variación usual es que la presión arterial de oxígeno (PaO_2) disminuye en promedio 15 mm Hg, pero puede disminuir incluso hasta 25 mmHg, y en consecuencia la diferencia alveolo-arterial de oxígeno ($DA\text{-}aO_2$) aumenta hasta 30 mmHg; la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) también varía de

manera proporcional al cambio en la PaO2. Estas variaciones se deben a que el tórax del niño se deforma muy fácilmente, pues es altamente colapsable, y al aumentar la presión intrapleural por el esfuerzo muscular del llanto durante la espiración, se colapsan las vías aéreas periféricas, lo que aumenta el desbalance entre la ventilación y la perfusión (V/Q). Sin embargo, según el tipo de llanto, también puede haber momentos de hiperventilación o de apnea, con el consecuente aumento o disminución de la PaO2, y de la DA-aO2 en sentido contrario, lo cual dificulta aún más la interpretación de estas cifras. El valor de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO2) usualmente se mantiene en los rangos esperados, por el efecto alterno de hiperventilación y apneas, o se disminuye si hay predominio de la hiperventilación. Los demás valores de los gases arteriales no se modifican significativamente.

Para evitar estos inconvenientes en los niños se puede proceder de cuatro maneras. En la primera, se aplica anestesia local en el sitio de punción, se cateteriza una arteria y se espera a que el paciente esté tranquilo y que en lo posible no se dé cuenta de la toma de la muestra; sin embargo, esta medida es poco práctica, pues dificulta y retrasa el proceso. En la segunda, se aplica anestesia local, se espera que el paciente esté tranquilo y se toman los gases arteriales por punción directa de la arteria, sin cateterizarla; pero, en los niños menores y lactantes muchas veces no es posible lograr que se calmen, a pesar de que no estén sintiendo dolor, y muestran angustia por la simple manipulación de la extremidad. En la tercera, se mide la saturación de pulso de O2 (SpO2), procedimiento muy sencillo que sí se puede tomar en condiciones basales; se aplica la misma técnica de punción arterial directa que se acaba de describir, pero se espera para tomar la muestra hasta que el valor de la SpO2 regrese al nivel basal. La última opción es tomar muestras capilares arterializadas; para ello se debe calentar previamente la piel, usualmente del lóbulo de la oreja, puncionar la piel y tomar la sangre con un capilar heparinizado, sin permitir la entrada de aire en él; esta técnica se debe acompañar siempre de la SpO2 si se desea conocer verdaderamente el estado de la oxigenación del paciente, pues también es una técnica dolorosa.

Otra condición importante para la toma de las muestras de gases arteriales o capilares arterializados es conocer la fracción inspirada de oxígeno (FiO2), pues sin este dato no se puede calcular la DA-aO2. Cuando el paciente está recibiendo oxígeno suplementario con un sistema de bajo flujo, como una cánula nasal, antes de tomar la muestra arterial se debe cambiar por un sistema de alto flujo, como un sistema ***venturi*** con mascarilla o con cámara cefálica; luego se hace una toma de SpO2 para asegurarse de que la FiO2 que recibe es óptima y que el paciente mantiene la SpO2 entre 90 y 94 %; y, por último, una vez que la SpO2 se ubica dentro de este rango, se procede a la toma de la muestra.

Interpretación

Para la interpretación adecuada de los gases arteriales, el análisis de se puede dividir en dos aspectos: la oxigenación y el equilibrio ácido-base. Los valores normales para los parámetros que se miden en los gases arteriales en condiciones basales y en un adulto joven se muestran en la ***tabla 5.2***.

Oxigenación

Antes de analizar las cifras que tienen que ver con la oxigenación, que son la PaO2 y la SaO2, se deben conocer la FiO2, las condiciones en que fue tomada la muestra y, en lo posible, el valor de la SpO2 previa tomada en condiciones basales. Si se conoce el valor de la FiO2, se puede calcular la presión alveolar de oxígeno (PAO2) y a este valor se le resta la cifra de la presión arterial de oxígeno (PaO2), para obtener la diferencia alveolo-arterial de oxígeno (DA-

Tabla 5.2. *Valores normales para los parámetros que se miden en los gases arteriales en condiciones basales y en un adulto joven*

Parámetro	Nivel del mar (760 mmHg)	Nivel de Bogotá (560 mmHg)
pH	7,35-7,45	7,41 (± 0,035)
P_aO_2	90-100 mmHg	60-65 mmHg*
P_aCO_2	40 (± 5) mmHg	30 (± 2,032) mmHg
HCO_3	20-24 mEq/L	19 (± 2,337) mEq/L
$D_{A-a}O_2$ (en menores de 12 años)	‹ 6	‹ 6

** En lactantes, puede ser normal incluso desde 56 mmHg*

Fuente: *(2)*

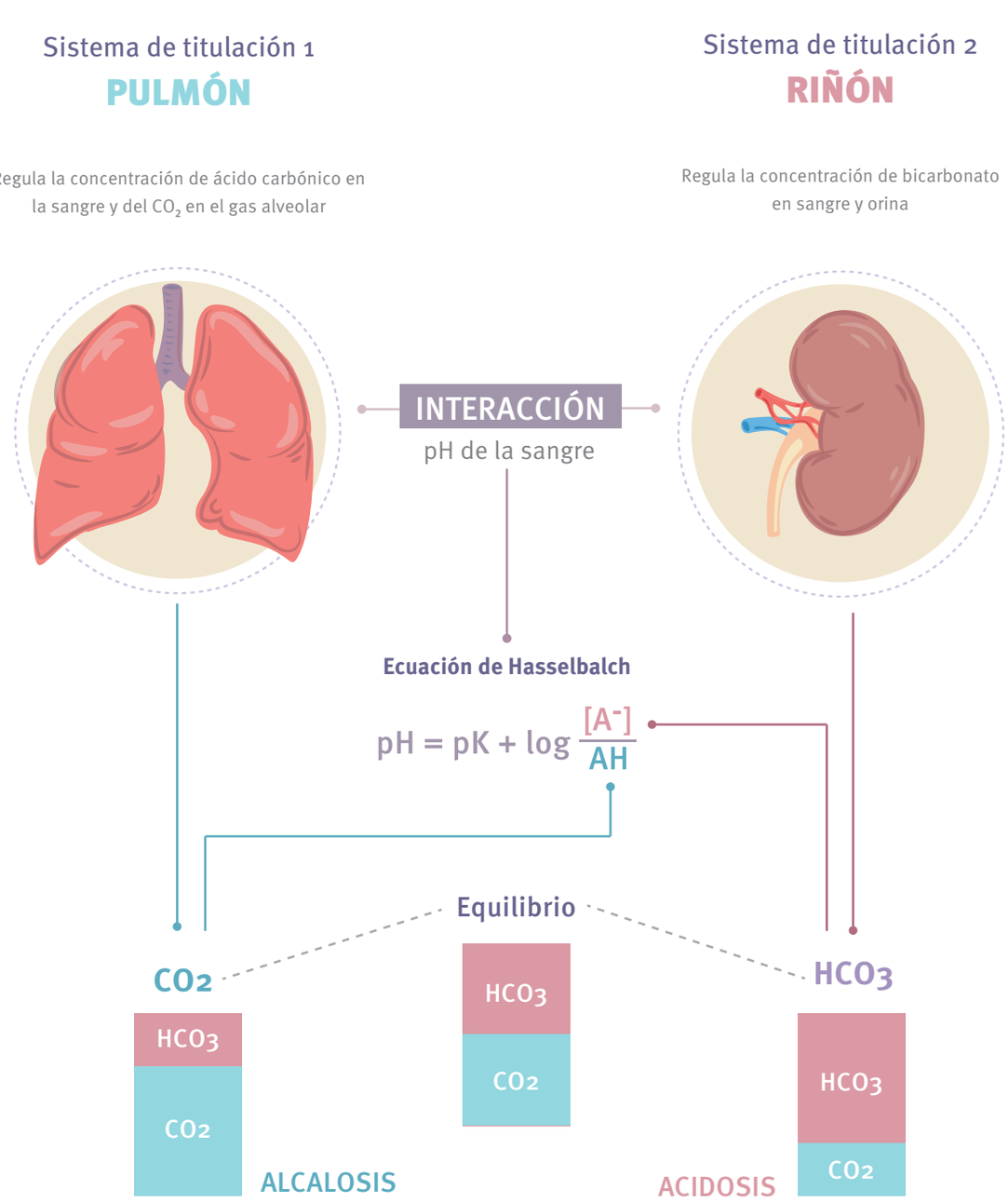
aO2 = PAO2 - PaO2), cifra que como ya se explicó refleja la difusión del oxígeno a través de la membrana alveolocapilar y la relación entre la ventilación y la perfusión pulmonar (V/Q). Los informados de la PaO2 y el valor calculado de la DA-aO2 se comparan con los valores considerados normales, para determinar si el paciente tiene una oxigenación normal o anormal, bien sea por motivos fisiológicos, por condiciones de la toma, o por condiciones patológicas que dificulten la ventilación alveolar, la difusión del oxígeno o la circulación pulmonar.

Estado ácido-base

La cantidad de iones hidrógeno en la sangre es el reflejo del balance entre los principales sistemas ***buffer*** intra- y extracelulares. Hay dos sistemas ***buffer*** importantes: uno que depende del pulmón y que regula la concentración de ácido carbónico, la cual es directamente proporcional a la presión del dióxido de carbono (CO2) en la sangre y en el gas alveolar; y otro que depende del riñón y que regula la concentración de bicarbonato (HCO3) en la sangre y en la orina. Entonces, de acuerdo con la ecuación de Kassirer y Bleich, la cantidad de iones hidrógeno en la sangre (H+) es el resultado de la interacción entre estos dos sistemas ***buffer*** (H+ = 24 x PaCO2/HCO3). Para hacer el cálculo, se toman los valores de la PaCO2 y de HCO3 que informan los resultados de los gases arteriales. La cantidad de hidrogeniones (H+) ideal a nivel del mar varía entre 44,7 y 35,5 nEq/L, y en Bogotá está alrededor de 37.

Por tanto, para analizar el estado ácido-base, se deben revisar los valores de pH, PaCO2 y HCO3. Si los tres parámetros están dentro de los rangos normales, se trata de un estado ácido-base normal; pero cuando alguno de ellos sale de los rangos normales,

ESTADO ÁCIDO-BASE



Fuente: *Editores*

existe una alteración del equilibrio ácido-base. Lo primero que se debe revisar es el valor pH, que puede estar desviado hacia abajo (acidosis), y se denomina acidemia cuando el pH en sangre arterial es inferior a 7,38; también puede desviarse hacia arriba (alcalosis), y se denomina alcalemia si el valor del pH en la sangre arterial es superior a 7,44. Estas alteraciones, a su vez, pueden tener origen metabólico o respiratorio. Después, se deben revisar los otros dos valores ($PaCO_2$ y HCO_3) para definir si el estado ácido-base alterado tiene origen respiratorio o metabólico. Cuando hay una alteración de la función respiratoria, el valor que se modifica sustancialmente es la $PaCO_2$; en cambio, cuando es de origen diferente el valor que se modifica es el del bicarbonato (HCO_3).

Una vez que se ha establecido la tendencia del pH (acidosis o alcalosis) y su origen principal (respiratorio o metabólico), es necesario establecer si el otro sistema está compensando el desequilibrio ácido-base de manera adecuada. Las respuestas adecuadas se encuentran dentro de los rangos que se presentan en la ***tabla 5.3***. En las alteraciones de origen respiratorio también se debe establecer si se trata de un estado agudo o crónico, pero esto no es necesario en los trastornos metabólicos, porque todos se consideran crónicos; para estimar el tiempo de evolución es necesario calcular el delta de hidrogeniones (▲H^+), el delta del dióxido de carbono (▲CO_2) y la relación entre ambos (▲H^+ / ▲CO_2). Los hidrogeniones del paciente se calculan de acuerdo con la ecuación modificada de Henderson Hasselbach, también conocida como la ecuación de Kassirer y Bleich, que ya se explicó. Los trastornos que ocasionan acidosis respiratoria se consideran agudos si la relación ▲H^+ / ▲CO_2 es mayor o igual a 0,8; y crónicos, si es menor o igual a 0,3. Los trastornos de alcalosis respiratoria se consideran agudos cuando la relación ▲H^+ / ▲CO_2 es mayor o igual a 0,8; y crónicos, si es menor o igual a 0,17.

Tabla 5.3. *Respuesta compensatoria adecuada para cada tipo de desequilibrio ácido-base*

Tipo de alteración ácido-base	Respuesta compensatoria adecuada	
	mm Hg $PaCO_2$	mEq/L de HCO_3
Acidosis respiratoria aguda	↑ 10	↑ 1,2 mEq/L (± 1 mEq/L)
Acidosis respiratoria crónica	↑ 10	↑ 3,5 mEq/L (± 1 mEq/L)
Alcalosis respiratoria aguda	↓ 10	↓ 2 mEq/L (± 1 mEq/L)
Alcalosis respiratoria crónica	↓ 10	↓ 5 mEq/L (± 1 mEq/L)
Acidosis metabólica	↓ 1,2 (± 2 mm Hg)	↓ 1 mEq/L
Alcalosis metabólica	↑ 0,6 (± 2 mm Hg)	↑ 1 mEq/L

En las casillas amarillas se anota el valor de la alteración original y en las claras el valor de la respuesta compensatoria adecuada por cada unidad de valor de la alteración inicial.

Fuente: *modificado de (3)*

CONCLUSIONES

La práctica clínica del anestesiólogo incluye un número importante de actividades diagnósticas y terapéuticas que se relacionan de manera directa o indirecta con el sistema respiratorio. Dado que los cambios anatómicos y funcionales del sistema respiratorio durante la vida fetal y perinatal hacen que el niño sea más susceptible a las enfermedades pulmonares y a la falla respiratoria, el médico que lo atiende debe conocer de manera precisa las variaciones en el tamaño y en la forma del pulmón y de la caja torácica, así como las alteraciones que provoca la inmadurez del sistema respiratorio en la circulación pulmonar, en la relación entre la perfusión pulmonar y la ventilación alveolar, en el patrón respiratorio y en la respuesta ventilatoria a la hipoxia y al CO_2. Este conocimiento preciso le ayudará al médico a hacer un diagnóstico apropiado, a ordenar los estudios de la función pulmonar que mejor determinen esas alteraciones fisiopatológicas o el grado de respuesta al tratamiento y a tomar las decisiones terapéuticas que se ajusten mejor a las peculiaridades funcionales del paciente pediátrico. Sin duda, este acervo de conocimientos le permitirá al anestesiólogo ejecutar sus intervenciones sobre el sistema respiratorio con seguridad y con alta probabilidad de éxito.

REFERENCIAS

1 González E, Aldasoro A, Korta J, Mintegui J, Sardón O. La función pulmonar en el niño. Principios y aplicaciones. Unidad de Neumología Infantil. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neumología Pediátrica; 2007. p. 978-84.

2 West JB. Fisiología respiratoria. Buenos Aires: Panamericana; 1992.

3 Aristizábal R. Exploración funcional y gasimetría en el paciente respiratorio. En: Reyes MA, Aristizábal G, Leal FJ. Neumología pediátrica. Infección, alergia y enfermedad respiratoria en el niño. Panamericana; 2006. p. 56-64.

BIBLIOGRAFÍA

1 Acevedo LE, Solarte Y. Gasimetría arterial en adultos jóvenes a nivel de Bogotá. Acta Med Col. 1984;9:7-13.

2 American Thoracic Society. Standardization of spirometry. Am J Respir Crit Care Med. 1994;152:1107-36.

3 Bush A. Update in pediatric lung disease 2007. Am J Respir Crit Care Med. 2008; 177:686-95.

4 Couriel J, Child F. Applied physiology: lung function testing in children. Current Paediatrics. 2004;14:444-5.

5 Dezateux C, Stocks J. Lung development and early origins of childhood respiratory illness. British Medical Bull.hn. 1997;53(1):40-57.

6 Dong SH, Liu HM, Song GW, Rong ZP, Wu YP. Arterialized capillary blood gases and acid base studies in normal individuals from 29 days to 24 years of age. AJDC. 1985;139:1019-22.

7 Eigen H. Lung function testing. En: Loughlin GM, Eigen H. Respiratory disease in children. Diagnosis and management. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.

8 Gillespie L, Wyllie J. Age–related physiology. Anaesthesia and Intensive Care Medicine. 2005;6(3):84-88.

9 Hall G, Sly P, Fukushima T, Kusel M, Franklin P, Horak F, et al. Respiratory function in healthy young children using forced oscillations. Thorax. 2007;62:521-6.

10 Hammer J, Eber E. Paediatric pulmonary function testing. Switzerland; 2005.

11 Hilman BC, Allen JL. Clinical applications of pulmonary function testing in children and adolescents. En: Hilman BC. Pediatric respiratory disease: diagnosis and treatment. Philadelphia: Saunders; 1993.

12 Hislop A. Developmental biology of the pulmonary circulation. Paediatric Respiratory Reviews. 2005;6:35-43.

13 Hlastala MP, Berger AJ. Phisiology of Respiration. Great Britain: Oxford University Press; 1996.
14 Hurtado JC, Salazar T, De la Peña M. Valores normales de gases arteriales en Bogotá. Umbral Científico. 2007;10:92-101.
15 Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. Eur Respir J. 1999;13:197-205.
16 Keslacy S, Carra J, Ramonatxo, M. Role of respiratory system impedance in the difference of ventilatory control between children and adults. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2008;161(3):239-45.
17 Lemen RJ. Pulmonary function testing in the office, clinic, and home. En: Chernick V, Kendig EL. Disorders of the respiratory tract in children. Philadelphia: Saunders; 1990.
18 Levitzky MG. Fisiología pulmonar. México: Uteha Noriega Editores; 1993.
19 Linares M, Concha I, Meter R. Correlación entre la espirometría y la resistencia y reactancia respiratoria por oscilometría de impulso en niños asmáticos. Rev Chil Enferm Respir. 2002;18(2).
20 Lozano JM, Duque OR, Buitrago T, Behaine S. Pulse oximetry reference values in high altitude. Arch Dis Child. 1992;67:299-301.
21 Lumb AB, Nunn JF. Nunn's applied respiratory physiology. 5th ed. London: Butterworths; 2000.
22 Milner A, Greenough A. Applied respiratory physiology. Current Paediatrics. 2006;16:406-12.
23 Nicolai T. The physiological basis of respiratory support. Paediatric Respiratory Reviews. 2006;7:97-102.
24 O'Brodovich HM, Haddad GG. The functional basis of respiratory pathology. En: Chernick V, Kendig EL. Disorders of the respiratory tract in children. Philadelphia: Saunders; 1990.
25 Pattishall EN. Pulmonary function testing reference values and interpretations in pediatric training programs. Pediatrics. 1990;85:768-73.
26 Pérez J, Vásquez J. Estimación de los valores gasométricos en diferentes alturas sobre el nivel del mar en México. Revista de Investigación Clínica. 2000;52(2):148-155.
27 Polgar G, Promadhat V. Pulmonary function testing in children: techniques and standards. Saunders; 1971.
28 Polgar G, Weng T. The functional development of the respiratory system. From the period of gestation to adulhood. Am Resp Dis. 1979;120:625-95.
29 Quanjer PH, Stocks J, Polgar G, Wise M, Kalberg J, Borsboom. Compilation of reference values for lung function measurements in children. Eur Respr J. 1989;4:184s-261s.
30 Restrepo J, Reyes P, Vásquez P, Ardila M, Díaz-Granados B. Gasimetría arterial y alveolar en adultos sanos a nivel de Bogotá. Acta Med Col. 1982;7:461-6.
31 Sly P, Collins R. Physiological basis of respiratory signs and symptoms. Paediatric Respiratory Reviews. 2006;7:84-8.
32 Stocks J. Clinical implications of pulmonary function testing in preschool children. Paediatric Respiratory Reviews. 2006;7s:S26-S29.
33 Taussig L, Landau L. Pediatric Respiratory Medicine. 2nd ed. Mosby Elsevier; 2008.
34 Vásquez J, Pérez J. Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2000;13(1):6-13.
35 Wagner PD, Gale GE, Moon RE, Torre BJ, Stolp BW, Saltzman HA. Pulmonary gas exchange in humans exercising at sea level and simulated altitude. J Appl Physiol. 1986;61:260-70.
36 Wanger J. Pulmonary function testing: a practical approach. Williams & Wilkins; 1992.

Capítulo 6 | **Desarrollo de la estructura y función del sistema urinario**

Tratado de anestesia pediátrica

Liliana María Rubio Elorza

- *Médica pediatra, Universidad CES, Medellín, Colombia*
- *Especialista en Nefrología Pediátrica, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Nefróloga pediátrica, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El riñón es el principal órgano que regula la composición del medio interno. Alrededor de una cuarta parte del volumen de sangre que bombea el corazón en un minuto, es decir cerca de 1 200 mL/min, alcanza el tejido renal; de esta enorme cantidad de sangre solo se forman algunos cientos de mililitros de orina al día, a través de un complejo proceso de filtración glomerular, reabsorción y secreción tubular, y dilución o concentración de la orina.

En este capítulo se describen la estructura y la función del riñón, las variaciones que se observan durante la vida fetal y el periodo neonatal, y las adaptaciones que suceden desde la etapa posnatal hasta llegar a la vida adulta. Inicialmente se describe la estructura microscópica del nefrón: la formación de sistemas embrionarios que luego desaparecen o dejan vestigios, la conformación del riñón definitiva y la función global del riñón maduro. Luego, se relata cómo se desarrollan las estructuras anatómicas del riñón y las modificaciones en la función del riñón durante la vida prenatal, perinatal y posnatal. Después, se analizan los mecanismos que regulan el flujo sanguíneo renal y las adaptaciones de la función glomerular durante los periodos perinatal y posnatal. Por último, se describen las pruebas que se usan en la práctica clínica para determinar la tasa de filtración glomerular y la función global del riñón en un niño sano o enfermo, y los parámetros normales de estas pruebas a las diferentes edades.

¿QUÉ ES EL NEFRÓN?

El nefrón es la unidad funcional básica del riñón. Cada riñón contiene aproximadamente un millón doscientos mil nefrones. A pesar de que cada uno trabaja de manera individual, todos ellos funcionan al unísono. Cada nefrón está compuesto por la arteriola aferente, la arteriola eferente, el aparato yuxtaglomerular y el sistema tubular que está conformado por el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y los tubos colectores.

Después de la arteriola eferente se produce una red capilar, que son los capilares peritubulares. De modo que existen dos redes de capilares en serie: la primera red, funciona con alta presión, está formada por los capilares glomerulares entre las arterias aferente y eferente, representan un 80 % de la circulación renal total, irriga la corteza, y determina no solo el flujo sanguíneo renal sino la presión de filtración glomerular; la segunda red funciona a menor presión, representa el 20 % de la circulación renal total, que representa un flujo sanguíneo de 0,4-0,7 mL/min por gramo de tejido, y perfunde la médula del riñón. La circulación por la arteriola eferente conduce a la segunda red capilar de baja presión, que rodea los túbulos e irriga las células, lo cual permite los procesos de reabsorción y secreción tubular.

Según el tipo de red de los capilares peritubulares, se reconocen dos tipos de nefrones: los corticales, que tienen asas de Henle cortas, y cuya circulación capilar es similar a la de cualquier otro tejido; y los yuxtamedulares, que tienen asas de Henle largas, a cada una de las cuales se adosa un capilar único de larga longitud, de 40 mm, el vaso recto, o en horquilla, que constituye la única fuente de irrigación de la médula. La ***figura 6.1*** presenta un esquema de los dos tipos de nefrones.

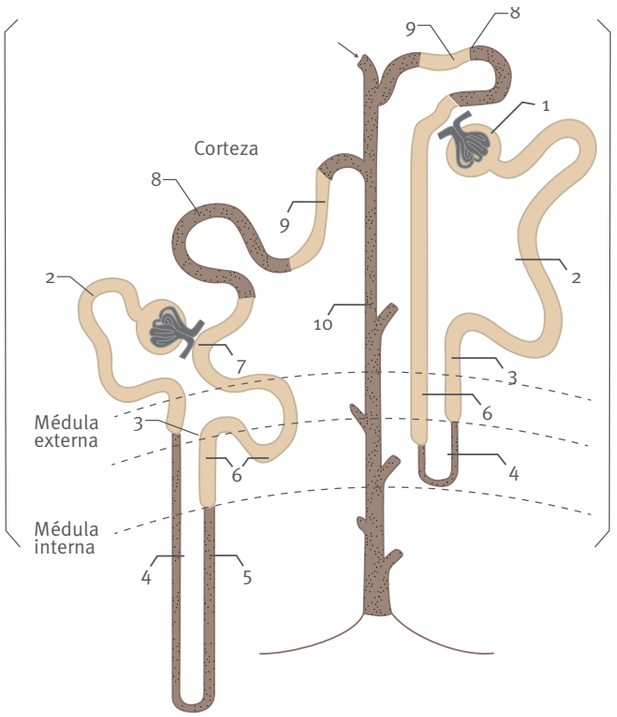
¿CÓMO FUNCIONA EL RIÑÓN?

Los riñones son un filtro para eliminar los productos finales del desecho metabólico, las sustancias nocivas y los líquidos innecesarios para el organismo. Luego de que el plasma pasa por los glomérulos, se produce un ultrafiltrado libre de proteínas, compuesto por agua y por solutos, que debe moverse a lo largo de un sistema de tubos que parte desde la cápsula de Bowman y llega hasta el uréter y la vejiga, donde es almacenado hasta que se elimina mediante la micción. A pesar de que cada riñón filtra muchos litros de sangre cada día, solo se eliminan entre 1 y 3 litros de orina diarios, porque el riñón se encarga de volver a absorber de manera selectiva el agua y los solutos que contiene el ultrafiltrado glomerular mientras este viaja por un sistema de túbulos. En el riñón también se elaboran o se transforman sustancias que ayudan a controlar la presión arterial, la osmolaridad de la sangre y la formación de los glóbulos rojos.

Consumo de oxígeno renal

Aunque en el adulto el peso de los riñones equivale solo al 0,45 % del peso corporal total, la cuarta parte del gasto cardiaco circula por ellos. El consumo de oxígeno del riñón es de 18 mL/min, y como consecuencia de ello y de la magnitud del flujo sanguíneo renal, la diferencia arteriovenosa de oxígeno es pequeña, de 14 mL por cada litro de sangre. El consumo de oxígeno de la corteza es veinte veces mayor que el de la médula interna; en la corteza el metabolismo energético es oxidativo y utiliza los ácidos grasos como sustrato; en cambio, en la médula, el metabolismo es anaeróbico, con baja utilización de oxígeno, y el principal sustrato es la

Figura 6.1. Esquema de los dos tipos de nefrones



1. Glomérulo.
2. Túbulo contorneado proximal.
3. Rama inicial descendente del asa de Henle.
4. Rama descendente delgada del asa de Henle.
5. Rama ascendente delgada del asa de Henle.
6. Rama ascendente gruesa del asa de Henle.
7. Mácula densa.
8. Túbulo contorneado distal inicial.
9. Túbulo distal final, porción recta.
10. Túbulo colector.

Fuente: *(1)*

glucosa. La arteria renal se divide en las arterias interlobares; al llegar a la médula del riñón, las arterias interlobares dan origen a las arterias arcuatas, que delimitan la corteza de la médula renal, dos regiones con circulación diferente. Cuando se mide la presión parcial de oxígeno en la corteza del riñón, esta es de 50 mmHg; en cambio, en la porción superficial de la médula del riñón, esta es de 20 mmHg; y en la porción profunda de la médula, es de solo 10 mmHg; este hecho implica que los procesos medulares de reabsorción y secreción, concentración y dilución se realizan en un medio hipóxico; también explica por qué la necrosis tubular aguda es muy frecuente, mientras que la necrosis de la corteza es rara.

Microcirculación

El sistema arterial renal hace parte del sistema circulatorio, pero la microcirculación dentro del riñón es diferente a la de los otros órganos. La arteriola aferente da origen a los capilares glomerulares, que en vez de continuarse como una vena se juntan nuevamente para conformar la arteriola eferente, de la que se conforma una segunda red arterial, las arterias en horquilla y los capilares peritubulares, que suplen la circulación del resto del riñón; la circulación venosa en los túbulos corre paralela a la circulación arterial. Por tanto, la microcirculación está formada por un «ovillo de capilares» que se origina en una arteriola aferente y termina en la arteriola eferente; es decir, se diferencia en que aquí la arteriola siempre se capilariza en otra arteriola, cosa que no sucede en otras partes del sistema circulatorio. El diámetro de la arteriola aferente es mayor que el de la eferente; por ello la arteriola eferente tiene una presión más elevada, que es una de las más altas del organismo. Otra característica peculiar de la microcirculación del riñón es que los capilares glomerulares presentan la mayor permeabilidad de todos los capilares del organismo.

A medida que aumenta el flujo sanguíneo en la médula del riñón, la osmolaridad disminuye en el intersticio; a su vez, cuando el flujo sanguíneo se hace más lento, la osmolaridad aumenta; este fenómeno contribuye a los mecanismos de concentración y dilución de la orina.

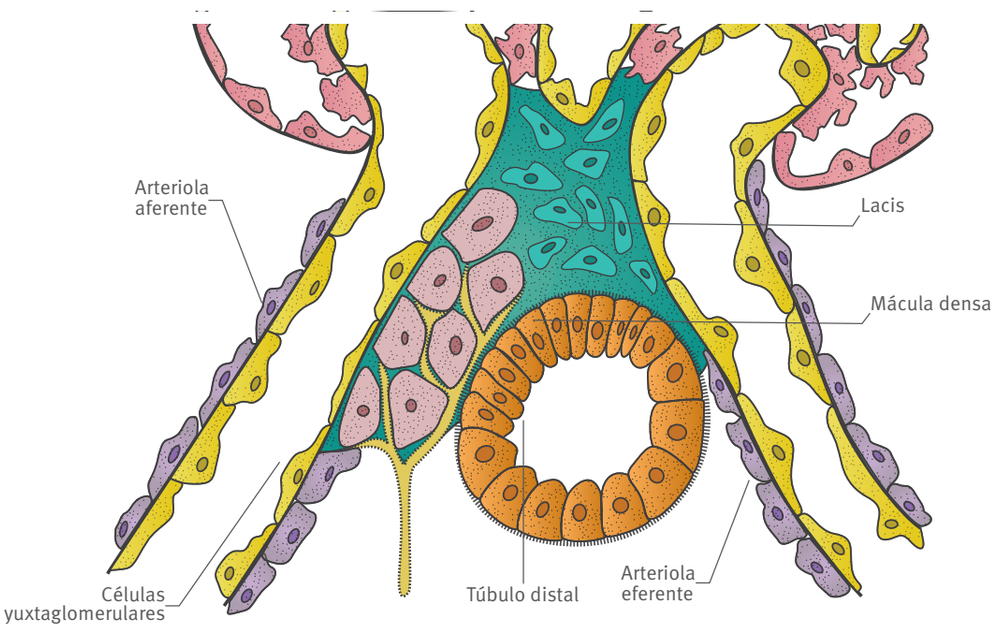
Aparato yuxtaglomerular

El aparato yuxtaglomerular se encuentra localizado en el polo vascular, y como su nombre lo indica se ubica muy cerca del glomérulo. El polo vascular es el punto de entrada de la arteriola aferente y de salida de la arteriola eferente, mientras que el polo urinario es el punto de contacto con el túbulo contornado proximal. El aparato yuxtaglomerular regula la función de cada nefrona, porque su posición le permite detectar las variaciones en la presión de la sangre que llega al glomérulo por la arteriola aferente, y la composición del filtrado que sale de la nefrona por el túbulo contorneado distal antes de verterse en el túbulo colector. Está conformado por un conglomerado de células musculares lisas modificadas que rodean la arteriola aferente, entre las cuales se distinguen tres tipos de células: las células yuxtaglomerulares, también conocidas como células granulares o mioepiteliales de Ruyter, que producen la renina; las células de la mácula densa, también llamadas células degranuladas, que detectan la concentración de sodio y secretan un péptido vasoactivo localmente; y las células mesangiales extraglomerulares, que producen citoquinas y prostaglandinas. El túbulo contorneado distal, que es la continuación del asa de Henle, vuelve al polo renal y se adosa al aparato yuxtaglomerular mediante una porción engrosada, la mácula densa, y de esta manera se conforma el sistema renina-angiotensina-aldosterona, un componente del mecanismo de retroalimentación glomérulo-tubular, que es importante para la regulación del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular. La ***figura 6.2*** muestra un esquema del aparato yuxtaglomerular.

La regulación de la presión arterial sistémica y renal depende del balance de los mecanismos hipertensores e hipotensores.

La renina y las angiotensinas tienen efectos hipertensores. La renina es una enzima proteolítica que actúa sobre un angiotensinógeno plasmático y lo transforma en angiotensina I; la dipeptidil carboxipeptidasa transforma la angiotensina I en angiotensina II, la cual actúa como

Figura 6.2. *Esquema del aparato yuxtaglomerular*



Fuente: *(2)*

una hormona circulante o como un agente paracrino generado localmente, que junto con la renina se liberan para actuar sobre las arteriolas glomerulares. Ambas angiotensinas elevan la presión arterial. Los siguientes factores estimulan la liberación de la renina en el aparato yuxtaglomerular: disminución de la presión de perfusión en la arterial renal; disminución en la perfusión de la arteriola aferente; disminución del volumen arterial efectivo; disminución de la carga de sodio que llega a la mácula densa, aumento en la actividad simpática renal. En condiciones de reposo basal, el tono vasoconstrictor simpático de la arteria renal es mínimo, a pesar de que la inervación simpática es abundante; es raro que una activación del simpático llegue a alterar el flujo sanguíneo del riñón.

Filtración glomerular

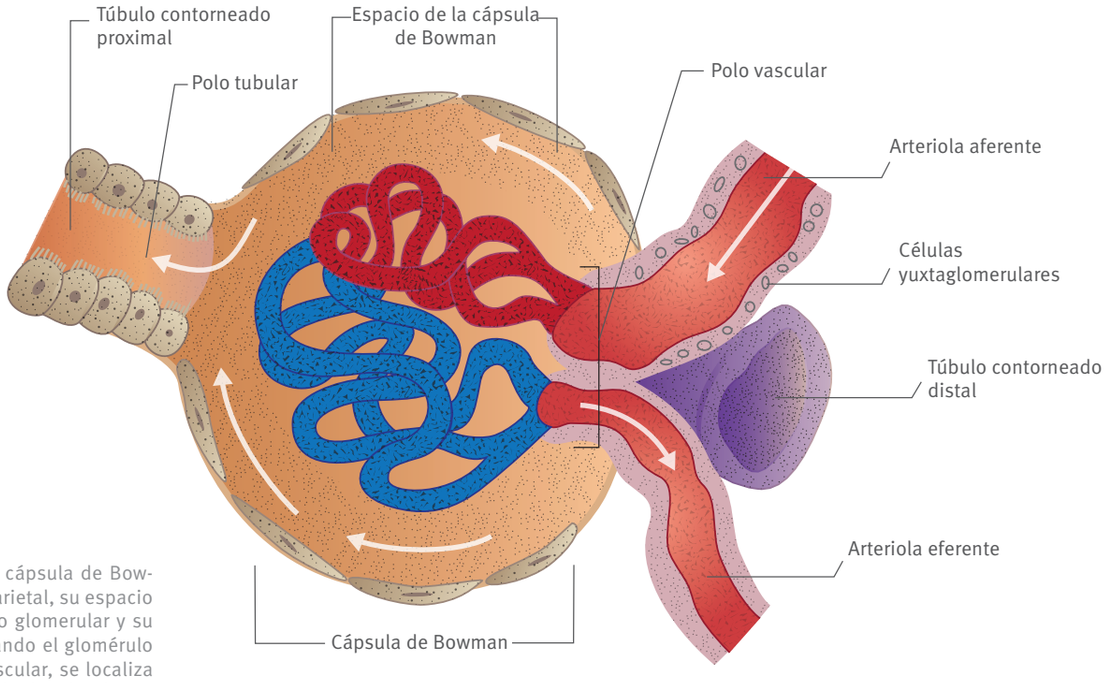
La barrera para la filtración glomerular está conformada por el conjunto de la capa visceral de la cápsula de Bowman, la membrana basal glomerular, las células endoteliales, y de la capa mesangial y la matriz mesangial. La cápsula de Bowman rodea el glomérulo y recibe el ultrafiltrado glomerular; durante el desarrollo embrionario, los capilares glomerulares presionan dentro del extremo cerrado del túbulo proximal hasta conformar la cápsula de Bowman, que está compuesta por dos capas: la capa parietal o somática, que no participa de la ultrafiltración y se compone por epitelio escamoso simple; y la capa visceral o esplácnica, que tiene células epiteliales viscerales o podocitos, descansa sobre la membrana basal glomerular, las células endoteliales y el mesangio, los cuales tienen las células de la musculatura lisa mensangial que a su vez que secretan la matriz mesangial. Esta matriz es fagocítica, secreta prostaglandinas y citoquinas y contribuye a mantener la presión hidrostática que debe soportar el capilar glomerular. El capilar glomerular es una estructura funcional y la membrana basal representa el elemento estructural más fuerte de la pared capilar, por ser una membrana elástica de considerable resistencia interna, que define su estructura cilíndrica; sin embargo, la membrana basal no rodea totalmente la pared capilar, sino que su continuidad se interrumpe completamente al llegar a la célula mesangial, para reflejarse y continuar formando el próximo capilar. La ***figura 6.3.*** muestra un esquema de la arquitectura de un glomérulo normal y la ***figura 6.4.*** muestra una fotografía de su imagen microscópica con una figura explicativa a su lado.

Otras sustancias, como las prostaglandinas y el sistema de las calicreína-quinina, tienen efectos hipotensores. Las prostaglandinas E2 y F2, que también se producen en el aparato yuxtaglomerular, se aumentan en presencia de isquemia y de vasoconstricción, y tienen una acción vasodilatadora. El sistema de las calicreína-quinina también tiene efecto hipotensor; la calicreína es una enzima que se produce en las células del túbulo distal y que actúa sobre los cininógenos plasmáticos para fomentar la producción de las cininas que tienen efectos fuertemente vasodilatadores y natriuréticos (2).

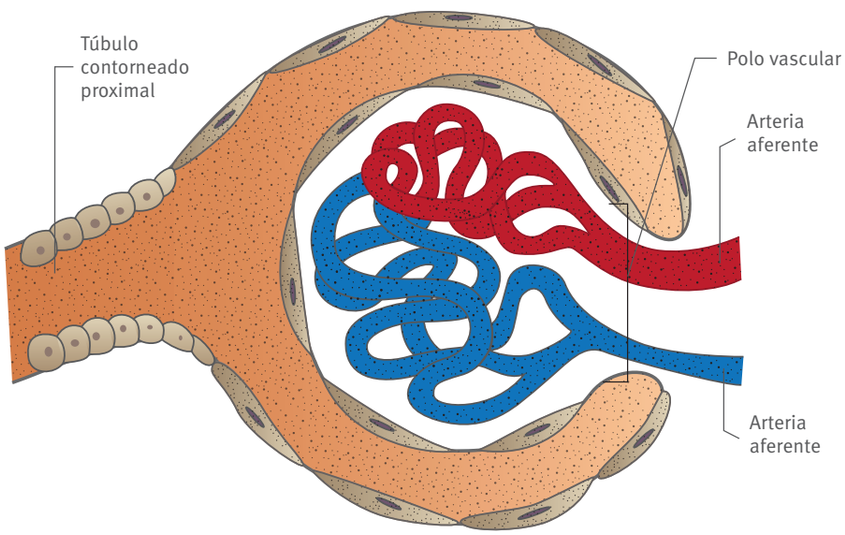
Mecanismos de reabsorción y secreción

En el túbulo contorneado proximal se intercambia el sodio y el bicarbonato por hidrógeno, y el cloro por otros aniones; se produce el amonio (NH_4), se reabsorben el potasio, el magnesio, el fosfato, la urea y el ácido úrico, y se secretan aniones orgánicos y cationes, lo cual incluye fármacos ligados a las proteínas. El sodio filtrado penetra en las células del túbulo contorneado proximal a través de un proceso de intercambio con el ion hidrógeno, lo cual permite la reabsorción simultánea del bicarbonato filtrado; este proceso está facilitado por un contratransporte sodio-hidrógeno (NHE3) que realiza un intercambio neutro de una molécula de sodio por una de hidrógeno. El sodio deja la célula a través de la membrana basolateral, por un proceso de intercambio con potasio, que mediado por la bomba Na+-K+-ATPasa, que intercambia tres moléculas de sodio por dos moléculas de potasio, y por un proceso de cotransporte con bicarbonato mediado por el cotransporte NBC1, por el que se reabsorbe, simultáneamente tres moléculas de bicarbonato y una de sodio. La ***figura 6.5*** resume los mecanismos de transporte transcelular de agua, sodio, bicarbonato, cloro y potasio en el túbulo contorneado proximal.

Figura 6.3. Esquema de la arquitectura de un glomérulo normal



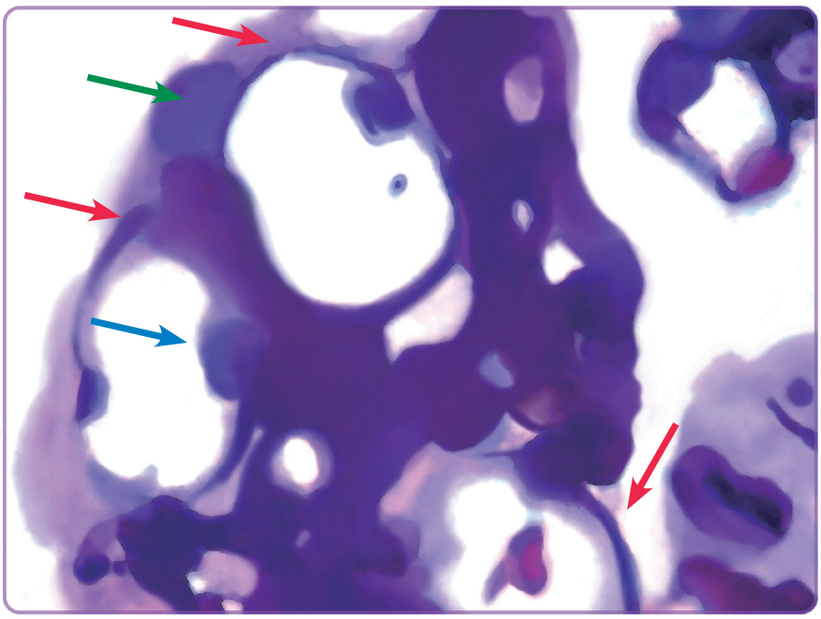
▶
En el centro está la cápsula de Bowman, con su capa parietal, su espacio lleno de ultrafiltrado glomerular y su capa visceral, rodeando el glomérulo renal. En el polo vascular, se localiza el túbulo contorneado distal y el aparato yuxtaglomerular.



▶
A la izquierda está el polo urinario, con el túbulo contorneado proximal. A la derecha está el polo vascular, con las arteriolas aferente y eferente.

Fuente: *(3)*

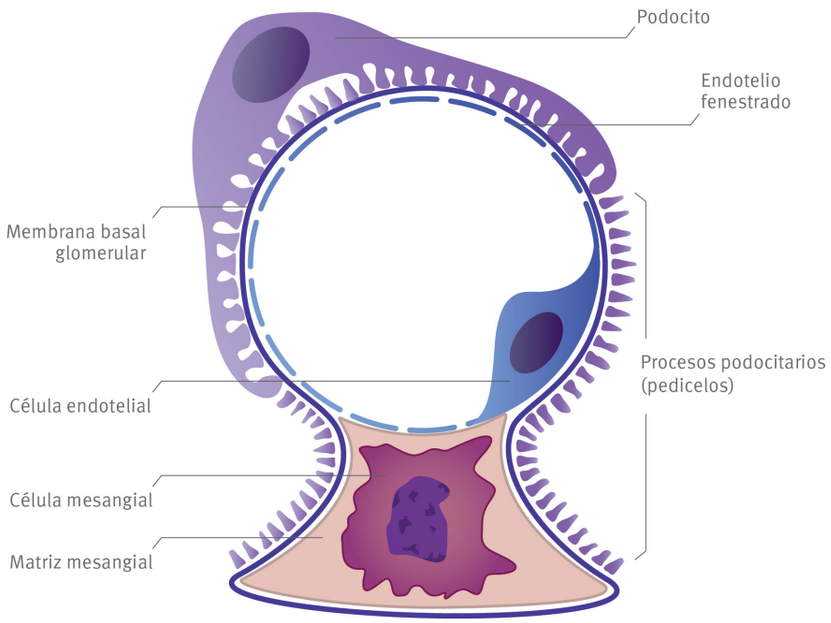
Figura 6.4. Fotografía con 1 000 aumentos y esquema explicativo de la imagen microscópica de un glomérulo renal



◀
Las ▸ flechas rojas señalan la membrana basal glomerular, que se ve perfectamente lisa, sin irregularidades ni proyecciones perpendiculares.

La ▸ flecha verde señala el núcleo de una célula epitelial visceral o podocito; puede apreciarse el citoplasma eosinofílico, plano, de estas células.

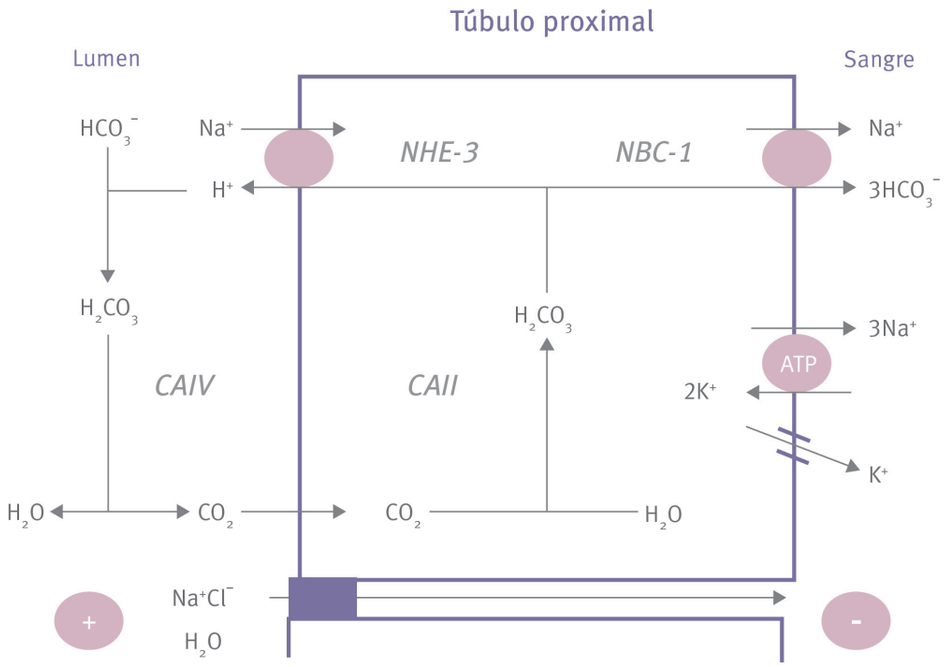
La ▸ flecha azul señala los núcleos de las células endoteliales, que están ubicados hacia la parte mesangial del capilar.



◀
Esquema explicativo de la fotografía

Fuente: *(4)*

Figura 6.5. Mecanismos de transporte transcelular de agua, sodio, bicarbonato, cloro y potasio en el túbulo contorneado proximal

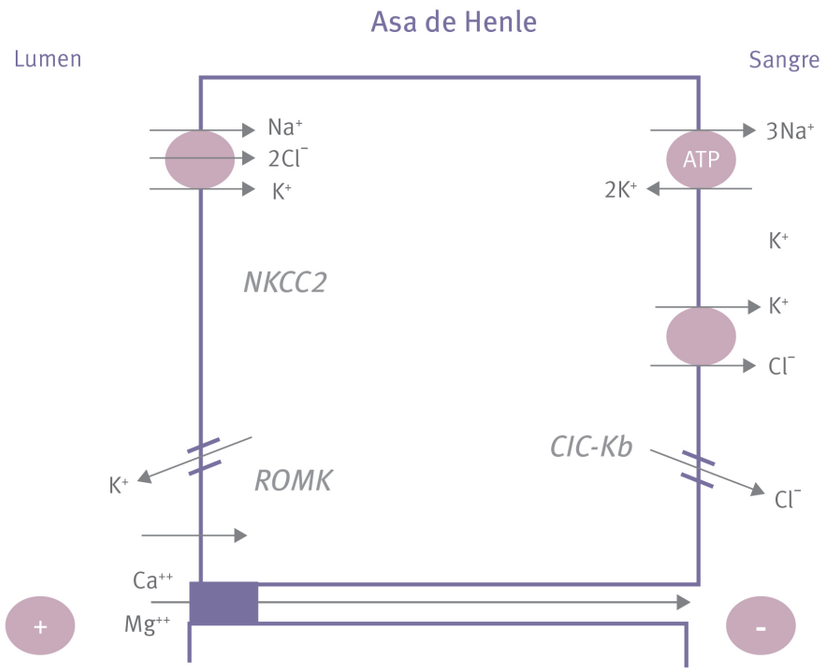


NHE3: recambiador sodio-hidrogeno, **NBC1:** cotransportador de sodio-bicarbonato;
CA II y CA IV: anhidrasas carbónicas II y IV

Fuente: *(5)*

En el asa ascendente gruesa de Henle se reabsorbe entre el 15 % y el 30 % del cloruro de sodio filtrado por vía paracelular y transcelular en la membrana apical. La porción delgada de la rama ascendente del asa de Henle solo reabsorbe urea. La reabsorción del sodio se realiza mediante un sistema de cotransporte de Na+-2Cl--K+ y de contratransporte de Na+-H+; este sistema permite la reabsorción de sodio hacia el citoplasma de la célula, la secreción del hidrogeniones hacia el líquido tubular, y la reabsorción de bicarbonato que se produce en la célula por la acción de la anhidrasa carbónica. El sodio sale al intersticio y luego penetra a la sangre por la acción de la bomba Na+-K+-ATPasa, mientras que el potasio y el cloro salen de la célula a través de la membrana basolateral. Debido a la localización de las proteínas transportadoras en las membranas apicales y basolaterales, se mantiene un voltaje eléctrico positivo en la luz tubular, el cual proporciona la energía necesaria para el transporte del sodio, del potasio, del magnesio y del calcio, por medio de la difusión paracelular. La ***figura 6.6*** muestra los mecanismos de transporte transcelular de cloro, sodio y potasio en la parte gruesa del asa ascendente de Henle. La rama descendente del asa es relativamente impermeable a los iones pero muy permeable al agua, por lo cual allí se reabsorbe hasta un 15 % del agua filtrada. El restante 10 a 15 % del sodio filtrado se reabsorbe en los segmentos más distales, el túbulo contorneado distal y el túbulo colector; en estos sitios el sodio se reabsorbe a través del canal de sodio epitelial sensitivo a la amilorida; estos son sensibles a la aldosterona y pueden ser bloqueados por la administración de diuréticos como la amilorida o el triamtereno; en estos sitios el cloruro de sodio deja la célula por mecanismos idénticos a los descritos en el asa ascendente de Henle.

Figura 6.6. Mecanismos de transporte transcelular de cloro, sodio y potasio en la parte gruesa del asa ascendente de Henle



NKCC2: cotransportador Na-2Cl-K; **ROMK:** canal epitelial de potasio; **CIC-kb:** canal epitelial de cloro.

Fuente: *(5)*

A lo largo de las distintas porciones del túbulo renal se vuelve a absorber más del 99 % del agua y de los solutos que han sido filtrados en el glomérulo. Este proceso de reabsorción es selectivo, pues el túbulo renal aumenta o disminuye la reabsorción de ciertas sustancias, de acuerdo con las necesidades del organismo y en función de su concentración plasmática y de su contenido corporal total. Una proporción importante de las sustancias filtradas se reabsorben en el túbulo contorneado proximal, porque la estructura de este segmento está diseñada para reabsorber grandes cantidades de agua y solutos; la superficie celular que tiene contacto con la luz del túbulo presenta numerosas microvellosidades que forman un reborde en cepillo; por otra parte, la porción peritubular, que también se llama basolateral, presenta prolongaciones entrelazadas con las correspondientes de las células contiguas; todo ello permite ampliar considerablemente la superficie de reabsorción. Asimismo, las células tubulares pueden secretar determinadas sustancias, especialmente las bases y los aniones orgánicos. El umbral de excreción es la concentración plasmática (mg/dL) de una sustancia a partir de la cual se excreta en la orina. La tasa máxima de reabsorción o de secreción Tm es la velocidad (mg/min) con la cual sucede el fenómeno.

Los mecanismos de reabsorción o de secreción pueden ser activos o pasivos. Todo movimiento de partículas que tiene lugar contra un gradiente eléctrico o químico requiere energía, que generalmente es suministrada por el ATP; en el riñón, este tipo de movimiento se denomina transporte tubular activo. En cambio, cuando el movimiento de las partículas sigue el gradiente eléctrico o

químico no requiere energía; en el riñón, este tipo de movimiento se denomina transporte tubular pasivo. Sustancias como la glucosa, los aminoácidos, el fosfato y los ácidos orgánicos penetran a través de la membrana luminal por medio de una serie de sistemas de cotransporte con sodio, en los que participan portadores específicos; la energía necesaria para el transporte de sodio proviene del gradiente químico favorable entre la luz y la célula, que se establece por la extrusión activa del sodio en la membrana basolateral gracias a la actividad de la enzima Na^+-K^+-ATPasa, que intercambia tres iones de Na^+ por dos iones K^+. En cambio la urea penetra la membrana luminal usando el transporte tubular pasivo; cuando el flujo urinario es superior a 2 cc/min/1,73 m^2, la depuración de urea es de 75 ± 10 mL/min/1,73 m^2; si se compara este valor con la depuración promedio de inulina, que es de 125 mL/min/1,73 m^2, se puede concluir que el 40 % de la urea filtrada se reabsorbe pasivamente a lo largo de los túbulos renales; a medida que se reabsorban agua y los solutos y el volumen de líquido tubular disminuye, se produce una concentración cada vez mayor de urea, lo cual permite que se difunda libremente gracias al gradiente químico que se establece.

La reabsorción tubular de glucosa puede considerarse el prototipo del modelo de reabsorción activa que es mediada por un portador específico en la membrana luminal. El cotransporte Na+-glucosa en la membrana luminal del túbulo proximal es facilitado por al menos tres cotransportadores, los llamados SLTG1, SLTG2, SLTG3; el transporte en la membrana basolateral es facilitado por los transportadores GLUT1 y GLUT2. En circunstancias normales, la orina casi no contiene glucosa; los estudios con micropunción han revelado que la mayor parte de la glucosa filtrada ya se ha reabsorbido antes de que se haya alcanzado el punto medio del túbulo contorneado proximal. Cuando la glicemia se eleva progresivamente mediante una infusión de glucosa, esta no aparece en la orina de manera manifiesta sino hasta que se alcanza un nivel crítico en la sangre o umbral de excreción; la elevación progresiva de la glicemia origina valores cada vez mayores de glucosuria, hasta que alcanza una tasa máxima de reabsorción de glucosa (TmG); en los lactantes este valor es de 214 ± 71 mg/min/1.73 m^2; en los niños entre los 2 y los 12 años, es de 354 ± 84 mg/min/1.73 m^2; y en el hombre adulto, es de 365 mg/min/1.73 m2. A pesar de que la glucosa no debería aparecer en la orina sino después de alcanzar un umbral teórico cercano a una glicemia de 300 mg/dL, la glucosuria empieza a ser aparente a partir de una glicemia entre 180 y 200 mg/dL. Lo dicho para la reabsorción de glucosa también se aplica a otras sustancias filtradas, como los fosfatos y los aminoácidos.

Otros parámetros que se usan para estimar la reabsorción de solutos a lo largo del túbulo renal son los porcentajes de excreción o de reabsorción fraccionada. El porcentaje de Fracción Excretada (FE) expresa la proporción de la cantidad filtrada de una sustancia que se elimina en la orina, y es equivalente a la depuración de esta sustancia referida a 100 mL de FG (Filtración Glomerular). Este índice se utiliza a menudo para expresar el intercambio tubular de solutos, como el sodio (FENa) y el potasio (FEK). Debe tenerse en cuenta que tanto la feNa y feK se elevan exponencialmente a medida que disminuye la FG; por lo tanto, la interpretación de un valor determinado requiere siempre el conocimiento del valor actual de la filtración glomerular. La ***figura 6.7*** presenta la relación entre las fracciones excretadas de sodio y de potasio y la depuración de creatinina.

El umbral teórico de una sustancia puede ser conocido mediante el cálculo del cociente Tm/fg, para lo cual se requiere tomar muestras seriadas en la sangre y en la orina, en ayunas. La fórmula para calcular el cociente de una sustancia x es la siguiente:

$$\mathrm{Tm}(x)/\mathrm{fg} = \frac{(x)\text{orina X (creatinina) sangre}}{\text{(creatinina) orina}}$$

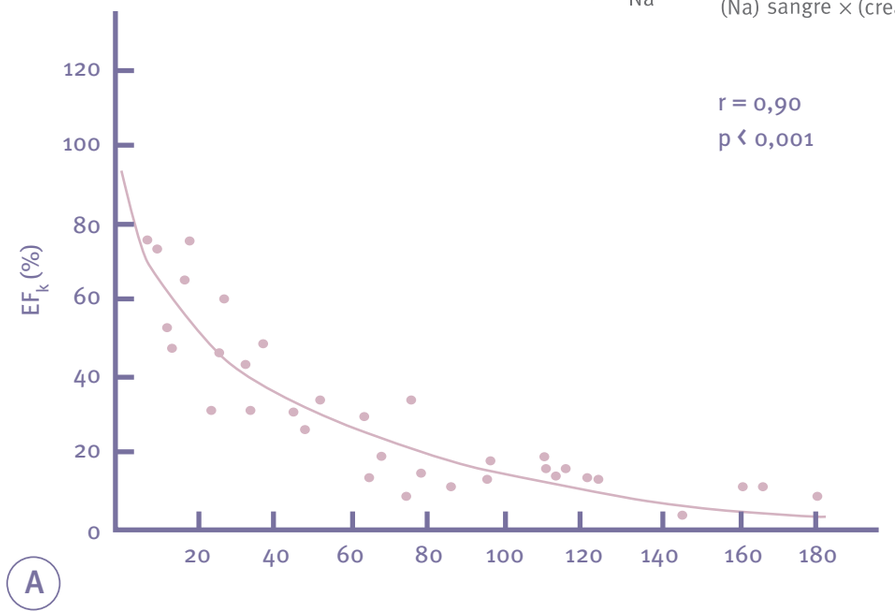
El porcentaje de reabsorción fraccionada (TR) expresa la proporción de la cantidad filtrada de una sustancia que se reabsorbe a lo largo de los túbulos renales. Este índice se utiliza a menudo para expresar el intercambio tubular de solutos, como aminoácidos (TT_{AA}) o fosfato (TR_p) es decir:

$$TR_{AA} = (1\text{-}\ (AA)_{\text{orina}} \times (cr)_{\text{sangre}}) \times 100(AA)_{\text{sangre}} \times (cr)_{\text{orina}}$$

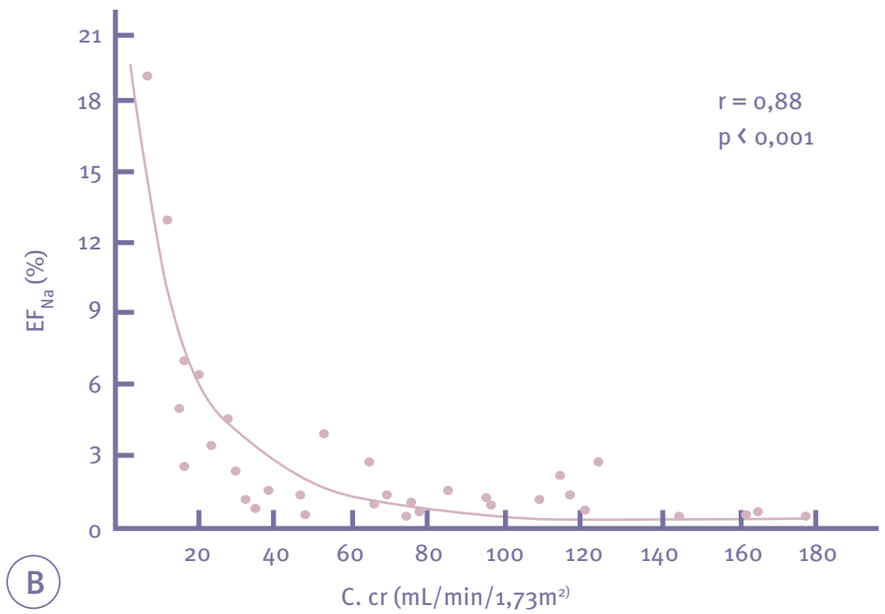
El TR es independiente de la cantidad filtrada, por lo que se puede calcular en cualquier momento del día.

Figura 6.7. Relación entre la fracción excretada de sodio y la depuración de creatinina (arriba), y entre la fracción excretada de potasio y la depuración de creatinina (abajo)

$$FE_{Na} = \frac{\text{(Na) orina} \times \text{(creatinina) sangre}}{\text{(Na) sangre} \times \text{(creatinina) orina}} \times 100$$



$$FE_{K} = \frac{\text{(K) orina} \times \text{(creatinina) sangre}}{\text{(K) sangre} \times \text{(creatinina) orina}} \times 100$$



Fuente: *(5)*

Balance glomerulotubular

Normalmente existe un equilibrio entre la cantidad de la sustancia que es filtrada en el glomérulo y la cantidad que es reabsorbida en el túbulo, de manera que un aumento de la primera, genera un incremento de la segunda, y viceversa. Este fenómeno se debe, al menos en parte, al efecto de las variaciones de la FG sobre la presión oncótica de los capilares peritubulares; una elevación de la tasa de FG causa que el plasma aun sin filtrar resulte más concentrado, ya que se ha extraído una mayor parte de su fase acuosa; como consecuencia de ello, en la arteriola eferente y en los capilares peritubulares se disminuye el flujo de sangre y se obtiene una concentración elevada de proteínas que incrementa la presión oncótica en el interior de los capilares peritubulares y provoca un aumento de la tasa de reabsorción tubular. La disminución de la FG tiene efectos opuestos. Asimismo, el hecho de que el túbulo, después de un largo recorrido, se conecte de nuevo con el glomérulo correspondiente, a través del aparato yuxtaglomerular, sugiere que en este sitio también se interrelacionan FG y la reabsorción tubular; de hecho, la pared de la arteriola aferente responde a las señales de presión, en tanto que la mácula densa del túbulo distal reconoce la cantidad de cloruro de sodio que llega a este sitio. Este doble mecanismo permite ajustar el balance glomerulotubular a través de variaciones de la perfusión glomerular renal establecida en respuesta a cambios del tono de la arteriola aferente. Esta respuesta también esta mediada por la secreción de numerosas sustancias vasoactivas.

Concentración y dilución de la orina

El proceso de concentración y dilución de la orina requiere la integridad de dos sistemas independientes: la creación de un gradiente médular de solutos, y la acción de la hormona antidiurética (HAD) en los túbulos renales.

El modelo de multiplicación por contracorriente propuesto por Kokko y Rector explicó el transporte renal de agua y de solutos para crear un gradiente osmótico en la médula del riñón. En el asa descendente de Henle y el intersticio de la médula renal, la osmolaridad aumenta progresivamente desde un valor equivalente al plasma, que es de 300 mOsm/kg, en la zona cortical hasta valores de 1 200 mOsm/kg en la zona médular más profunda. Este fenómeno depende sobre todo de la reabsorción del cloruro de sodio en la porción gruesa del asa de Henle, que, por otra parte es impermeable al agua y a la urea. La reabsorción de cloruro de sodio condiciona la dilución progresiva de la orina, que a medida que asciende y se dirige hacia el túbulo distal, presenta una elevación progresiva en la concentración de la urea. La parte delgada del asa de Henle es impermeable al agua, pero es muy permeable al cloruro de sodio y en menor grado a la urea; debido al gradiente favorable, el cloruro de sodio fluye pasivamente hacia el intersticio y el efecto neto es la creación del gradiente osmótico médular; la conformación en horquilla de los ***vasa recta*** que acompañan a las asas de Henle permite que estos actúen como recambiadores por contracorriente; este hecho a su vez permite el intercambio de agua y solutos con el intersticio médular y mantiene el gradiente osmolar. El líquido tubular fluye sin modificaciones importantes a lo largo del túbulo contorneado distal, el cual también es impermeable al agua y a la urea. En situaciones de antidiuresis, se reabsorbe el agua en los túbulos colectores que se ubican en la corteza y en la porción externa de la médula, pero en estos sitios no hay reabsorción de urea. Sin embargo, el túbulo colector que se ubica en la porción interna de la médula renal es altamente permeable a la urea; entonces, a medida que la orina discurre por este segmento, la urea se reabsorbe, lo cual contribuye de manera significativa a la creación del

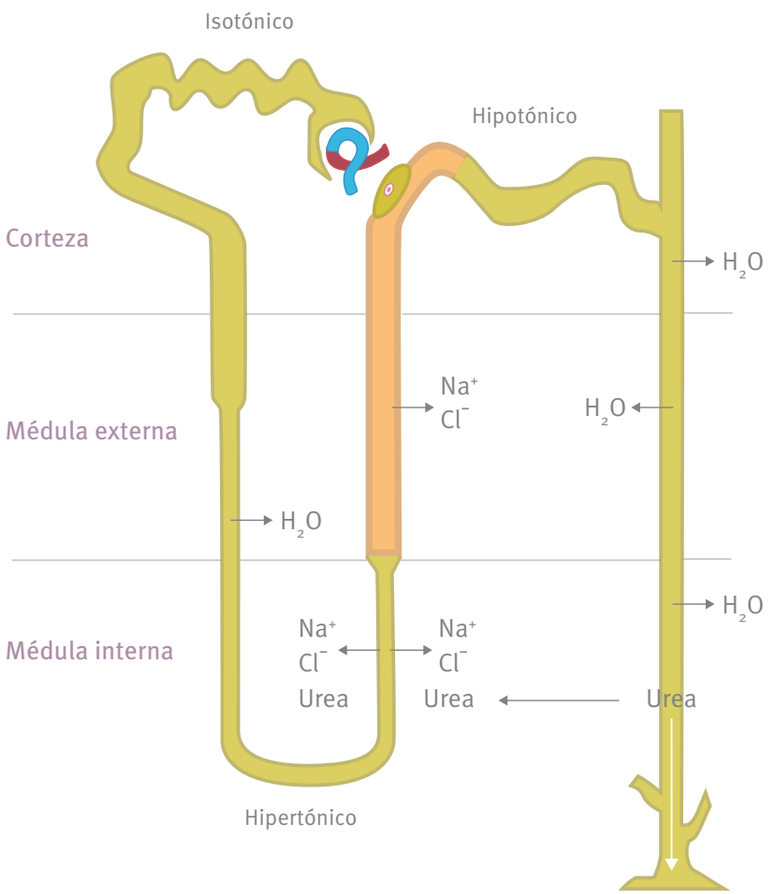
gradiente osmótico médular. La ***figura 6.8*** muestra un esquema del modelo de multiplicación por contracorriente que propusieron Kokko y Rector.

El otro componente necesario para el buen funcionamiento del mecanismo de concentración de la orina depende de la acción de la HAD sobre el túbulo renal. Los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo secretan un nonapéptido que se almacena en la neurohipófisis y que luego se libera en respuesta a un estímulo transmitido desde los osmorreceptores del hipotálamo. La secreción de HAD es nula si la osmolaridad plasmática es inferior a 285 mOsm/kg; si la osmolaridad plasmática es superior a 295 mOsm/kg, la estimulación hipofisiaria es máxima, y la concentración plasmática de HAD sobrepasa la cifra 5 pg/mL. Cuando los valores circulantes de HAD son indetectables, el túbulo colector es impermeable al agua; por tanto, la orina se excreta diluida, similar a la orina hipotónica que abandona el asa ascendente de Henle y el túbulo distal. En cambio, en presencia de HAD el túbulo colector se vuelve altamente permeable al agua, y el líquido tubular se concentra progresivamente a medida que circula por este hasta que se equilibra con el intersticio médular (1).

La orina que finalmente se elimina puede ser isotónica, hipertónica o hipotónica con respecto al plasma. La determinación relevante para valorar este fenómeno es la medición de la osmolaridad urinaria, que depende del número de partículas disueltas en la orina y se expresa en miliosmoles por kilogramo de agua (mOsm/kg). Los contribuyentes osmóticos principales de la orina son el sodio, el cloro y la urea. La depuración osmolar (C_{osm}) puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$C_{osm} = \frac{(Osm)\ \text{orina} \times Vmin}{(Osm)\text{sangre}}$$

Figura 6.8. Esquema del modelo de multiplicación por contracorriente de Kokko y Rector



Fuente: *(5)*

¿CÓMO SE DESARROLLAN LAS ESTRUCTURAS ANATÓMICAS DEL RIÑÓN?

El desarrollo estructural de la anatomía del riñón va desde la formación de los nefrotomas primitivos hasta el riñón definitivo. En esta evolución pasa de ser un órgano que requiere un flujo sanguíneo mínimo hasta obtener la cuarta parte del gasto cardiaco. A continuación, se describe en detalle el desarrollo de la estructura del riñón durante la vida fetal, la forma como aparecen y desaparecen el pronefros y el mesonefros, y el proceso de transformación que sigue el metanefros hasta llegar a convertirse en el riñón definitivo, con énfasis en la nefrogénesis y la glomerulogénesis.

Pronefros, mesonefros y metanefros

Los nefrotomas aparecen al comienzo de la cuarta semana de gestación, cuando el mesodermo intermedio pierde contacto con las somitas y forma cúmulos de células primitivas, que se diferencian en unidades excretoras rudimentarias que no llegan a tener función. En las regiones torácica, lumbar y sacra, el mesodermo pierde contacto con la cavidad celómica, desaparece la segmentación y forma dos o más túbulos excretores por cada segmento original; este mesodermo forma los cordones nefrógenos, que luego darán origen a los túbulos renales y a las crestas urogenitales, a partir de los cuales se forman tres sistemas renales diferentes, que se denominan de cefálico a caudal, pronefros, mesonefros y metanefros. El pronefros, desaparece al final de la cuarta semana y deja unas estructuras vestigiales; el mesonefros y los conductos mesonéfricos dan origen a los primeros túbulos excretores, forman un asa en forma de S y adquieren un glomérulo en el extremo medial, pero luego esta estructura también involuciona y desaparece al segundo mes. Sin embargo, en el varón persiste un remanente, el conducto de Wolff, que luego contribuye a la formación del aparato genital masculino. A partir de la quinta semana, el metanefros se desarrolla para contribuir con las unidades excretoras del riñón definitivo, mientras que el brote uretral da origen al sistema colector.

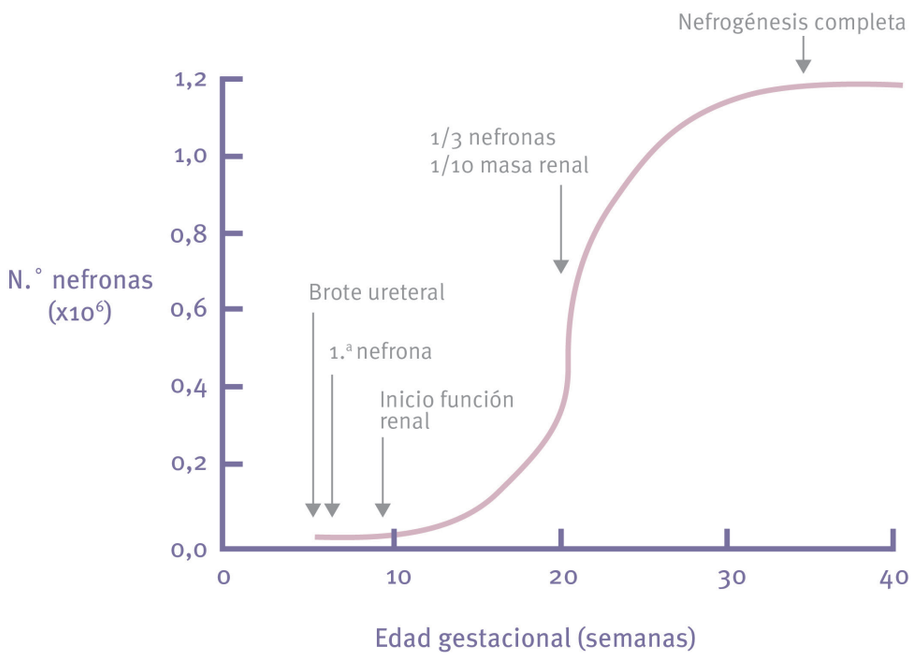
Nefrogénesis

La nefrogénesis tiene lugar durante el segundo trimestre de gestación y se completa transcurridas 34 semanas. La nefrogénesis se inicia en el embrión, aproximadamente a la quinta semana de edad gestacional, y se completa desde el punto de vista anatómico a la semana 36; en el prematuro, se completa a las 36 semanas de edad posconcepcional, que incluye, la edad gestacional y la edad posnatal. En este momento, hay cerca de 1 000 000 de nefrones en cada riñón. Aunque la formación de nuevas nefronas cesa normalmente antes del término de la gestación, en los recién nacidos pretérmino puede continuar después del nacimiento. La ***figura 6.9*** muestra el aumento en el número de nefrones a medida que transcurre el embarazo.

Glomerulogénesis

La glomerulogénesis es un proceso complejo, que responde a la influencia de factores de crecimiento diversos. La morfogénesis ocurre en forma centrífuga; es decir, las primeras nefronas

Figura 6.9. Desarrollo del metanefros humano



Fuente: *(6)*

aparecen en la parte más profunda de la corteza, con las nefronas yuxtaglomerulares, y las últimas se forman en la parte superficial de la corteza; la maduración anatómica posnatal se origina preferentemente en las nefronas superficiales, ya que las profundas casi han completado su maduración durante el periodo intrauterino; esta maduración va acompañada de un aumento progresivo del flujo sanguíneo que se dirige hacia la parte superior de la corteza renal. El número de nefronas presentes en el nacimiento guarda una estrecha relación con la nutrición fetal en el último trimestre de la gestación, y ello tiene importantes consecuencias durante la vida adulta. La maduración subsecuente está asociada con la prolongación y la maduración de los túbulos renales, con el incremento en el flujo sanguíneo renal y con mejoría del coeficiente de filtración, pero no con la formación de nuevas nefronas.

Durante las últimas 20 semanas de gestación, el tamaño del riñón, estimado mediante ecografía fetal, aumenta en relación lineal con la edad gestacional. La fórmula para calcular la longitud normal del riñón es la siguiente:

Longitud renal (cm) = 16,19 + 0,61 x edad gestacional (semanas).

¿CÓMO SE DESARROLLA LA FUNCIÓN DEL RIÑÓN?

El desarrollo funcional del riñón va desde la producción de mínimas cantidades de orina para mantener el volumen del líquido amniótico hasta la autonomía del sistema urinario, y desde la dependencia completa de la placenta para mantener la homeostasis hasta la producción de volúmenes variables de orina, que se ajustan a las necesidades de conservar o perder agua y solutos. A continuación se describen los cambios en la función del riñón que ocurren durante la vida intrauterina y durante el periodo neonatal, y las adaptaciones funcionales posnatales que se observan en la homeostasis, en el flujo sanguíneo renal, en la función tubular, en la excreción renal de agua, de sodio y de potasio, y en otras funciones metabólicas y paracrinas del riñón.

Homeostasis

La homeostasis orgánica del feto se realiza principalmente en la placenta. Mientras que la placenta recibe una tercera parte del gasto cardiaco fetal, los riñones reciben solo el 2,5 % del mismo, aun en etapas tardías de la gestación. Sin embargo, durante el periodo gestacional, los riñones del feto juegan un papel importante en la regulación del volumen del líquido amniótico y en diferentes aspectos de la actividad enzimática y endocrina. Así mismo, el entendimiento de la fisiología renal del neonato a término y del prematuro depende en gran parte del conocimiento de aspectos anatómicos y funcionales de los riñones durante el desarrollo fetal. En el momento que se suspende el flujo por el cordón umbilical, ocurren cambios dramáticos en las condiciones hemodinámicas, que repercuten en la función renal después del nacimiento.

El feto empieza a producir orina a partir de la décima semana de edad gestacional, luego de que empieza a desarrollarse el metanefros y de que el pronefros y el mesonefros han involucionado. Aunque esta orina es hipotónica, el principal componente de la tonicidad es el sodio, como sucede en la etapa posnatal. El volumen de orina fetal es muy variable; se sabe que a la semana 20 de gestación la producción promedio de orina fetal es de 5 mL por hora y que este volumen contribuye con el 90 % de la cantidad del líquido amniótico; a las 40 semanas, el volumen se incrementa a 50 mL por hora. Luego, en las etapas iniciales de la vida extrauterina, este volumen se reduce.

Flujo Sanguíneo Renal (FSR)

En el feto, el FSR es bajo, pero se va incrementando a medida que avanza la gestación. Durante la vida intrauterina, la relevancia clínica de flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular para la filtración del plasma fetal es mínima, pues su principal papel es contribuir a la formación del líquido amniótico. La medición del FSR por medido de la depuración de para-amino-hipurato (DPAH) corregido para el tamaño corporal de los neonatos humanos reporta valores bajos, los cuales se correlacionan con la edad gestacional; en los recién nacidos pretérmino con 28 semanas de edad gestacional, la DPAH es de 10 mL/min/m^2; a las 35 semanas, aumenta a 35 mL/min/m^2; después del nacimiento, se incrementa de manera constante hasta duplicarse a las dos semanas de vida; a los 2 años, llega a los mismos valores que se mantendrán durante la vida adulta. El estudio con ecografía Doppler de las arterias renales del feto también muestra que a las 25 semanas de gestación el FSR es de 20 mL/min y que al final de la gestación su valor se triplica. La perfusión relativa varía con la profundidad cortical, pues los nefrones de la corteza reciben más flujo sanguíneo que los superficiales; esta distribución del flujo sanguíneo es paralelo a la maduración morfológica, donde las nefronas más profundas son las primeras en formarse y madurarse, mientras que las nefronas superficiales completan su maduración hasta un momento cercano al nacimiento; los cambios posnatales en el FSR reflejan el incremento del mismo en la corteza externa.

Durante la vida posnatal, el FSR está determinado por dos factores: es directamente proporcional a la presión de perfusión renal (PPR), que es similar a la presión sanguínea arterial sistémica; y es inversamente proporcional a la resistencia vascular renal (RVR), que está determinada principalmente por las arteriolas aferente y eferente. Aunque usualmente se habla del FSR, el parámetro que en realidad es clínicamente relevante es el flujo plasmático renal (FPR). Entonces, la relación puede ser expresada como:

$$FSR = PSAS/RVR$$

**PSAS (presión sanguínea arterial sistémica)*

Después del nacimiento, el incremento en el gasto cardiaco y la disminución en la resistencia vascular conducen a un aumento significativo del flujo sanguíneo renal. Como la Resistencia Vascular Renal (RVR) disminuye mucho más que la Resistencia Vascular Sistémica (RVS), se produce un incremento progresivo en la fracción del gasto cardiaco que llega al riñón. La RVR está determinada por la resistencia que ofrecen las arteriolas glomerulares y los canales vasculares. Por otra parte, la formación de nuevos nefrones incrementa el número de arteriolas y de canales, lo cual contribuye a la disminución en la RVR y al aumento consecutivo en el FSR; sin embargo, durante la vida posnatal, este fenómeno es importante solo en los recién nacidos prematuros con una edad

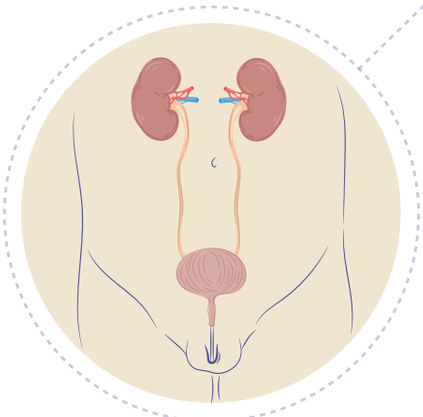
HOMEOSTASIS

20 Feto de semanas de gestación

El feto empieza a producir orina a partir de la décima semana de edad gestacional, luego de que empieza a desarrollarse el metanefros y de que el pronefros y el mesonefros han involucionado.

Riñón

Durante la vida fetal no hay función renal como tal.



Placenta

Mientras que la placenta recibe una tercera parte del gasto cardiaco fetal, los riñones reciben solo el 2,5 % del mismo.

Orina fetal

20 semanas de gestación

La producción promedio de orina fetal es de 5 mL por hora. Este volumen contribuye con el 90 % de la cantidad del líquido amniótico.

40 semana de gestación

El volumen se incrementa a 50 mL por hora.

Fuente: *Editores*

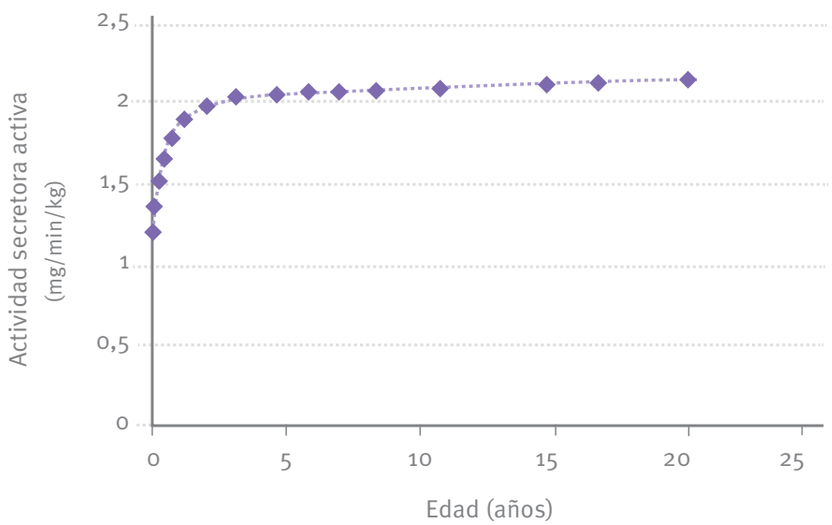
gestacional inferior a las 36 semanas. La disminución en la RVR también puede estar asociada con una disminución de los vasoconstrictores o con la activación de potentes vasodilatadores; durante el periodo posnatal inmediato de los prematuros y de los recién nacidos a término, los niveles de las catecolaminas y de los componentes del sistema renina-angiotensina son altos.

Función tubular

Los túbulos renales poseen una serie de transportadores, clasificados como aniónicos (OATs), catiónicos (OCTs) y glicoproteínas (ABC), que se encargan de realizar los procesos de transporte y excreción de las sustancias. El grupo de trabajo de Buist utilizó la medición de la secreción de para-amino-hipurato (pah) para demostrar que en los humanos y en otros animales la función secretora de los transportadores aniónicos es baja al nacer, que se incrementa durante las primeras semanas de vida y que durante la edad prepuberal alcanzanlos valores del adulto; por su parte, el grupo de trabajo de Dutt encontró que la maduración de los cationes orgánicos se realiza durante el primer mes de vida (7). Los transportadores de glicoproteínas alcanzan los niveles del adulto entre la segunda y tercera semanas posparto. Otros estudios fisiológicos han demostrado transcripción del cotransporte (Na^+-$2Cl^-$-K^+) temprano durante la nefrogénesis, pero solo comienza su función luego del nacimiento, debido a la baja capacidad reabsortiva que se ha visto en este segmento en etapas tempranas de la vida posnatal. Así mismo, el contratransporte Na^+-K^+-ATPasa incrementa entre 5 y 10 veces su actividad durante la vida posnatal. La ***figura 6.10*** muestra la evolución de la actividad secretora del riñón durante los primeros 2 años de vida.

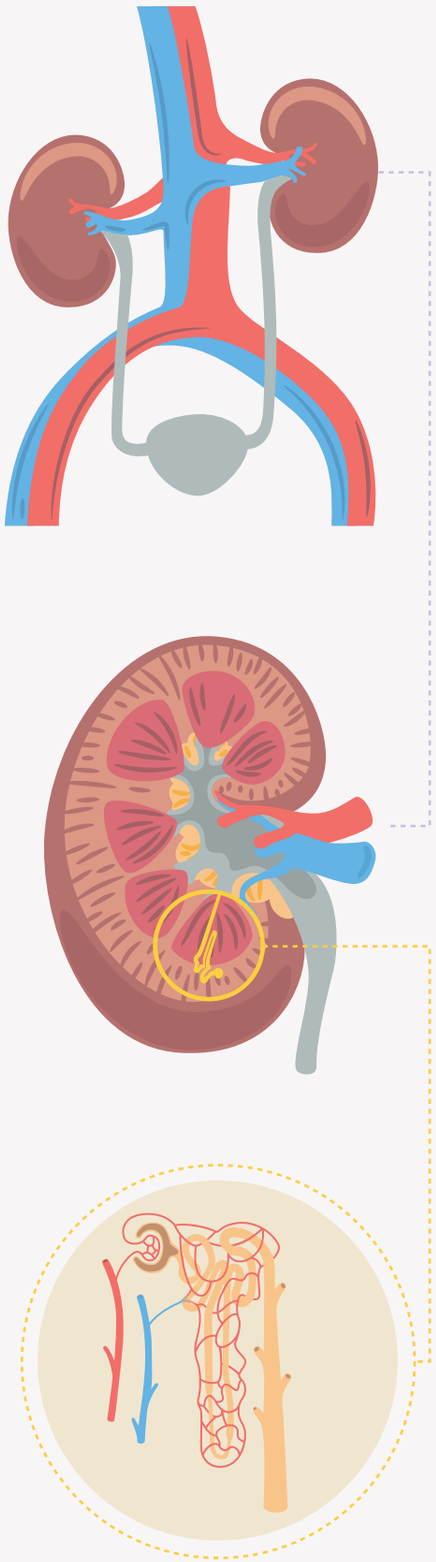
La HAD ejerce su efecto en el túbulo colector luego de unirse al receptor V2 de la membrana basolateral de las células principal y médular interna del túbulo. Esta unión entre la HAD y el receptor V2 se expresa a la semana 16 de gestación, pero luego del nacimiento se incrementa de manera rápida hasta que alcanza los valores del adulto a la quinta semana

Figura 6.10. *Evolución de la actividad secretora del riñón durante los primeros 2 años de vida*



Fuente: *(7)*

FLUJO SANGUÍNEO RENAL



El FSR es de 20 mL/min.		Semana 25
La DPAH es de 10 mL/min/m^2.		Semana 28
La DPAH aumenta a 35 mL/min/m^2.		Semana 35
La DPAH se incrementa de manera constante. El riñón comienza a funcionar autónomamente. El FSR se triplica.		Nacimiento
Se duplica la DPAH.		2 semanas
Circulación de transición (flujo menos intenso).		2-3 meses
La DPAH llega a los mismos valores que se mantendrán durante la vida adulta.		2 años

FSR: Flujo Sanguíneo Renal
DPAH: Depuración de Ácido Para-Amimo-Hipúrico

Fuente: *Editores*

de vida. La unión entre la HAD y el receptor V2 activa la encima adenilciclasa, lo cual incrementa el nivel de AMP cíclico y activa la proteinkinasa A y la fosforilación del canal de agua acuaporina-2 (A.Q.2), que está ubicado en la membrana apical de las células del conducto colector; el agua entra a la célula por medio de la A.Q.2 y por medio de los canales de agua A.Q.3 y A.Q.4, que están localizados en la membrana basolateral del túbulo colector.

Equilibrio ácido base

Durante la vida fetal, el valor del pH es 0,1 a 0,2 menor que el pH de la madre; durante las primeras horas de vida del recién nacido a término, el pH sanguíneo varía entre 7,24 y 7,36; durante el resto de la vida, el pH se mantiene estable, entre 7,38 y 7,40.

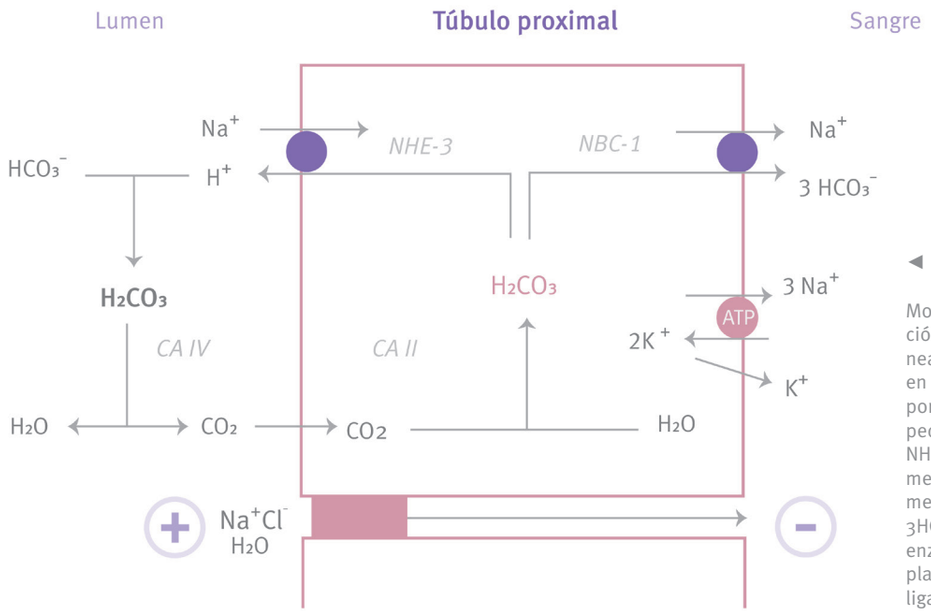
La concentración de bicarbonato en sangre en el recién nacido a término varía entre 20 y 22 mMol/L, pero en el recién pretérmino varía entre 15 y 20 mMol/L, según el grado de prematurez. El hiato aniónico (***anion gap***) es el resultado de la resta de la concentración total de cationes presentes en el espacio extracelular menos la concentración total de aniones; la concentración total de cationes se puede obtener con las concentraciones de cloro y de bicarbonato; y la concentración total de aniones se puede obtener sumando las concentraciones de potasio y de sodio: HA = [(K+ + Na+) – (Cl- + HCO_3-)]. En el neonato a término, la cifra normal del hiato aniónico varía entre 9 y 12; en el recién nacido pretérmino aumenta a valores entre 15 y 20.

Durante el periodo posnatal hay un incremento en la reabsorción del bicarbonato en el túbulo contorneado proximal. La baja concentración de bicarbonato en la orina del neonato, que se observa en mayor grado en el prematuro, obedece a una reducción del umbral tubular renal para la reabsorción de este anión; esta reducción del umbral depende de la tendencia fisiológica del neonato a reducir el vasto volumen extracelular que acumula normalmente durante la vida fetal; para que se logre esta reducción del espacio extracelular se aumenta la excreción de sodio renal (FENa); en consecuencia, durante el periodo posnatal temprano se pierde agua y bicarbonato. La ***figura 6.11*** muestra el mecanismo de la homeostasis ácido-básica en el túbulo proximal, los transportadores y las enzimas comprometidas. Este proceso aún no se ha madurado en el recién nacido prematuro. Los estudios funcionales realizados en perros y en conejos recién nacidos han demostrado que la tasa de reabsorción del bicarbonato es 1/3 de la observada en el riñón maduro. Otras investigaciones han demostrado que los transportadores y las enzimas que se encargan de regular el proceso ácido-básico se expresan insuficientemente durante el periodo neonatal; la expresión del transportador NHE-3 así como su RNAm están alterados, y la actividad del transportador NBC-1 en la membrana basolateral es mínima. Además, las enzimas anhidrasas carbónicas son insuficientes durante las primeras dos semanas de vida.

En cambio, el proceso de maduración de la acidificación en el túbulo contorneado distal es más precoz que la del túbulo proximal, y por ello su capacidad para excretar ácidos es igual en el neonato que en los niños mayores. La ***figura 6.12*** muestra el mecanismo de la homeostasis ácido-básica en el túbulo distal, los transportadores y las enzimas comprometidas. Los genes de los transportadores de H^+ se encuentran presentes desde temprana edad; aunque las células intercalares presentan apoptosis precoz, se desarrollan y maduran rápidamente hasta alcanzar el desarrollo en el periodo posnatal. Las proteínas encargadas de la función de la aldosterona, como la MR y la ENAC, se expresan tempranamente en el túbulo, pero la respuesta a la aldosterona está alterada por presencia de pocos receptores mineralocorticoides. Por otra parte, cuando la amoniogénesis es insuficiente, la capacidad para acidificar la orina es insuficiente.

Las nefronas del feto son capaces de crear un gradiente de hidrogeniones que aumenta la excreción tubular de los mismos y facilita la reabsorción de bicarbonato a medida que aumenta la edad gestacional. Conforme avanza la edad fetal, aumenta la capacidad de acidificación urinaria, lo cual ocurre principalmente debido a un aumento en la producción renal de amoniaco a partir de la síntesis de glutamina; en menor grado, también se debe al aumento en la acidez titulable por medio de la excreción de los ácidos sulfúrico y fosfórico.

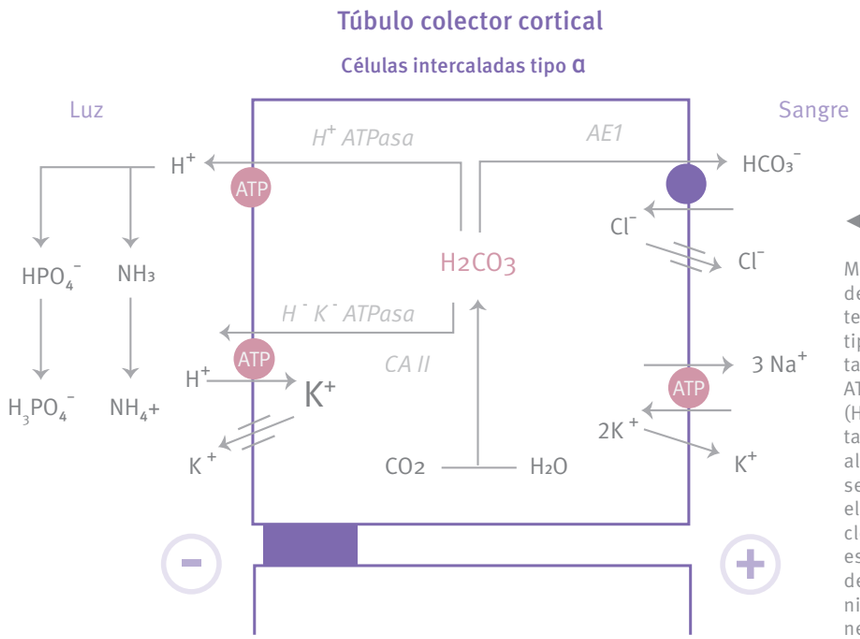
Figura 6.11. Mecanismo de la homeostasis acido-básica en el túbulo proximal, los transportadores y las enzimas comprometidas



Modelo esquemático de la reabsorción del HCO3– en el túbulo contorneado proximal. La secreción de H+ en la luz de la membrana se produce por medio de un intercambiador específico de Na+- H+ que se denomina NHE3. El transporte del HCO3– hacia la membrana basolateral se produce por medio de un cotransportador de 1Na+-3HCO3–, que se denomina NBC1. Las enzimas anhidrasa carbónica del citoplasma (CA II) y la anhidrasa carbónica ligada a la membrana (CA IV) son necesarias para reabsorber el HCO3–.

Fuente: *(8)*

Figura 6.12. Mecanismo de la homeostasis acido-básica en el túbulo distal, los transportadores y las enzimas comprometidas



Modelo esquemático de la secreción de H+ en un túbulo colector de la corteza renal. En las células intercaladas tipo α, la bomba principal para secretar el H+ hacia la luz del tubo es una ATPasa vacuolar para el hidrógeno (H+-ATPasa). En la secreción del H+ también participa otra ATPasa ligada al potasio (K+-ATPasa). El HCO3– que se forma dentro de la célula sale de ella por medio un intercambiador de cloro-bicarbonato (Cl—HCO3–) que es facilitado por un intercambiador de aniones (AE1). La anhidrasa carbónica del citoplasma (CA II) también es necesaria para secretar el H+.

Fuente: *(8)*

Agua

La adaptación a la vida extrauterina implica un incremento en la filtración glomerular y en la excreción de agua y de sodio. El 75 % del peso corporal del niño a término recién nacido está conformado por agua, pero en el recién nacido pretérmino es aún mayor, de 80 a 85 %.

En condiciones normales, los riñones excretan el exceso de agua durante la primera semana de vida; los niveles altos de péptido natriurético atrial son los responsables de este efecto fisiológico, porque provocan diuresis, natriuresis, inhibición de la liberación de renina y aldosterona, relajación del músculo de las arteriolas, incremento en la RFG y aumento de la permeabilidad vascular. El neonato a término puede diluir su orina hasta alcanzar osmolaridades tan bajas como 50 mosm/L, que es similar al valor del adulto. Sin embargo, la RFG baja limita la habilidad del riñón del neonato para excretar agua libre.

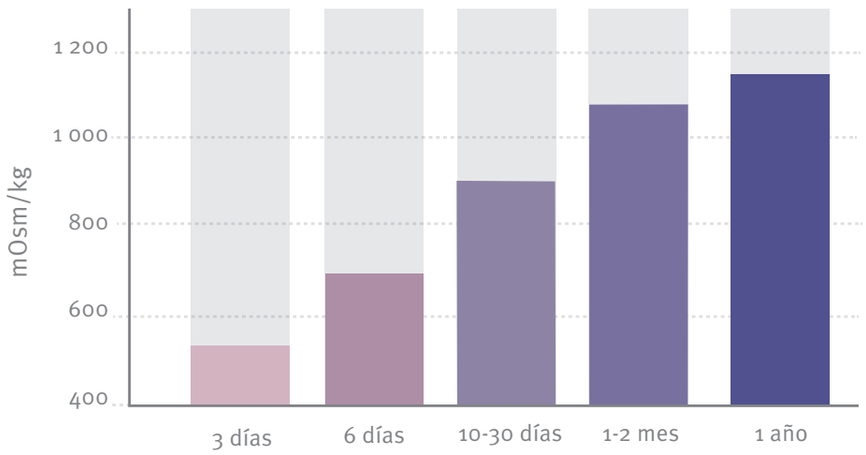
Se han propuesto varios mecanismos para explicar la pobre capacidad para concentrar la orina que se observa en el neonato. Aunque se reconoce que la HAD tiene que ver con este fenómeno, no se puede atribuir a niveles bajos sino a la resistencia a su efecto; el aumento de la presión intracraneana y la hipoxia, que normalmente se presentan con las contracciones durante el parto, estimulan la secreción de HAD en el niño, pues tal habilidad ya está presente al final de la gestación; además, no se ha encontrado correlación entre los niveles séricos de la HAD y la osmolaridad urinaria durante las 3 primeras semanas de vida; por último, se ha observado que el estímulo de la HAD sobre el conducto colector cortical neonatal resulta en una pobre respuesta a la permeabilidad al agua, que mejora con la edad. Probablemente, la pobre respuesta del riñón neonatal al efecto de la HAD se debe a la inmadurez del sistema de segundo mensajero intracelular, la vía de la adenilciclasa, porque la generación es más baja durante el periodo neonatal y porque la respuesta del AMPc es la tercera parte de la observada en el adulto. Otros factores que pueden explicar la disminución en la respuesta de los túbulos colectores a la HAD, tanto de la corteza como de la médula, son: la inmadurez anatómica de la médula renal y la disminución de la concentración médular de cloruro de sodio y urea; la baja tonicidad del intersticio médular que se debe a una baja concentración de cloruro de sodio secundaria a menor actividad de la sodio-potasio ATPasa en el asa ascendente gruesa de Henle, la cual solo se incrementa durante la segunda o tercera semana de vida; la alteración en el transporte de la urea por la inmadurez, que mejora a la cuarta semana de vida posnatal cuando ocurre la penetración y la elongación de las asas cortas en la médula renal. Durante el periodo posnatal inmediato se presenta un incremento progresivo en la capacidad para concentrar la orina; el recién nacido a término alcanza los niveles del adulto en el primer mes de vida, como se muestra en la ***figura 6.13***.

Sodio

Los neonatos permanecen en balance de sodio negativo los primeros 4 días de vida, pero luego, entre la segunda y tercera semana, pasan a un balance positivo porque la conservación de sodio es esencial para que el neonato pueda crecer. Como consecuencia del balance de sodio negativo, los niños prematuros pierden hasta el 16 % de su peso al nacer durante los tres primeros días de vida; en los niños a término esta pérdida es menor.

Después de la primera semana de vida, se observa una reducción de la FENa, que se reduce a una cifra menor del 1 %, como se muestra en la ***figura 6.14***. Los factores que contribuyen a la disminución de esta son la maduración progresiva de los mecanismos de transporte de sodio y de otros solutos en cada segmento tubular del nefrón posnatal, la reducción en el PNA, los niveles circulantes altos de angiotensina II, catecolaminas y glucocorticoides (10).

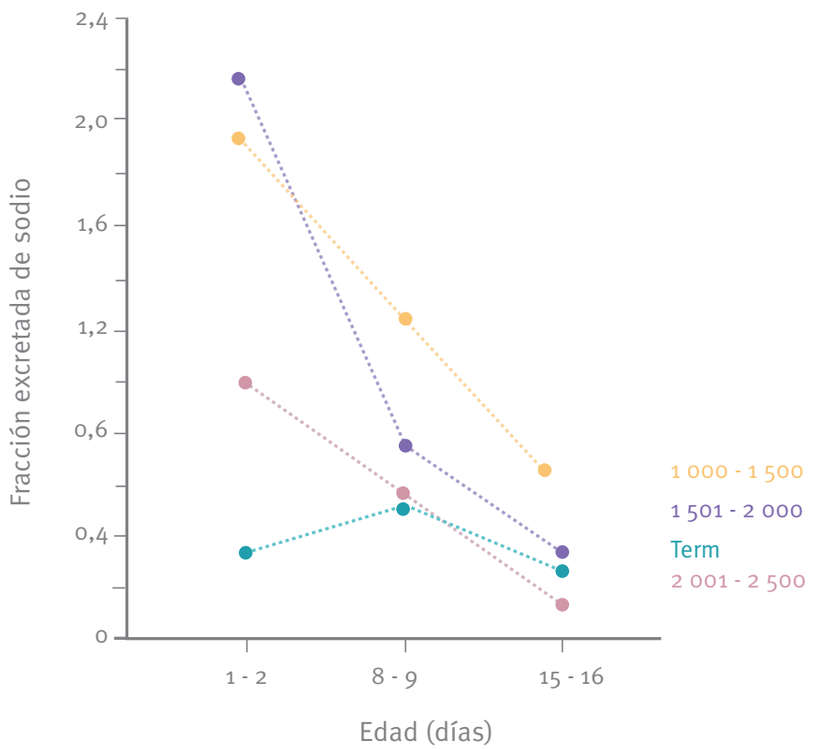
Figura 6.13. Capacidad de concentración renal durante el primer año de vida



Se observa un incremento rápido durante el periodo neonatal. En el niño a término alcanza los valores del adulto al primer mes de vida.

Fuente: *(9)*

Figura 6.14. Fracción excretada de sodio (FENa) durante las primeras dos semanas de vida en recién nacidos a término y pretérmino



Fuente: *(10)*

Potasio

Como sucede con el sodio, la conservación del potasio es importante para que el feto, el recién nacido y el niño puedan crecer. Mientras que los adultos mantienen un balance de potasio negativo, los neonatos pretérmino con una edad superior a 30 semanas de edad gestacional deben mantener un balance positivo de potasio; en el útero, la placenta transporta el potasio desde la madre hacia el feto, y como resultado de ello, los recién nacidos pretérmino tienden a tener concentraciones de potasio más altas que el niño normal; durante la primeras 48 horas de vida posnatal, se han observado niveles de potasio mayores de 6,5 mMol/L en la mitad de niños con muy bajo peso al nacer, a pesar de no recibir suplemento de potasio, pero esto se corrige después de las 72 horas de vida; se ha postulado que la causa de este incremento es la salida del potasio intracelular al líquido extracelular, como resultado de una falla de la bomba Na^+-K^+ o por una limitada capacidad excretora de potasio.

Otros

En el periodo neonatal suceden varias adaptaciones fisiológicas a las peculiares diferencias hemodinámicas, en los líquidos y en los electrolitos que desencadena la suspensión del flujo placentario y el cambio de la circulación fetal a la circulación de transición. La súbita reducción de la velocidad de filtración glomerular y del flujo plasmático renal se traducen en una elevación de los productos azoados, tales como la urea, la creatinina y el ácido úrico, y en diferencias significativas en el control del sodio, del agua, de los hidrogeniones, del bicarbonato y de otros electrolitos. Aunque en el feto la depuración de creatinina y la capacidad de reabsorción tubular son bajas, se incrementan a medida que la gestación progresa y produce la maduración glomerular concomitante; como ya se mencionó, la maduración de la función tubular finaliza durante la vida posnatal. Entre los cambios observados durante la vida posnatal temprana, se encuentran el incremento en la reabsorción por área de superficie, el incremento en el número de transportadores y la maduración de las otras funciones del riñón, que incluyen modificaciones en los mecanismos regulatorios paracrinos.

En síntesis, los riñones del neonato a término realizan una función adecuada para la edad y para el tamaño del organismo, en condiciones de vida normales. Sin embargo, el prematuro y el neonato de muy bajo peso al nacer tienen inmadurez funcional y se encuentra, en obvia desventaja para regular la homeostasis orgánica en situaciones patológicas. En la ***tabla 6.1*** se muestran algunas características anatómicas y fisiológicas del recién nacido comparadas con las del adulto. Es importante advertir que se debe tener mucho cuidado al comparar la fisiología renal del neonato con la de los adultos, cuya capacidad de ajuste es muy diferente sobre todo en situaciones patológicas o de estrés, porque un análisis simplista puede llevar a conclusiones erróneas.

¿QUÉ MECANISMOS PARTICIPAN EN LA REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL DURANTE LA VIDA POSNATAL?

Durante la vida postnatal el FSR es controlado por el sistema renina-angiotensina (sra), por otros sistemas humorales locales y sistémicos, como las prostaglandinas, el óxido nítrico, las cininas y las endotelinas; por la inervación del sistema nervioso autónomo, y por el efecto de las catecolaminas circulantes.

Tabla 6.1. Comparación de la estructura y de la función del riñón entre un neonato sano a término y un adulto joven sano.

Parámetro	Recién nacido	Adulto
Diámetro glomerular (micras: µ)	100	200
Espesor membrana basal glomerular (Angstrom: Å)	1 000	2 500
Volumen urinario (mL/día)	0 -20	400 - 1 500
Creatinina en sangre (mg/dL)	0,2 - 0,4	0,7 - 1,5
Depuracion de creatinina (mL/1,73 m² de superficie corporal)	0 - 20ml	125

Fuente: *(11)*

Sistema renina-angiotensina

La angiotensina II es un potente vasoconstrictor de la arteriola eferente, lo cual aumenta la presión del capilar glomerular y en consecuencia la RFG. Durante la vida fetal la unión de la angiotensina II con los receptores tipo 1 (AT1) juega un papel importante en el control de la resistencia de la arteria umbilical, y por lo tanto, de la resistencia vascular periférica fetal total. En las ovejas recién nacidas se encontró que el mantenimiento de la presión arterial y el control por barorreceptores de la frecuencia cardiaca y la actividad simpática renal es controlada por la angiotensina II endógena circulante. En cambio, la unión con los receptores de angiotensina tipo 2 (AT2) tiene que ver con los procesos de apoptosis durante la organogénesis; sin embargo, esta actividad reguladora disminuye progresivamente a medida que el feto madura.

La actividad plasmática de la renina y de la angiotensina II es alta en el neonato. La producción de renina en los neonatos es abundante y se expande más allá de los aparatos yuxtaglomerulares para incluir segmentos más proximales del árbol arterial renal; la angiotensina y la enzima convertidora de la angiotensina sufren un dramático aumento durante la vida posnatal temprana, pero luego disminuyen lentamente hasta alcanzar los niveles adultos. Por otra parte, los receptores de la angiotensina se expresan de manera diferente en el riñón neonatal; a las dos semanas de vida posnatal, la expresión de los receptores AT1 es el doble que en los adultos. Por último, los receptores y las enzimas requeridas para la producción y la acción de la angiotensina II son abundantes en el riñón neonatal y contribuyen a la vasoconstricción renal neonatal.

Otros sistemas humorales

Las prostaglandinas, el óxido nítrico, las cininas y la endotelina también contribuyen a la maduración del control sobre el FSR.

Prostaglandinas (PG): Las PG que son sintetizadas por el riñón (PG_{I2}, PG_{E2} y PG_{D2}), provocan la relajación del músculo de la arteriola aferente, y por este mecanismo aumentan el FSR, lo cual incrementa la depuración de agua libre y la natriuresis. Para contrarrestar el estado vasoconstrictor de la microcirculación neonatal, el recién nacido tiene altos niveles circulantes de estas PG. En consecuencia, el uso de inhibidores de la síntesis de las PG puede tener un efecto deletéreo sobre la nefrogénesis; estudios recientes de disrupción genética en roedores han mostrado que la ciclooxigenasa tipo 2 (COX2) es necesaria durante las etapas tardías de la nefrogénesis, y que su deficiencia lleva a cambios patológicos en la arquitectura cortical y eventualmente a falla renal.

Óxido nítrico (ON): El ON ayuda a mantener el tono vascular renal en el riñón maduro, a través de la activación de un segundo mensajero (GMPc). La vasodilatación que produce el ON modifica la liberación de renina y cambia la RFG; además, en el riñón en desarrollo, anula el efecto vasoconstrictor de la angiotensina II y protege de la lesión por isquemia.

Cininas: Se ha encontrado que la expresión del sistema de las cininas es mayor en el riñón neonatal que en riñón del adulto. La bradiquinasa es un péptido con efecto vasodilatador y diurético que se produce por la acción de la calicreína, una enzima que se sintetiza en la célula epitelial del conducto colector; además de favorecer la liberación de la bradiquinasa, el sistema de las calicreínas también favorece la producción de las prostaglandinas y el óxido nítrico.

Endotelina (ET): El tono vasomotor renal es exquisitamente sensitivo a la ET, un potente vasoconstrictor que secretan las células endoteliales de los vasos renales, de las células mesangiales y de las células de los túbulos distales del riñón en respuesta a la angiotensina II, a la bradikinina, a la epinefrina y al estrés. La ET genera contracción de las arteriolas glomerulares, en la aferente más que en la eferente, con el subsecuente aumento de la resistencia vascular y reducción en la RFG. Sin embargo, la activación de receptores ET_B sobre el endotelio vascular también genera liberación de vasodilatadores, por lo cual tiene una función sobre él. Durante el periodo posnatal temprano de los recién nacidos pretérmino y a término, los niveles de ET están elevados, pero luego de la primera semana de vida estos niveles disminuyen.

Sistema nervioso autónomo y catecolaminas circulantes

Durante el periodo perinatal la resistencia vascular del sistema arterial del riñón es mayor que durante la vida adulta. Este fenómeno puede ser atribuido parcialmente al incremento de la actividad nerviosa simpática renal, a través de la estimulación de receptores alfa tipo 1, y al incremento de las catecolaminas circulantes. La actividad del sistema nervioso simpático del riñón causa vasoconstricción, inicialmente de la arteriola aferente, lo cual tiene como resultado la disminución de la presión en el capilar glomerular y de la RFG; la activación del sistema nervioso simpático también estimula secreción de renina. En las ovejas se ha observado que después del nacimiento se

presenta un incremento rápido en la actividad nerviosa del simpático renal y en las concentraciones séricas de la epinefrina y la norepinefrina, pero en los primeros días de vida ocurre una caída en los niveles de catecolaminas (12).

¿CUÁLES VARIACIONES SE OBSERVAN EN LA FUNCIÓN GLOMERULAR DURANTE LOS PERIODOS PERINATAL Y POSNATAL?

Durante el periodo perinatal y posnatal se incrementa la RFG y como consecuencia de ello también se incrementa la depuración de creatinina.

El glomérulo está conformado por el ovillo que forman los capilares glomerulares y por la cápsula de Bowman que lo rodea. El plasma que contienen los capilares glomerulares pasa a través de la barrera del filtración glomerular, y se trasuda el líquido de la filtración glomerular, que es el primer paso para la formación de la orina; la porción de plasma que se filtra se denomina fracción de filtración y corresponde al 20 % del flujo plasmático renal total (FPR); el 80 % del flujo restante, pasa a la arteriola eferente, a los túbulos por las arterias en horquilla, y regresa a la circulación general por la vena renal. El principal determinante de la fracción de filtración glomerular es el FPR, que a su vez depende de los tonos relativos entre las arteriolas aferente y eferente. La contractibilidad de las células mesangiales también es importante para regularla, a través de modificaciones del flujo sanguíneo glomerular y de la constante de filtración (kf), porque estas células están dotadas de numerosos receptores para sustancias que influyen en su contractibilidad, como la angiotensina II, la prostaglandina E2, la prostaciclina, el tromboxano A2, los leucotrienos, la vasopresina, las endotelinas, el factor natriurético auricular, la dopamina, la noradrenalina y al adenosina.

El incremento en la masa renal que sucede durante la nefrogénesis provoca un incremento paralelo en la rata de filtración glomerular. El FPR y cada uno de los cuatro elementos que determinan la RFGcn varían a medida que se produce la maduración del riñón. El incremento del FPR lleva posteriormente al incremento de la RFGcn. Como la presión arterial media se incrementa durante el desarrollo fetal, de manera concomitante se incrementa la presión hidrostática del capilar glomerular (Pcg). Además, la presión oncótica también se eleva con la edad gestacional. Sin embargo, como el incremento en la hidrostática es mayor que lo observado en presión oncótica, se favorece la ultrafiltración. Como resultado, la depuración de creatinina se correlaciona muy bien con la edad gestacional, con el peso del feto y con la edad prenatal y posnatal, como se muestra en la ***figura 6.15***. Según puede verse, en un recién nacido pretérmino con un peso menor de 1 000 gramos, la depuración de creatinina es menor de 10 mL/min/1,73 m² durante las primeras 24 a 40 horas posnatales, mientras que en el recién nacido a término con peso adecuado para la edad gestacional, la depuración de creatinina se encuentra en un rango que oscila entre 40 y 70 mL/min/1,73 m² (13).

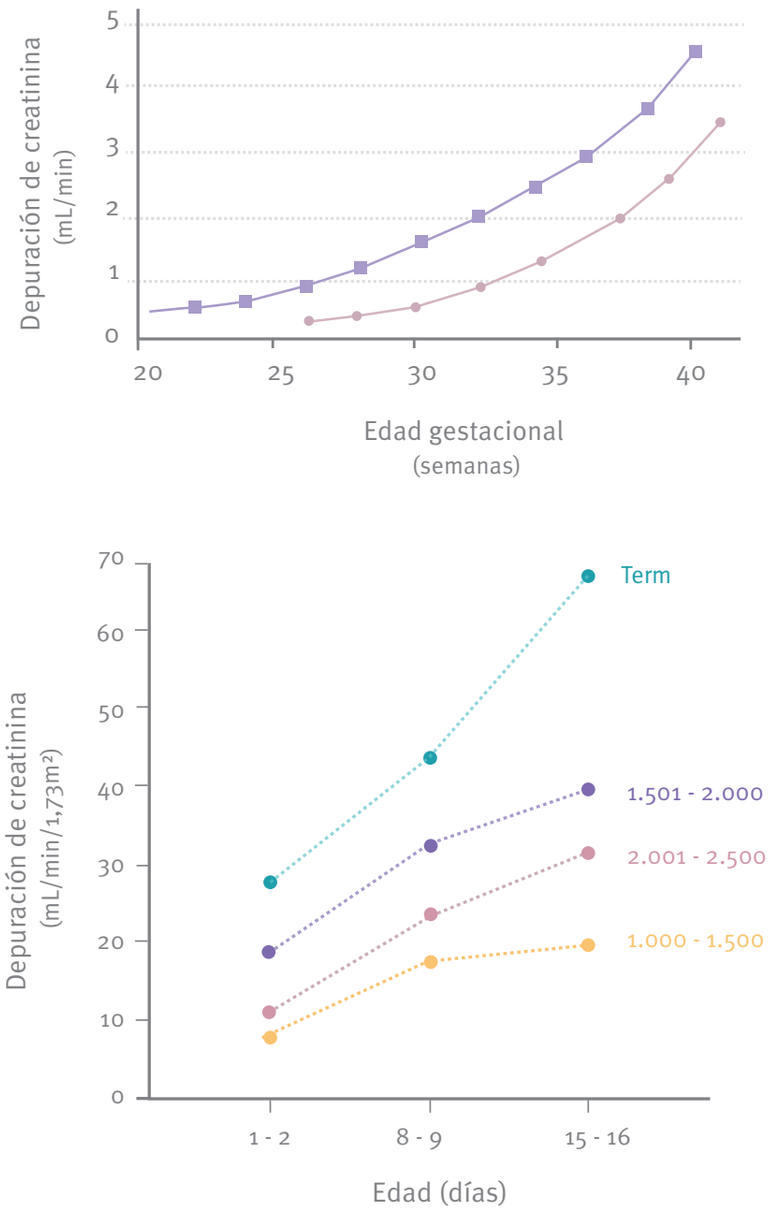
En el periodo perinatal la RFG se duplica, debido a que la presión arterial promedio se incrementa, la resistencia vascular disminuye y el riñón completa su maduración. El cambio en la presión arterial produce un incremento proporcional en la presión hidráulica dentro del glomérulo, lo cual aumenta el líquido filtrado. Además, la dramática caída en la resistencia vascular renal que se presenta en la vida posnatal favorece la redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal desde los nefrones yuxtaglomerulares hacia los nefrones corticales superficiales, lo cual también contribuye al incremento en la RFG que se observa durante el periodo posnatal. Otros factores que contribuyen a la maduración del riñón y al incremento de la RFG son el aumento de la proporción del gasto cardiaco que llega al riñón neonatal, pues alcanza valores que oscilan entre el 15 y el 18 % durante las primeras seis semanas de vida; el aumento del tamaño glomerular, el aumento en la superficie de área disponible para la filtración glomerular, el aumento en la permeabilidad capilar a las macromoléculas, y los cambios en el tono de las arteriolas aferentes

El movimiento del plasma a través de las membranas de los capilares glomerulares depende del FPR y de las fuerzas hidrostáticas y oncóticas, también llamadas fuerzas de Starling. La rata de filtración glomerular total (RFGt) es la suma de la rata de filtración glomerular de cada nefrón (RFGcn). De acuerdo con la ecuación de Starling, la fórmula para calcularla es:

$$RFGcn = [(k \times S) \times (\Delta P - \Delta \pi)]$$

ΔP: Es la diferencia de presión hidrostática entre el capilar glomerular (Pcg) y la presión hidrostática del espacio de Bowman (Peb).
Δπ: Es la diferencia entre la presión oncótica entre el capilar glomerular (πcg) y la presión oncótica en el espacio de Bowman (π eb).
kf: es la constante de filtración, que se obtiene al multiplicar la permeabilidad hidráulica de la pared capilar glomerular (k) por la superficie de área disponible para filtración (S), de tal forma que k*f* =k X s.

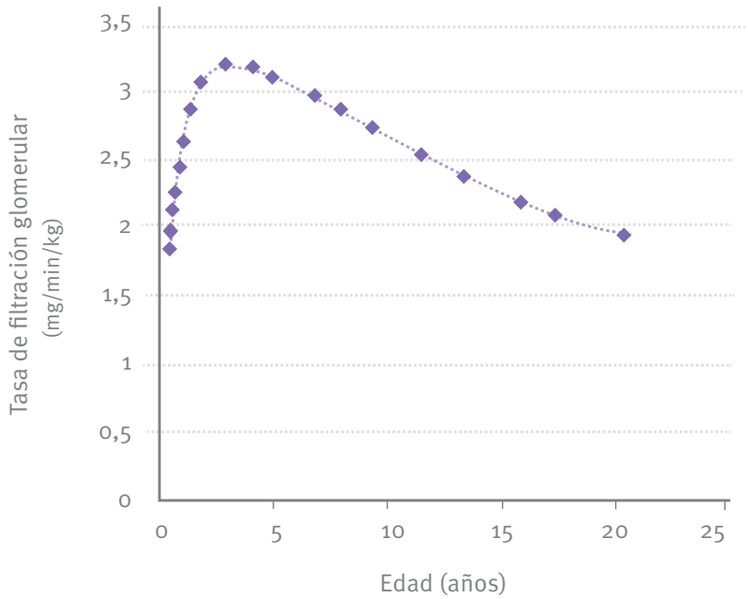
Figura 6.15. *Correlación entre la depuración de creatinina, la edad gestacional en fetos mayores de 20 semanas (arriba), y la edad posnatal en días y el peso en gramos en neonatos pretérminos y a término (abajo)*



Fuente: *(13)*

y eferentes. Durante las dos primeras semanas de vida, también contribuyen a la maduración renal la disminución en los vasoconstrictores y la activación de los vasodilatadores renales. Al final del primer año de vida, la rata de filtración glomerular alcanza el valor del adulto, pero continúa incrementándose hasta los 5 años, para luego descender y permanecer en los valores del adulto. La ***figura 6.16.*** muestra el cambio en la RFG durante los primeros 20 años de vida; y la ***tabla 6.2*** muestra los valores de la RFG en los neonatos, en los niños y en los adolescentes.

Figura 6.16. Cambios en la rata de filtración glomerular de los humanos con la edad



Fuente: *(7)*

Tabla 6.2. Valores de la rata de filtración glomerular en los neonatos, en los niños y en los adolescentes

Edad		Valor RFG (mL/min/1.72 m²)
1 semana de vida	29-34 semanas de edad gestacional	15,3 ± 5,6
	Recién nacido a término	41 ± 15
2-8 semanas de vida	29-34 semanas de edad gestacional	28,7 ± 13,3
	Recién nacido a término	66 ± 25
Mayor de 8 semanas	29-34 semanas de edad gestacional	51,4
	Recién nacido a término	96 ± 22
2 años - 12 años (hombres y mujeres)		133 ± 26
13 años - 21 años (hombres)		140 ± 30
13 años - 21 años (mujeres)		126 ± 22

Fuente: *(14)*

¿CÓMO SE DETERMINA LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

Como en la práctica clínica no es posible determinar la rata de filtración glomerular de una nefrona aislada ni contar el número total de nefronas, la filtración glomerular se determina con métodos indirectos, entre los cuales los más usados son la depuración de creatinina, la depuración de inulina, la depuración de trazadores radiactivos y la concentración plasmática de cistatina C. La tasa de filtración glomerular es el examen más útil en la práctica clínica para evaluar la presencia de enfermedad renal, para medir la progresión de un enfermedad renal y de este modo determinar un pronóstico y los efectos del tratamiento, para confirmar la necesidad de terapia de reemplazo renal con diálisis o trasplante en pacientes con insuficiencia renal terminal, y para ajustar las dosis de los medicamentos de acuerdo con su depuración renal. A continuación se describe cada uno de estos métodos, sus beneficios y limitaciones, así como las técnicas o las fórmulas para determinarlos y su correlación con la RFG.

Depuración de creatinina

La modificación de la depuración de creatinina después de una ingesta de proteínas ha dado origen al concepto de reserva funcional renal, que implica que en individuos sanos no se produce la máxima ultrafiltración, sino que hay una reserva de unos 50 mL/min/1,73 m².

El posible efecto benéfico de una dieta hipoproteica y de los fármacos que dilatan la arteriola eferente, como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, se ejercería al impedir el agotamiento de esta reserva funcional.

La depuración de creatinina es el método más usado en la práctica clínica para estimar de manera sistemática la tasa de filtración glomerular. La creatinina es una sustancia endógena que proviene del metabolismo muscular y que se produce en una cantidad que es proporcional a la masa muscular total. En la sangre circula sin ligarse a las proteínas, por lo cual se filtra libremente en el glomérulo, pero la creatinina filtrada no experimenta el proceso de reabsorción tubular, excepto en recién nacidos muy prematuros y en situación de marcada oliguria. A pesar de que entre el 10 % y el 40 % de la creatinina presente en la orina proviene de un proceso de secreción tubular proximal, este hecho no modifica demasiado la estimación de la filtración glomerular, siempre y cuando la función renal sea normal. En situaciones de insuficiencia renal, especialmente cuando la RFG desciende por debajo de 40 mL/min/1,73 m², la depuración de creatinina sobreestima el resultado de la medición de la tasa de filtración entre un 25 % y un 50 %.

Es importante mencionar que la determinación de la depuración de creatinina debe ser realizada en condiciones basales y de ayuno, tanto en individuos sanos como en los afectados por una enfermedad renal. La generación de creatinina se relaciona con el metabolismo muscular y con el consumo de proteínas; y la rata de secreción de creatinina tiene variaciones individuales. Como una parte de la creatinina se elimina por la vía gastrointestinal, los antibióticos y otros medicamentos, la dieta y la presencia de enfermedad hepática pueden modificar su depuración. La velocidad de la filtración glomerular de creatinina no es constante porque varía durante los periodos diurno y nocturno, con el grado de actividad física y con el consumo de alimentos.

Se han propuesto muchos nomogramas y ecuaciones matemáticas para estimar la rata de filtración glomerular usando depuración plasmática de la creatinina (por ejemplo, la fórmula de Schwartz es la más utilizada en niños y la de Cockcroft-Gault está indicada en adolescentes y en adultos, pero su cálculo es más complejo) o cistatina C. La ***tabla 6.3*** muestras estas fórmulas.

Tabla 6.3. Valores de la rata de filtración glomerular en los neonatos, en los niños y en los adolescentes

Autor	Formula: Ccr (mL/min/1,73 m2) =	Valores de K según la edad
Depuración plasmática de la creatinina; Schwartz*	$\frac{K \times \text{Talla (cm)}}{\text{Cr sangre (mg / dL)}}$	Recién nacido pretérmino hasta 1 año de edad: 0.33
		Recién nacidos a término hasta el año de edad: 0.45
		Niños 2-12 años: 0,55
		Mujeres 13-21 años: 0,55
		Hombres 13-21 años: 0,7
Schwartz ** Modificada 2009	$\frac{0.413 \times \text{Talla (cm)}}{\text{Cr sangre (mg / dL)}}$	Todas las edades
Cistatina C Le Bricon **	(78 / cistatina C) + 4	Todas las edades
Cockcroft-Gault***	$\frac{[\,(140 - \text{edad})\text{ años} \times \text{peso (kg)}\,]}{72 \times \text{Cr sangre (mg / dL)}}$	Hombres
	$\frac{[\,(140 - \text{edad})\text{ años} \times \text{peso (kg)}\,]}{85 \times \text{Cr sangre (mg / dL)}}$	Mujeres

Fuente: ** (14) ** (15) *** (16)*

Depuración de inulina

La mayoría de los estudios de la función renal se derivó del concepto de depuración que desarrolló Homer W. Smith en 1951, quien introdujo la depuración de inulina como un valor equivalente a la tasa de filtración glomerular (FG). La depuración de inulina que se realiza con una infusión constante para mantener concentraciones plasmáticas estables es el mejor método para determinar la tasa de FG. La inulina es un polímero de fructuosa que posee la propiedad de filtrarse libremente por el glomérulo y de no sufrir ningún proceso posterior de reabsorción o de secreción tubular. Por lo tanto, su depuración es equivalente a la FG y se utiliza como marcador estándar para estimarla. Sin embargo, el método es complejo porque incluye la cateterización venosa para administrar una infusión continua, la inserción de un catéter vesical, el ayuno, la medición matinal y la administración de una carga de líquidos. Por este motivo, se ha generalizado el uso de la depuración de creatinina. En general, los estudios comunicados de depuración renal en lactantes y niños se refieren a 1,73 m², que es la superficie corporal media del adulto. La ***tabla 6.4*** muestra la velocidad de la depuración de inulina, los valores de la creatinina plasmática y volumen urinario en los diferentes grupos de edad (17).

La depuración renal de una sustancia x (C_x) equivale al volumen teórico de plasma que queda libre de dicha sustancia en una unidad de tiempo. Como lo que se pretende es que la cantidad de x excretada por la orina sea igual a la depurada de la sangre, cabe establecer la siguiente equivalencia:

$$(x)\ orina \times Vmin = (x)\ sangre \times C_x$$

*Donde: (x) orina = concentración de la sustancia x en la orina; Vmin = volumen urinario por minuto; C_x= volumen teórico de la sangre depurada de la sustancia **x** por minuto, o depuración de la sustancia **x**. De la ecuación anterior es posible deducir la fórmula que permite calcular depuración de la sustancia **x**; C_x = (x) orina × Vmin/(x) sangre.*

Tabla 6.4. Velocidad de la depuración de inulina, valores de la creatinina plasmática y volumen urinario en los diferentes grupos de edad

Edad	$C_{inulina}$ (mL/min/1,73 m2)	Cr_{sangre} (mg/dL)	Volumen urinario (mL/24 h)
Nacimiento	38	1,1	30 - 60 (días 1-2)
3 meses	58	0,4	100 - 300 (días 3 - 10)
6 meses	77	0,45	250 - 400
1 año	103	0,5	500 - 600
2-10 años	127	0,5 - 0,7	500 - 1 600
Hombres (20-29 años)	132	0,95	1 000 - 1 600
Mujeres (20-29 años)	119	0,80	1 000 - 1 600

Fuente: *(17)*

Depuración de trazadores radioactivos

La ecuación para calcular la filtración glomerular del isótopo en un modelo bicompartimental es la siguiente:

$$FG(mL/min) = Q\ k_1\ k_2 / A\ k_2 + B\ k_1$$

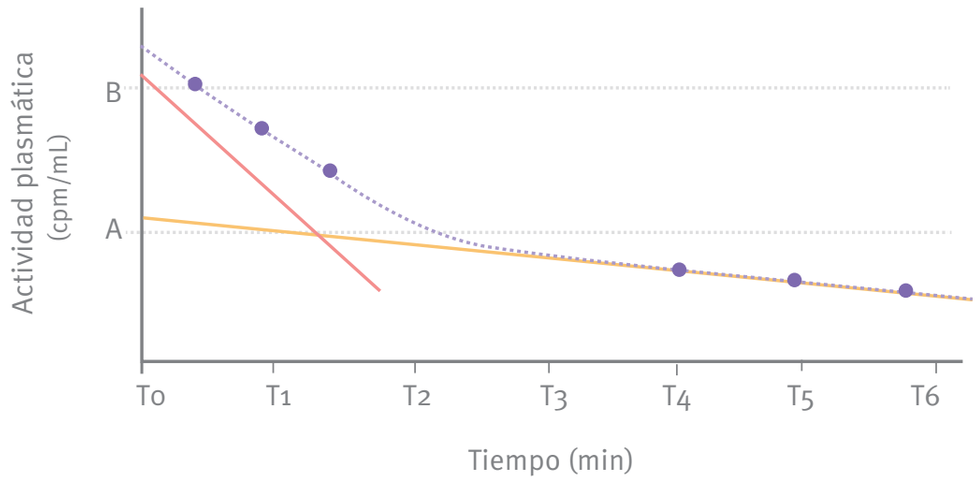
Donde:
Q= cantidad de radioactividad administrada; K1= Pendiente de exponencial lenta; K2= pendiente de exponencial rápida; A= Ordenada en el origen de exponencial lenta (t = o); B= Ordenada en el origen de exponencial rápida (t = o).

La determinación de la filtración glomerular de substancias radioactivas, como el ^{51}Cr y el ^{99}Tc, es muy útil y práctica, porque requiere la inyección única del trazador y no se requiere la recolección de la orina. Por otra parte, la utilización de imágenes renales de gamagrafía, luego de inyectar un bolo de DTPA-^{99}Tc o MAG3-^{99m}Tc, permite estimar la función de cada riñón por separado. Desde el punto de vista farmacocinético, las sustancias mencionadas se distribuyen de acuerdo con el modelo matemático bicompartimental formulado inicialmente por Sapirstein (***figura 6.17***). Para despejar la ecuación que sirve para trazar las pendientes de las curvas y estimar la depuración del trazador radiactivo, se deben tomar al menos seis muestras de sangre a partir de la inyección (T_0) durante los siguientes 90 a 120 minutos (T_1, T_2, T_3, T_4, T_5, T_6). Después de este tiempo, la curva se comporta con un modelo monoexponencial (18).

Concentración plasmática de cistatina C

La medición de la concentración plasmática de la cistatina C, una proteína no glicosada de bajo peso molecular (12 kDa), podría considerarse como una alternativa mejor que la medición de la concentración plasmática de creatinina. La cistatina C se produce de forma constante por todas las células nucleadas y se elimina de la circulación exclusivamente por filtración glomerular en el riñón, pero luego se reabsorbe y se metaboliza en el túbulo proximal, motivo por el cual su excre-

Figura 6.17. Modelo matemático bicompartimental de Sapirstein



Representación gráfica de distribución del isótopo. En el eje Y se ubica la actividad plasmática y en el eje X el tiempo. La curva tiene dos pendientes; la primera tiene una caída rápida inicial (línea B), seguida de una pendiente con caída lenta (línea A). Por esto se deduce que el fármaco se comporta de acuerdo con un modelo de dos compartimentos.

Fuente: *(18)*

ción urinaria es baja; en consecuencia, se puede medir su concentración en la orina para calcular su depuración como índice de filtración glomerular. Sin embargo, la depuración plasmática de cistatina C es prácticamente igual a la depuración del EDTA-^{51}Cr, por lo que se considera que su concentración plasmática es un índice fidedigno de la función glomerular. Hoy en día, la determinación de la concentración de la cistatina C en el plasma se realiza de manera rápida por métodos turbidimétricos automatizados. En los sujetos entre 1 y 20 años de edad, la producción no está influenciada por la edad, el sexo, el peso o la masa corporal. En los recién nacidos y en los lactantes, las cifras plasmáticas son más elevadas, pero estas disminuyen progresivamente a medida que aumenta la edad, como se muestra en la ***tabla 6.5***. Dado que la excreción fraccional de cistatina C es igual al coeficiente $(cist)_{orina}/(Cr)_{orina}$, mediante esta fórmula se puede estimar la FG sin necesidad de obtener una muestra de sangre. Un valor de este coeficiente igual o mayor que 0,1 tiene una sensibilidad del 90 % para identificar a los niños con una RFG menor de 60 mL/min/1,73 m^2.

La ecuación para calcular la filtración glomerular del isótopo en un modelo monoexponencial es la siguiente:

$$FG(mL/min) = Vo(0,693)/(t1/2)$$

Donde:
Vo= volumen de difusión teórica en t = 0; t½= vida media de la reactividad plasmática.

CONCLUSIONES

El riñón neonatal es diferente del órgano del adulto tanto anatómica como funcionalmente. Su superficie externa es lobulada, pero estas formaciones desaparecen con la maduración cortical.

La característica histológica más notable de las nefronas al momento del nacimiento es el desarrollo escaso del túbulo proximal en relación con el glomérulo; mientras que el diámetro de este último en el neonato es de un tercio del del adulto. La longitud tubular es solo la décima parte: 0,11 mm frente a 0,28 mm para el glomérulo, y 2 mm frente a 20 mm para los túbulos.

Tabla 6.5. *Intervalos de referencia normales para la concentración plasmática de cistatina C*

Edad	Intervalo
Neonatos prematuros	1,34-2,57
Neonatos a término	1,36-2,23
8 días a 1 año	0,75-1,87
1-3 años	0,68-1,9
Mayor de 3 años hasta los 16 años	0,51-1,31

Fuente: *(19)*

Adicionalmente hay diferencias en el tamaño de los glomérulos que forman las capas de la corteza, los cuales son más grandes en la zona más profunda, esto se observa en la etapa inicial del desarrollo cuando la longitud tubular es mayor, y las diferencias desaparecen al final del primer año.

Durante el proceso de maduración las partes de la nefrona aumentan de tamaño pero lo más llamativo es la acentuación de las tortuosidades del túbulo proximal y el alargamiento del asa de Henle. El recién nacido a término, tiene solo un 20 % de las asas localizadas en la corteza renal, las cuales alcanzan los dos tercios de la médula. Estos cambios histológicos son de gran importancia funcional, ya que explican las enormes diferencias de la fisiología renal del niño en cuanto a los cambios en el flujo renal, la filtración glomerular, la menor capacidad de concentración de la orina y los cambios en el manejo de los electrolitos.

REFERENCIAS

1 Barret KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. Editores. Fisiología médica de Ganong. 18a ed. México: McGraw Hill; 2003.

2 Borrero Ramírez J. Conceptos básicos de fisiología renal. En: Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. Fundamentos de medicina. Manual de líquidos y electrolitos. Medellin: Corporacion para Investigaciones Biológicas; 2006. p. 16-39.

3 Drake RL, Vogl W, Adam W, Mitchell M. Editors. Gray's anatomy for students: with student consult online access. 1st ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004.

4 Arias LF. Nefropatología. Facultad de medicina. Universidad de Antioquia. Disponible en: http://www.kidneypathology.com/

5 Rodríguez Soriano J, Vallo Boado A. Función renal y su estudio. En: Gordillo Paniagua G, Exeni R, De la Cruz J. Nefrología pediátrica. 3a ed. Barcelona: Elsevier; 2009, p. 39-75.

6 Rodríguez Soriano J. Maduración del riñón neonatal. En: Gordillo Paniagua G, Exeni R, De la Cruz J. Nefrología pediátrica. 3a ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 76-89.

7 Hayton WL. Maturation and growth of renal function: dosing renally cleared drugs in children. AAPS PharmSci. 2000;2(1):1-7.

8 Rodríguez Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. J Am Soc Nephrol. 2002;13:2160-2170.

9 Polacek E, Vocel J, Neugebauerova L, Sebkova M, Vechetova E. The osmotic concentrating ability in healthy infants and children. Arch Dis Child. 1965 Jun;40:291-5.

10 Chevalier RL. The moth and the aspen tree: sodium in early postnatal development. Kidney Int. 2001;59(5):1617-25.

11 Muñoz Arizpe R, Morales Monterrosas J, Mara Medeiros D, Velásquez Jones L, Romero Navarro B. Fisiología renal del feto y del recién nacido. Bol Med Hosp Infant Mex. 1998;55:156-63.

12 Piscione TD, Waters AM. Structural and functional development of the kidney. In: Geary DF, Schaefer F. Comprehensive pediatric Nephrology. 1a ed. Philadelphia: Editorial Mosby Elsevier; 2008. p. 91-129.

13 Haycock GB. Development of glomerular filtration and tubular sodium reabsorption in the human fetus and newborn. Br J Urol. 1998;8(suppl 2):33-38.

14 Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children and adolescents. Pediatr Clin North Am. 1987 Jun;34(3):571-90.

15 Bacchetta J, Cochat P, Rognant N, Ranchin B, Hadj-Aissa A, Dubourg L. which creatinine and cistatin C equations can be reliably used in children? Clin J Ame Soc Nephrol. 2011 Mar;6(3):552-560.

16 Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron. 1976;16(1):31-41.

17 Lacour B. Creatinine et fonction renale. Nephrologie. 1992;13-81.

18 Sapirstein LA, Vidt DG, Mandel MJ, Hanusek G. Volumes of distribution and clearances of intravenously injected creatinine in the dog. Am J Physiol. 2001;280:F100-8.

19 Harmoinen A, Ylinen E, Ala-Houhala M, Janas M, Kaila M, Kouri T. Reference intervals for cystatin C in pre- and full-term infants and children. Pediatr Nephrol. 2000 Nov;15(1-2):105-108.

Capítulo 7 | **Fisiología de los líquidos y electrolitos**

Tratado de anestesia pediátrica

Juan Carlos Gómez Núñez

- *Especialista en anestesia y reanimación Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en anestesia cardiotorácica, Universidad del Rosario y Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia*
- *Entrenador en trasplante de órganos intratorácicos, Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina*
- *Presbyterian, Hospital Universidad de Pittsburgh, EE.UU.*
- *Anestesiólogo cardiotorácico y de trasplante de órganos intratorácicos, Fundación Cardiovascular de Colombia, Bucaramanga, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El normal funcionamiento de las células y de los órganos requiere mantener la homeostasis de los líquidos y de los electrolitos entre el espacio intracelular y el extracelular. El equilibrio es gobernado principalmente por el riñón, con el concurso de las hormonas renales y extrarrenales. Los mecanismos reguladores del equilibrio permiten que las concentraciones de los minerales y de los electrolitos y la cantidad de agua se mantengan dentro de un rango muy estrecho en el interior de estos espacios, así se presenten grandes variaciones en su ingesta diaria. Estos mecanismos homeostáticos cambian a medida que los órganos maduran; el consumo de energía, y en consecuencia de agua, también varía mientras el niño atraviesa por las diferentes etapas del crecimiento; en consecuencia, la distribución y la composición de los líquidos se modifican con la edad. Para poder entender al paciente pediátrico y afrontar las alteraciones de los líquidos y de los electrolitos durante el acto anestésico, el anestesiólogo debe estar familiarizado con todos estos cambios.

En este capítulo se revisa la composición de los líquidos corporales y su variación con las diferentes etapas de crecimiento y del estado clínico de los niños sometidos a procedimientos quirúrgicos. En la primera parte se relata de manera detallada la forma como se calculan los requerimientos basales, la reposición de las pérdidas de fluidos relacionadas con el procedimiento quirúrgico, y el tratamiento de los trastornos hídricos asociados con los desequilibrios del sodio. En la parte final se describen las alteraciones del potasio, el calcio, el fósforo, el magnesio y el potasio, con las implicaciones fisiopatológicas y las consideraciones terapéuticas que son importantes durante el acto anestésico.

¿SE DISTRIBUYE DE IGUAL FORMA EL AGUA CORPORAL EN LOS NIÑOS QUE EN LOS ADULTOS?

No, la cantidad total de agua corporal y la forma como ella se distribuye en los compartimentos corporales es diferente. La cantidad total de agua corporal es inversamente proporcional a la edad y a la cantidad de grasa corporal; esto se debe a que el tejido adiposo contiene 10 % de agua, mientras que el tejido muscular contiene 75 % de agua; como consecuencia de este fenómeno, la cantidad total de agua corporal es menor en las mujeres que en los hombres; asimismo, entre más joven sea el niño, mayor es la proporción de su peso corporal que está compuesta por agua; por ejemplo, en la vida intrauterina el agua corporal total llega a ser tan alta como 90 % del peso, mientras que en el niño a término este porcentaje disminuye a 80 %, y continúa reduciéndose hasta los 3 años de edad, cuando alcanza un valor de 65 %, que es similar al del adulto. Por otra parte, 66 % del agua corporal total (ACT) se encuentra dentro del líquido del espacio intracelular, lo cual equivale aproximadamente a 40 % del peso corporal total; y 34 % restante se distribuye entre el líquido del espacio transcelular, del espacio extracelular, que corresponde al líquido del espacio intersticial, y del espacio vascular, que corresponde al líquido de la sangre y la linfa. El volumen del líquido intravascular también varía con la edad: al nacimiento, se aproxima a 80 mL/kg; en la edad preescolar se reduce a 70 mL/kg; y en la adolescencia, se disminuye hasta 60 mL/kg. En la ***tabla 7.1*** se presentan los valores normales del porcentaje del agua corporal total con respecto al peso, de la distribución de este porcentaje de agua corporal entre los compartimentos intracelular y extracelular, y de la cifra media del volumen sanguíneo circulante durante las diferentes etapas del desarrollo.

¿CÓMO SE CALCULAN LOS REQUERIMIENTOS DE AGUA?

La cantidad de agua que necesita un organismo está determinada por el consumo de energía, ya que por cada kilocaloría que consuma necesita 1 mL de agua. A su vez, el consumo de energía, y en consecuencia la necesidad de agua, están determinados por el crecimiento, por las funciones metabólicas y por la tasa de evaporación del agua; esta última depende del tamaño de la superficie corporal y del grosor de la piel y del tejido celular subcutáneo; en consecuencia, el consumo de agua varía con la fiebre, con la sudoración, con los estados hipermetabólicos, con la presencia de calor radiante o fototerapia y con el grado de maduración renal. Sin embargo, el factor que mayor impacto tiene en las necesidades calóricas es la temperatura, porque por cada grado Celsius por encima de 37 ºC, el consumo de agua y de energía se incrementa entre 10 y 12 %.

En primer lugar, se deben calcular los requerimientos de líquidos basales de mantenimiento durante el tiempo que dure la cirugía. Los doctores M. A. Holliday y W. E. Segar publicaron en 1957 (1) una fórmula para calcular las necesidades de líquidos basales de mantenimiento por la vía parenteral; esta fórmula se basó en las mediciones del gasto calórico en niños de diferentes edades, que estaban enfermos y hospitalizados, y que guardaban reposo en cama. La ***figura 7.1*** muestra el famoso gráfico de Holliday y Segar y las fórmulas para calcular las necesidades basales de líquido que se derivaron del análisis de la gráfica; aunque han pasado más de cincuenta años, los datos de este estudio todavía no han sido reemplazados, a pesar de que en 1988 Lindahl et al. realizaron un estudio de consumo calórico en pacientes anestesiados con halotano en el que se demostró que dicho gasto energético fue 50 % menor que lo encontrado en 1957, pero, a pesar de tener menor gasto energético los requerimientos hídricos se incrementaron probablemente por un aumento de las pérdidas insensibles, vasodilatación, humidificación de los gases frescos, por lo que el cálculo de las necesidades basales de líquidos que se realiza

Tabla 7.1. Valores normales del porcentaje del agua corporal total con respecto al peso, de la distribución de este porcentaje de agua corporal entre los compartimentos intracelular y extracelular y de la cifra media del volumen sanguíneo circulante a diferentes edades

Parámetro	Edad			
	Recién nacido pretérmino	Recién nacido a término	Niño entre 1 y 3 años	Adolescente y adulto
Agua corporal total (% del peso corporal)	85	80	70 - 65	65
Líquido extracelular (% del peso corporal)	55	45	40 - 25	25
Líquido intracelular (% del peso corporal)	30	35	40	40
Volumen sanguíneo (mL/kg)	90 - 100	80	70	60

Fuente: *Autores*

Figura 7.1. Gráfica y fórmulas de M. A. Holliday y W. E. Segar. Medición del gasto calórico en niños enfermos y hospitalizados que guardaban reposo en cama

Gráfica: en el eje Y, el gasto calórico en kilocalorías por día; en el eje X, el peso del niño en kg.

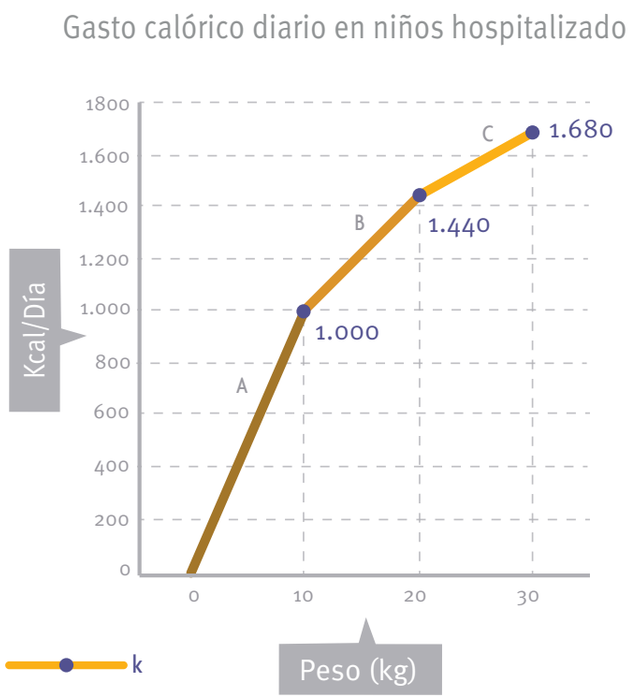
Fórmulas derivadas del análisis de las pendientes:

Primera pendiente (A):
Consumo de energía (kcal/día) = 4 kcal/kg/h
Requerimiento de líquido (mL/día) = 100 mL/kg

Segunda pendiente (B):
Consumo de energía (kcal) = [10 x (4/ kcal/h)] + 2 kcal/kg/h,
Requerimiento de líquido (mL/día): 1000 mL + 50 mL/kg por cada kg encima de 10 kg

Tercera pendiente (c):
Consumo de energía (kcal) = [10 x (4/ kcal/h)] + [10 x (2/kcal/h)] + 1 kcal/kg/h.

Requerimiento de líquido (mL/día):
1.500 mL + 20 mL/kg por cada kg encima de 20 kg.



Fuente: *(1)*

hoy en día tiene como base el reporte calórico inicial de Holliday y Segar. Así mismo, el gráfico nos permite entender fácilmente que las necesidades de agua son muy diferentes en un recién nacido, en un niño de edad preescolar y en un adolescente.

Ejemplo 1: Cálculo de la cantidad de líquidos basales de mantenimiento intraoperatorio. Niño de 9 años, con 25 kg de peso, programado para una osteotomía en la pelvis, que dura en promedio dos horas, y que tiene un ayuno prequirúrgico de diez horas.

Requerimientos por ayuno prequirúgico: *40 mL por los primeros 10 kg + 20 mL por los segundos 10 kg + 5 mL por los 5 kg restantes = 65 mL/h. Igual a 650 mL por diez horas.*

Requerimientos por mantenimiento basal intraoperatorio:
65 mL/h x 2 h = 130 mL

Reposición por hora: *el requerimiento total (650 mL + 130 mL = 780 mL) puede distribuirse 50 % durante la primera hora y 50 % durante el tiempo restante (780/2 = 390 mL/h).*

Al cálculo de los requerimientos basales de líquidos se le debe sumar las pérdidas de líquido que generan la exposición quirúrgica y el sangrado intraoperatorio. Para reponer las pérdidas de líquido por exposición se debe tener en cuenta que las superficies serosas como el peritoneo y la pleura, y la herida quirúrgica, tienen una mayor evaporación de agua que la piel intacta; se ha calculado que mientras el niño está siendo operado en las cavidades abdominal o torácica la pérdida de líquido se incrementa entre 7 y 10 mL/kg por cada hora de exposición. Frederic Berry propuso el siguiente esquema para calcular el mantenimiento y las pérdidas de líquidos de acuerdo con la magnitud del área cruenta expuesta:

El mantenimiento de la primera hora en el esquema de Berry para niños menores de 3 años será de 25 mL/kg, si es mayor de 4 años el mantenimiento de la primera hora será de 15 mL/h, a partir de la segunda hora él recomienda el manejo de los líquidos con un mantenimiento de 4 mL/kg por cada hora de cirugía más una reposicion de líquidos dependiendo de si el trauma qx es leve, moderado o severo. Si la cirugía es grande, las pérdidas pueden ser entre 8 y 12 mL/kg; si es intermedia, entre 4 y 8 mL/kg; y si es pequeña, entre 2 y 4 mL/kg. Las pérdidas de líquido por el sangrado introperatorio se deben reponer con cristaloides isotónicos, con una relación de 3 a 4 mL de cristaloide por cada mililitro de sangre perdida; este cálculo parte del conocimiento sobre la distribución de los cristaloides dentro de los compartimentos corporales, que es igual a la del agua, pues se sabe que solo el 20 % o el 25 % del volumen de cristaloides que se infunde permanece dentro del espacio intravascular. En cambio, cuando se reponen las pérdidas por sangrado introperatorio con glóbulos rojos o con coloides, que permanecen dentro del espacio intravascular, el cálculo debe ser uno a uno (***figura 7.2***).

No importa qué esquema de reposición se use, no se debe olvidar que la planeación de reposición de líquidos endovenosos intraquirúrgicos debe incluir un mantenimiento más reposición por zona quirúrgica expuesta.

Ejemplo 2: Cálculo de la cantidad de líquidos para reposición de pérdidas intraoperatorias. Paciente de 25 kg de peso, programado para osteotomía de cadera, de dos horas de duración, con un área expuesta intermedia y con un sangrado promedio de 2mL/kg/h.

Reposición de pérdidas por exposición quirúrgica:
4 mL x 25 kg x 2 h = 200 mL

Reposición de pérdidas por sangrado:
[2 mL x 25 kg x 2 h] x 3 = 300 mL

Reposición por hora:
total basales + total pérdidas = [780 + (200 + 300)] = 1280 / 2 = 640 mL/h.

Sin embargo, los cálculos que se acaban de realizar no son adecuados para los niños críticamente enfermos que son sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores o que están inestables hemodinámicamente. En estos casos la terapia hídrica no se basa en fórmulas o cálculos generales, sino que debe ser individualizada y estar guiada por objetivos precisos, dirigidos a lograr una

adecuada presión de perfusión tisular. La ***tabla 7.2*** muestra los objetivos que se deben alcanzar en los parámetros hemodinámicos; para obtener los datos que permitan realizar estas mediciones se requiere instalar monitoría invasiva y realizar mediciones periódicas de los gases arteriales y venosos. Aunque la inserción de un catéter en la aurícula derecha para medir presión venosa central no refleja de manera directa el volumen sanguíneo circulante del paciente, su medición continua, asociada con otra información clínica del estado del paciente, puede dar una idea bastante aproximada de los requerimientos hídricos del niño; en algunos casos muy seleccionados, puede ser necesario medir las presiones de llenado de las cavidades izquierdas mediante la colocación de un catéter en la aurícula izquierda o en el capilar pulmonar. Otro método útil, que ha sido validado en preadolescentes, adolescentes y adultos, es la medición de la variabilidad del volumen sistólico, pues al parecer permite una aproximación más certera del estado del volumen sanguíneo circulante.

Figura 7.2. Reposición de pérdidas por sangrado intraoperatorio

Fuente: *Autores*

Tabla 7.2. Objetivos de los parámetros hemodinámicos para guiar la terapia hídrica en los niños críticamente enfermos o sometidos a cirugía mayor

Parámetro hemodinámico	Objetivo
Presión venosa central	Mantener la tendencia, ± 0-8 mmHg
Presión de la aurícula izquierda	Mantener la tendencia, ± 2-10 mmHg
Variabilidad del volumen sistólico	Menor al 10 %
Lactato sérico	Menor de 2 mEq/L
Saturación venosa mixta (SvO2)	Mayor a 70 %
Índice cardiaco	2,5 a 2,8 L/m2/min

Fuente: *(2, 3)*

¿ES NECESARIO ADMINISTRAR DEXTROSA A TODOS LOS NIÑOS?

La respuesta es un no rotundo. En cada caso se debe evaluar el beneficio de prevenir la hipoglicemia y el riesgo de sufrir los efectos deletéreos de la hiperglicemia. Es importante recordar que en los recién nacidos la hipoglicemia puede ocasionar daño neurológico y deprime la función ventricular, porque la glucosa es el principal sustrato metabólico del cerebro y del miocardio neonatal, y porque en ellos no se desencadena una adecuada respuesta metabólica al estrés, lo cual los vuelve dependientes del aporte exógeno de glucosa para satisfacer sus necesidades. Por otra parte, también se debe recordar que los estudios en modelos animales han demostrado que un evento isquémico en un cerebro maduro tiene una mayor probabilidad de desencadenar lesiones irreversibles en presencia de hiperglicemia.

En 2004 el Royal College of Pediatrics and Child Health advirtió que se debe evitar el uso de soluciones hipotónicas como la dextrosa, porque el reemplazo del volumen intravascular con este tipo de soluciones se asoció con hiponatremia y lesión neurológica severa. La hiponatremia ocurre por varias causas: primero, el uso de una solución hipotónica diluye el sodio sérico; segundo, durante la cirugía hay una liberación no osmótica de hormona antidiurética; tercero, hay una pérdida de volumen no cuantificado debido a náuseas, vómito, dolor, agentes inhalatorios y opioides que incrementan la secreción de hormona antidiurética. Todo esto hace que se retenga agua libre y se disminuya la concentración plasmática de sodio. Con base en esta observación, en 2007 la National Patient Safety Agency emitió un comunicado recomendando el uso de solución salina al 0,9 % o solución de Hartmann en vez de soluciones con dextrosa a 0,18 % o a 0,45 % durante la cirugía y las primeras 48 horas posoperatorias; otra recomendación fue vigilar el cloro y el sodio durante el perioperatorio. Por estos motivos, las infusiones de dextrosa solo deben instaurarse en los pacientes con riesgo de hipoglicemia a las dosis adecuadas para mantener sus necesidades metabólicas y bajo vigilancia estricta de la glucosa sanguínea.

Los pacientes con mayor riesgo de hipoglicemia son:

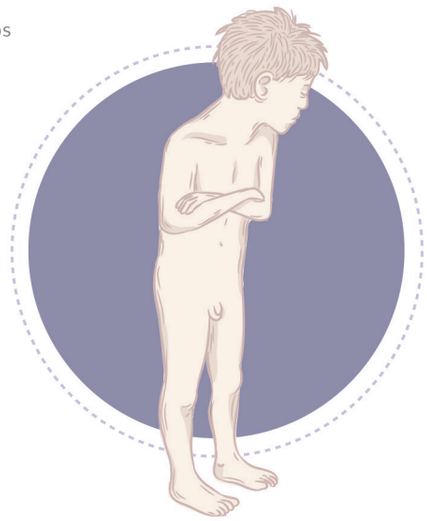
- Niños menores de dos meses de edad: sus depósitos de glicógeno son limitados y no tienen maduros todos los mecanismos efectores de la respuesta metabólica; por lo tanto, no desarrollan hiperglicemia frente al estrés.
- Niños desnutridos.
- Niños con enfermedades crónicas debilitantes.
- Niños con nutrición parenteral total.
- Niños sépticos: pueden tener periodos de ayuno prolongado o aumento del consumo calórico, por la dificultad respiratoria.

Los niños sanos entre los 2 y los 6 meses de edad deben tener una valoración adicional para definir la necesidad de administrar soluciones con dextrosa. Por encima de los seis meses de edad, usualmente no se necesita aportar glucosa exógena, porque los mecanismos de gluconeogénesis y la respuesta metabólica al estrés son adecuados. Cuando el anestesiólogo se enfrenta a una hipoglicemia severa, cifra inferior a 45 mg/dL, debe colocar un bolo de dextrosa a una dosis entre 0,5 y 1,0 gr/kg, seguido de una infusión de mantenimiento de 5 a 7 mg/kg/min. En los niños que tienen valores normales de la glicemia pero con riesgo de hipoglicemia, se debe administrar una infusión continua de glucosa a necesidades basales, es decir, entre 3 a 5 mg/kg/min.

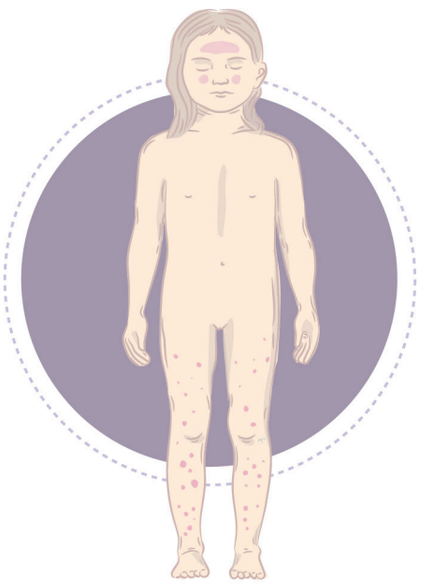
ALTO RIESGO DE HIPOGLICEMIA

Niños menores de dos meses de edad

Niños desnutridos



Niños con enfermedades crónicas debilitantes



Niños sépticos

Niños con nutrición parenteral total

Fuente: *Editores*

Las recomendaciones actuales para administrar líquidos en los niños son:

1. Los líquidos perioperatorios para los niños que superaron el periodo neonatal nunca deben incluir dextrosa 4 % con solución salina 0,18 % ni dextrosa 5 % con solución salina 0,45 %.

2. Los líquidos recomendados para los niños menores de dos meses de edad son:

A. Solución salina 0,9 %.
B. Solución salina 0,9 % con dextrosa 5 %.
C. Lactato de ringer.
D. Albúmina 4,5 %.

3. La dextrosa 10 % con solución salina 0,18 % y la dextrosa 5 % con solución salina 0,45 % continúan siendo opciones válidas para los neonatos.

Ejemplo 3: Cálculo de una infusión de glucosa en un recién nacido. Paciente exprematuro, que nació a las 33 semanas de edad gestacional; en el momento tiene 49 semanas de edad posconceptual; su peso es de 5 200 gramos; va a ser sometido a una herniorrafia inguinal; durante la inducción el valor de la glucometría es 60 mg/dL.

Cálculo de los requerimientos basales de glucosa: *5 mg x 5,2 kg = 26 mg de dextrosa por cada minuto = 1560 mg de dextrosa por hora.*

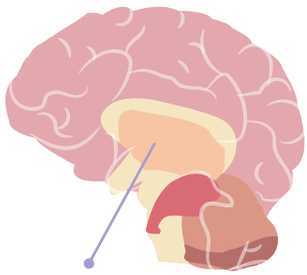
Cálculo de la velocidad de infusión: *dextrosa 5 % = 50 mg/ mL; (1560/50) = 31 mL por hora. Como los requerimientos hídricos de este niño son 21 mL/h, el volumen para reemplazar los requerimientos de la dextrosa superan esta cantidad. Si la mezcla no tiene sodio, debe considerarse como agua libre; por tanto, para reponer el volumen se necesita otro tipo de mezcla.*

Nuevo cálculo de la velocidad de infusión: *dextrosa 10 % = 100 mg/mL; (1560/100) = 15.6 mL. El anestesiólogo debe realizar los ajustes necesarios para agregar sodio y electrolitos; puede agregar solución salina normal, lactato de ringer o Na y K. Hay que tener en cuenta que esta infusión es solo para asegurar los requerimientos basales, no para administrar bolos con el fin de recuperar pérdidas de volumen sanguíneo.*

¿CÓMO REGULA EL ORGANISMO LA OSMOLARIDAD?

La osmolaridad plasmática está determinada por la relación entre el contenido de agua y las concentraciones de sodio. El organismo varía el contenido de agua aumentando o disminuyendo la excreción de su principal catión extracelular, el sodio; y controla la osmolaridad aumentando o disminuyendo la ingesta y excreción de agua. La osmolaridad plasmática se mantiene en un rango muy estrecho, entre 280 y 295 miliosmoles por litro (mOsm/L) de agua; cuando supera los límites de este intervalo, el cambio es detectado por neuronas especializadas en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo, que controlan la liberación de la hormona antidiurética y el mecanismo de la sed; si la osmolaridad es menor de 280 mOsm/L la liberación de la hormona antidiurética se reduce a su mínimo nivel, menos de un picogramo por mililitro (pg/mL), y por consiguiente se aumenta la excreción renal de agua y la osmolaridad plasmática. Por el contrario, con concentraciones mayores de 295 mOsm/L la osmolaridad plasmática se disminuye

REGULACIÓN DE LA OSMOLARIDAD PLASMÁTICA



Hipotálamo

Neuronas especializadas detectan las alteraciones en la osmolaridad plasmática.

Normal

280 mOs mol/L

295 mOs mol/L

- Si disminuye

Menos sodio

Disminuye la liberación de hormonas antidiuréticas (nivel mínimo 1 pg/ml)

Mayor excreción renal de agua

Aumenta la pérdida de agua

MECANISMOS DE RESPUESTA

+ Si aumenta

Más sodio

Incrementa la liberación de hormona antidiurética (nivel máximo 5 pg/mL)

Menor excreción renal de agua

Disminuye la pérdida de agua

Mecanismo de la sed: estimula la ingesta de agua.

Aumenta la ganancia de agua

REGULACIÓN

Fuente: *Editores*

Tabla 7.3. Medicamentos y condiciones clínicas que estimulan o inhiben la secreción de la hormona antidiurética y medicamentos que potencian su acción

Estimulan secreción		Inhiben secreción	Potencian acción
Medicamentos	Condición clínica		
Narcóticos	Dolor, ansiedad	Antagonistas narcóticos	Ácido acetilsalicílico
Agentes anestésicos	Náuseas, vómito	Fenitoínas	Clorpropamida
Barbitúricos	Cirugía	Alcohol	
Betaadrenérgicos	Patología pulmonar	Alfaadrenérgicos	
Nicotina	Patología intracraneana		
Hipoxia	Malignidad		
Hipercapnia			
Vincristina			

Fuente: *Autores*

mediante la liberación de la hormona antidiurética, que llega a su nivel máximo, 5 pg/mL, lo cual disminuye la cantidad de agua que se excreta por el riñón; además, por el mecanismo de la sed, se estimula la ingesta de agua.

Es importante recalcar que la liberación de la hormona antidiurética también está influenciada por factores no osmolares. La regulación del líquido extracelular está estrechamente ligada a la concentración de sodio sérico; los principales receptores de volumen son los barorreceptores; ellos modulan la liberación no osmolar de la hormona antidiurética y provocan actividad en el sistema nervioso simpático, lo cual a su vez genera cambios en el tono vascular de la arteriola renal aferente y por consiguiente en el flujo de la mácula densa; de esta forma se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por otra parte, los cambios en los receptores de estiramiento auricular modifican la liberación del péptido natriurético auricular; la hipovolemia y la hipotensión alteran la secreción de esta hormona a través de los barorreceptores atriales de estiramientos, o de baja presión, y de baroreceptores carotídeos de alta presión. La ***tabla 7.3*** presenta algunos medicamentos y condiciones clínicas que estimulan o inhiben la secreción de la hormona antidiurética y medicamentos que potencian su acción.

¿QUÉ ACCIONES DEBE REALIZAR EL ANESTESIÓLOGO PARA CORREGIR LOS TRASTORNOS DEL AGUA Y DEL SODIO?

Primero, debe estimar el grado de deshidratación; luego, determinar si esta es isotónica, hipotónica o hipertónica; y finalmente, instaurar el tratamiento definitivo. El anestesiólogo que se enfrenta a un paciente con deshidratación debe calcular la osmolaridad plasmática y medir los electrolitos séricos, principalmente el sodio, porque los cambios en el volumen de agua corporal generalmente modifican la concentración de los electrolitos; por lo tanto, para determinar la

etiología y el impacto fisiológico de la deshidratación se han de medir el hematocrito, los gases arteriales, la glicemia, el nitrógeno ureico, la creatinina sérica y urinaria, y la albúmina. Los objetivos iniciales de la reanimación hídrica son: estabilizar los signos vitales, restaurar el equilibrio ácido-básico y corregir las alteraciones de la glicemia y de otros trastornos metabólicos.

Hiponatremia

La hiponatremia se define como la concentración de sodio sérico inferior a 130 milimoles por litro (mmol/L). Tiene decenas de causas, entre las cuales se mencionan las alteraciones de la glicemia, las deficiencias hormonales y los medicamentos, como la hormona tiroidea, los glucocorticoides y los mineralocorticoides. Se presenta con síntomas muy diversos, como anorexia, cefalea, irritabilidad, cambios en la personalidad, debilidad muscular o hiporreflexia; cuando la hiponatremia es severa, por debajo de 120 mmol/L, los síntomas progresan y pueden aparecer náuseas, vómito, desorientación, hipotermia, parálisis bulbar, convulsiones, e incluso la muerte. Antes de iniciar su tratamiento es necesario valorar el estado del volumen sanguíneo circulante y tratar o disminuir la causa primaria de la hiponatremia.

Hiponatremia con hipovolemia

Primero se debe calcular el déficit de sodio; y de acuerdo con ello, se calcula el déficit de agua. En primer lugar, se establece la diferencia entre el sodio deseado (125 mmol/L) y el sodio real; el resultado de esta resta se multiplica por el volumen de agua corporal total (ACT), expresado en litros, que depende de la edad y que se mostró en la ***tabla 7.1***. El 60 % del déficit de sodio calculado se debe reponer durante las primeras 24 horas, con solución salina normal (SSN), a una velocidad entre 20 a 30 mL/kg/h, o más rápido si es necesario, según los signos vitales; es importante recordar que la SSN tiene 154 mmol de sodio por litro. Si el sodio sérico se encuentra por debajo de 120 mmol/L o hay convulsiones, se aconseja utilizar solución salina al 3 %, que se prepara agregando 200 mEq de sodio a 300 mL de solución salina normal, a una velocidad de 12 mL/kg durante una hora. Debido al riesgo de mielinólisis póntica cerebral, se debe valorar estrictamente el sodio sérico para no llevarlo por encima de 125 mmol/L.

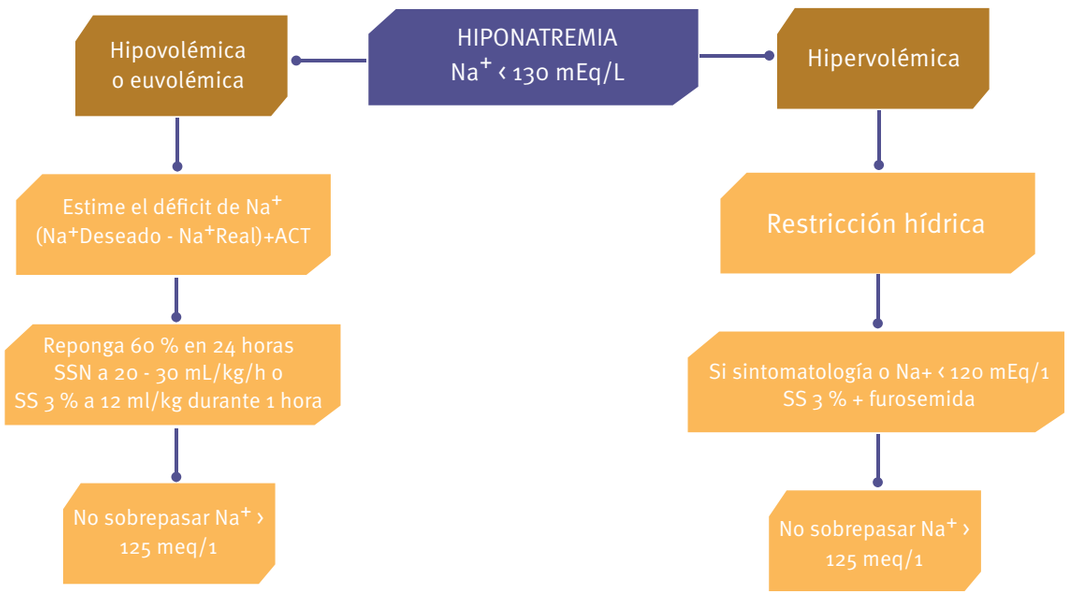
Hiponatremia con euvolemia

La corrección se hace de manera similar a la hiponatremia con hipovolemia, pues el déficit de sodio se calcula de la misma manera, y se corrige con SSN cuando el sodio sérico se encuentra entre 120 y 130 mmol/L. Si se encuentra sintomatología neurológica y el sodio sérico es menor de 120 mmol/L, la corrección debe hacerse con solución salina al 3 %, pero se ha de tener la misma precaución de controlar frecuentemente los niveles de sodio para evitar la mielinólisis póntica cerebral.

Hiponatremia con hipervolemia

La causa más frecuente de hiponatremia euvolémica e hipervolémica durante el perioperatorio de un niño es la administración de soluciones hipotónicas con dextrosa. Siempre que se encuentra este hiponatremia con hipervolemia se debe sospechar la presencia de un síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética; este síndrome es más frecuente en los niños con meningitis, con tumores del sistema nervioso central y con antecedentes de asfixia. Se trata inicialmente con restricción hídrica, pero se debe restituir el déficit de sodio con solución salina 3 % hasta llevarlo a 125 mmol/L y usar diuréticos de asa, como la furosemida a 0.5 mg/kg dosis, si hay sintomatología neurológica o el sodio plasmático es menor a 120 mmol/L (***figura 7.3***).

Figura 7.3. Resumen del tratamiento de la hiponatremia



Fuente: *Autores*

Ejemplo 4: Cálculo del déficit de sodio. Paciente de 7 años de edad, con 20 kg de peso, programado para laparotomía de emergencia por abdomen agudo, con vómito y diarrea; está somnoliento, tiene sequedad de mucosas, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto y tensión arterial de 90/50 mmHg; el laboratorio reporta un sodio sérico de 115 mmol/L.

- *Déficit de sodio (mmol Na+) = ($Na+_{deseado}$-$Na+_{real}$) (mmol/L) x ACT (litros). (125 mmol/L - 115 mmol/L) x [(60/100) x 20kg] = 120 mmol.*
- *Para reponer el déficit de sodio con SSN: (154 mmol/1000 mL) = (120 x 1000/154) = 780 mL de SSN. Infundir 400 mL por hora (20 mL/kg/h), hasta completar volumen.*
- *Para reponer el déficit de sodio con SS 3 %: (513 mmol/ 1000mL) = (120 x 1000/513) = 230 mL de SS 3%. Infundir 230 mL (12 mL/kg) durante una hora.*

Hipernatremia

La hipernatremia se define como la concentración de sodio sérico superior a 145 mmol/L. Los niños pretérmino y los neonatos son incapaces de excretar el exceso de sodio o de agua; esta capacidad se va incrementando gradualmente hasta el año de edad, cuando se alcanzan valores de excreción de 16 mmol/h/1,73 m^2 de superficie corporal. Por este motivo, los neonatos son muy propensos a sufrir hipernatremia ante cualquier carga hídrica o de sal. Los signos de hipernatremia son sed, letargia, confusión, irritabilidad, debilidad muscular, rabdomiolisis, convulsiones, coma y muerte.

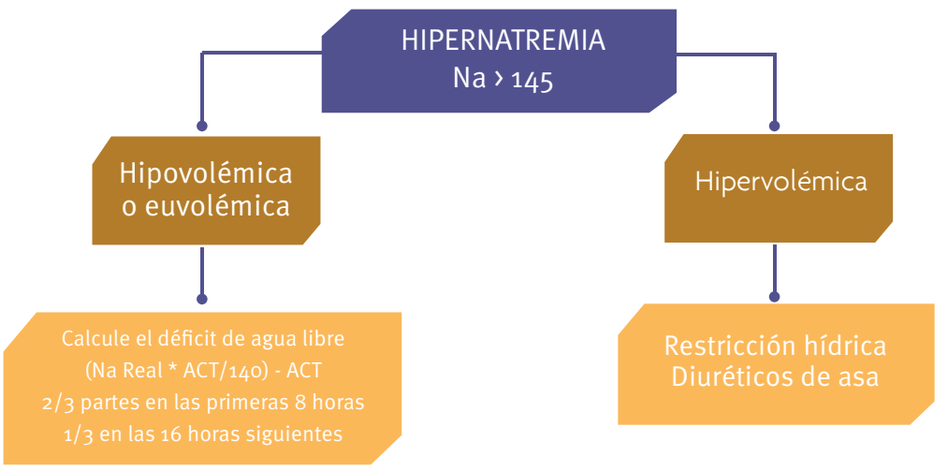
Hipernatremia sin deshidratación

Se debe corregir la osmolaridad plasmática; el objetivo es llevarla a 330 mOsm/L durante las primeras 12 horas, y hasta los rangos normales más lentamente, entre 24 y 36 horas, porque la reducción brusca de la osmolaridad puede ocasionar edema cerebral. Para corregir la osmolaridad se debe calcular el déficit de agua libre, mediante una regla de tres simple; este cálculo tiene como premisa que el déficit de agua corporal total (ACT) es directamente proporcional al incremento de sodio plasmático; si se presume un sodio plasmático normal de 140 mmol/L y se acepta que el agua corporal total actual (ACT_{actual}) tiene esta concentración ideal de sodio, entonces se debe asumir que un valor de sodio real más alto debería estar contenido en un volumen diferente de agua corporal total (ACT_{nuevo}). El déficit de agua sale de la diferencia de agua entre el ACT_{nuevo} y el ACT_{actual} (***figura 7.4***).

Ejemplo 5: Cálculo del déficit de agua. Paciente de 6 años de edad, con 20 kg de peso, una diabetes insípida y tiene un sodio sérico de 158 mmol/L.

- *Cálculo del nuevo contenido de agua corporal total:*
  ACT_{nuevo} (l) = $Na+_{Real}$ x ACT_{actual}/140 mmol/L
  = [(158 mmol/L) x (65/100) x 20]/140 mmol/L = 14,67 L
- *Cálculo del déficit de agua*
  (L) = (ACT_{nuevo}) - (ACT_{actual})
  = 14,67 – 13 = 1,67 L.
- *Cálculo de la solución que se va a administrar para reponer el déficit de agua libre: SS 0,45 % (½ agua libre + ½ SSN: 2 x 1,67 = 3,3 L.*
  Dextrosa 5 % (1/1 agua libre) = 1 x 1,67 = 1,6 la hipervolemia.

Figura 7.4. Resumen del tratamiento de la hipernatremia



Fuente: *Autores*

¿SE DEBEN CORREGIR LOS TRASTORNOS DEL POTASIO?

Sí, porque el potencial eléctrico de reposo de la membrana celular y la propagación del impulso eléctrico del potencial de acción están determinados en buena parte por la normalidad en las concentraciones de potasio. A pesar de que tan solo 10 % del potasio se encuentra en el líquido extracelular, esta pequeña proporción es suficiente para perturbar o equilibrar la membrana celular, sobre todo en el tejido neural, en el músculo estriado y en el corazón. La cantidad total de potasio corporal se correlaciona con el peso y con la masa muscular. El potasio es el principal catión intracelular, y su concentración varía entre 140 y 160 mEq/L; en el espacio extracelular, la concentración es 40 veces menor, pues varía entre 3,5 y 5,5 mEq/L. En los niños la cantidad total de potasio corporal equivale a 38 mEq/kg; aumenta hasta la edad de 20 años, cuando alcanza valores entre 50 y 75 mEq/kg; después, disminuye progresivamente con la edad, a medida que el tejido graso aumenta y la masa muscular magra disminuye.

Hipopotasemia

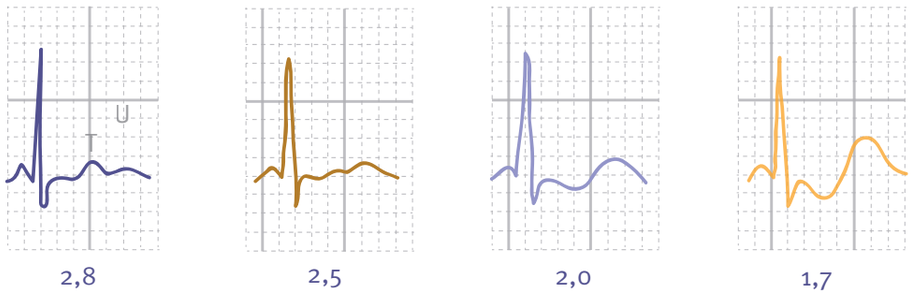
Como 90 % del potasio se encuentra ubicado en el líquido intracelular, puede haber una disminución importante de la concentración del potasio en la sangre sin que exista una disminución del potasio corporal total; esto es posible porque el potasio se desplaza a través de la membrana celular, como sucede en la alcalosis metabólica y durante la terapia con betaadrenérgicos o insulina. El cuerpo puede perder potasio por muchas causas, entre ellas la diarrea, el vómito, la hiperventilación, la enfermedad renal y el uso de diuréticos, mineralocorticoides y glucocorticoides. Las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia son debilidad, fatiga muscular o parálisis, rabdomiólisis y arritmias cardiacas. Las alteraciones electrocardiográficas incluyen la depresión del segmento ST, la disminución del voltaje de la onda T y la aparición o aumento de amplitud de la onda U (***figura 7.5***).

Cuando la causa de la hipopotasemia se asocia con depleción de potasio corporal el déficit se debe reponer en 24 horas. El potasio corporal total se calcula tomando como base el peso del paciente en kilogramos, el cual se multiplica por 38 mEq. El cálculo del déficit de potasio, como porcentaje del potasio corporal total, se hace de acuerdo con los valores del potasio sérico, como se expone en la ***tabla 7.4.*** Para realizar la reposición de potasio es importante recordar las siguientes reglas de oro: vigilar de cerca los cambios electrocardiográficos; mantener una diuresis adecuada; las soluciones con potasio mayores de 40 meq/L deben administrarse por un acceso venoso central, y en lo posible, no usarse concentraciones superiores a 60 meq/L.

Ejemplo 6: Cálculo del déficit de potasio. Paciente con 20 kg de peso, con un potasio sérico de 2,8 meq/L.

- *Cálculo del potasio corporal: K^+ mEq = 38 meq x 20 kg = 760.*
- *Cálculo del déficit de potasio corporal: $K^+_{sérico}$ 2,8 ≈ 10 %, de 760 = 76 meq.*
- *Calculo para reponer este déficit en 24 horas: 3,1 meq/h*
- *Otra manera, más rápida: bolos de potasio de 0,3 meq/kg, en un lapso de 30 a 40 minutos, valorando estrictamente la eficacia de la reposición.*

Figura 7.5. Cambios electrocardiográficos y su correlación con los niveles séricos de potasio



Fuente: *Autores*

Tabla 7.4. Porcentaje de déficit de potasio corporal, de acuerdo con los valores séricos.

Potasio sérico mEq/L	Déficit (%)
3,0 - 3,5	5
2,5 - 3,0	10
2,0 - 2,5	15

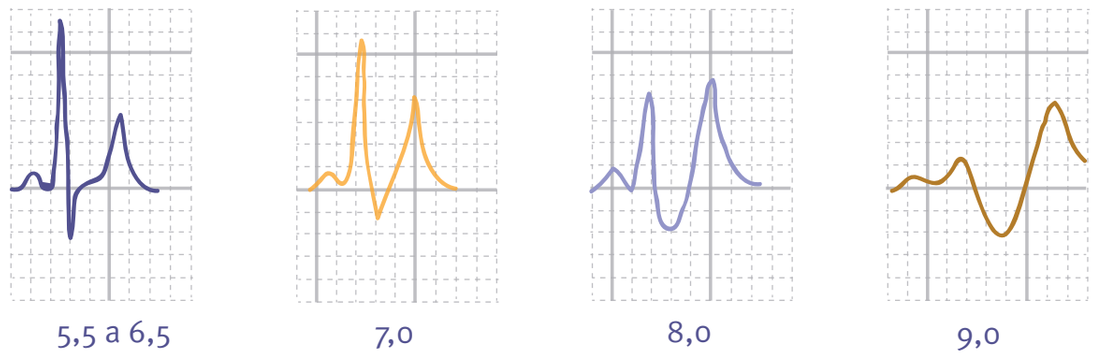
Fuente: *Autores*

Hiperpotasemia

Las manifestaciones clínicas se relacionan con la interferencia en las actividades electrofisiológicas, principalmente alteraciones del ritmo cardiaco, que pueden producir asistolia y muerte. Los signos electrocardiográficos varían desde ondas T picudas, depresión del segmento ST, complejos QRS anchos, prolongación del segmento PR, y aplanamiento de la onda T, hasta fibrilación ventricular y asistolia (***figura 7.6***).

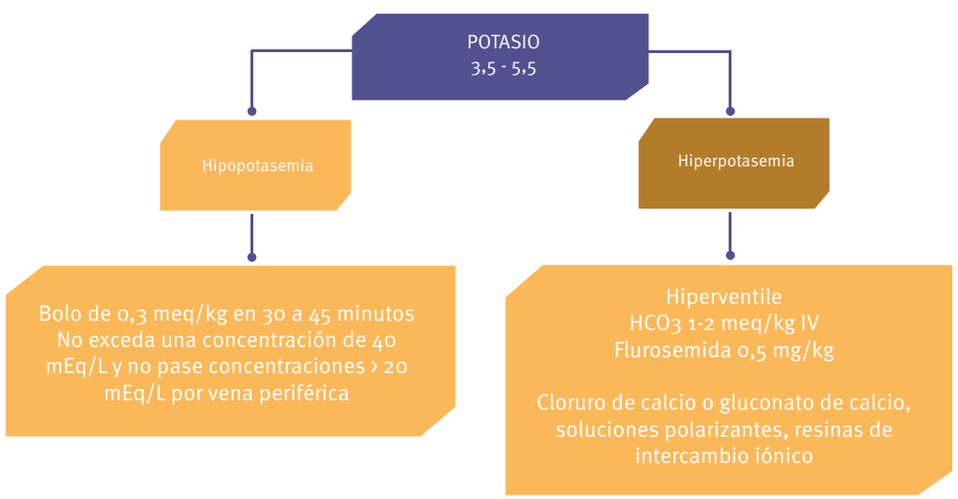
La hiperpotasemia puede ser un estado peligroso para la vida, y por ello requiere un manejo más agresivo. El tratamiento de la hiperkalemia incluye tres estrategias: el tratamiento de la cardiotoxicidad, el aumento del paso transcelular y el aumento de la excreción. La primera estrategia se logra estabilizando la membrana celular con calcio, para lo cual se administran entre 20 y 25 mg/kg de cloruro de calcio, o entre 55 y 75 mg/kg de gluconato de calcio. El paso transcelular de potasio hacia las células se logra alcalinizando el pH con bicarbonato, a una dosis de 1 o 2 meq/kg; puede ser necesario administrar una solución polarizante, a una velocidad que varía entre 0,5 y 1 mL/kg/h; la solución polarizante se prepara agregando 40 unidades de insulina cristalina a una solución de 500 mL, con una mezcla 1:1 de dextrosa al 50 % y dextrosa al 10 %, ambas en agua destilada. También se han utilizado los beta 2 adrenérgicos nebulizados para facilitar la recaptación de potasio a nivel intracelular. La excreción de potasio se aumenta por medio de resinas de intercambio iónico, como el sulfato de poliestireno sódico (Kayaxalate®), administrado por vía oral o rectal. La hiperventilación es otra estrategia que aumenta la excreción renal de potasio, al igual que la furosemida intravenosa a dosis de 0.5 mg/kg. ***Figura 7.7.***

Figura 7.6. Cambios del electrocardiograma de acuerdo con los valores séricos de potasio



Fuente: *Autores*

Figura 7.7 Resumen del tratamiento de las alteraciones del potasio



Fuente: *Autores*

¿ES IMPORTANTE EL MAGNESIO?

Sí, es muy importante. A pesar de que a menudo se olvida la importancia de este ión, está involucrado en multitud de actividades esenciales para el buen funcionamiento del organismo. El magnesio es el segundo catión intracelular, después del potasio, y participa como cofactor en más de trescientas reacciones enzimáticas que involucran el ATP; es uno de los iones que modifican el gradiente de membrana que mantiene la excitabilidad eléctrica de las células musculares y nerviosas, ayuda a la síntesis proteica y facilita las funciones hormonales. Además, se encuentra involucrado en muchos procesos cardiovasculares, que incluyen la conducción eléctrica, la contractilidad, el flujo de iones a través de la membrana celular, el transporte de potasio, el tono del músculo liso, la reactividad vascular coronaria y la síntesis de óxido nítrico.

Hacer el diagnóstico de las alteraciones del magnesio no es fácil, porque el valor sérico de magnesio no refleja de manera fidedigna el equilibrio corporal del ión. De hecho, los niveles en sangre generalmente son normales, pues oscilan entre 1,7 a 2,2 mg/dL, a pesar de que exista una depleción o un exceso de magnesio. Solo el 1 % se encuentra en el líquido extracelular y el 99 % del magnesio restante se encuentra confinado dentro del líquido intracelular. El magnesio circulante se encuentra en tres formas: 33 % está ligado a las proteínas, 25 % a la albúmina y 8 % a las globulinas; 12 % se encuentra en forma no ionizada; y el 55 % restante se encuentra ionizado. Este último es más importante desde el punto vista fisiológico; puede estar bajo, a pesar de que el magnesio total esté normal.

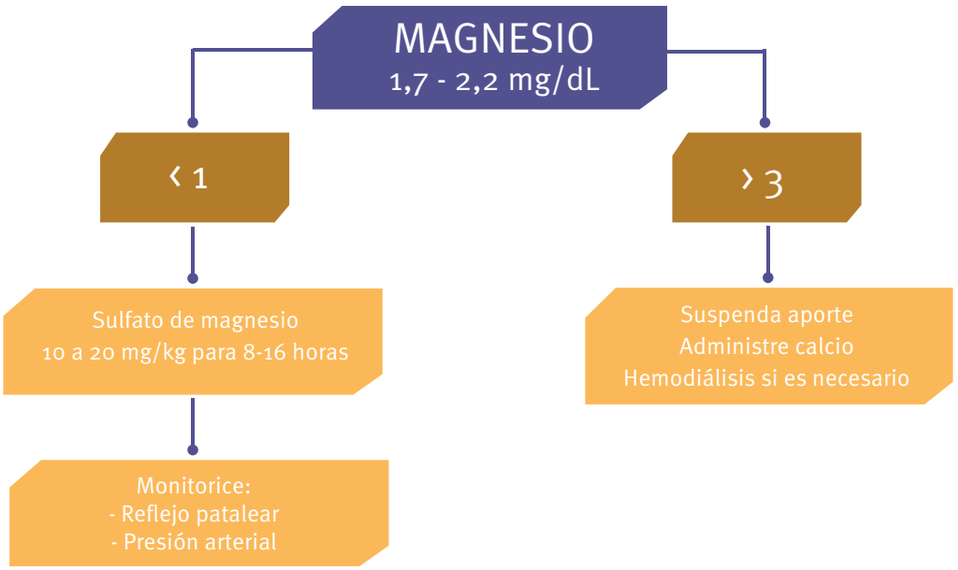
Hipomagnesemia

La hipomagnesemia es el trastorno electrolítico más frecuente en los pacientes hospitalizados. Se presenta, aproximadamente en el 12 % de los pacientes que no están críticos, y entre 50 y 60 % de los pacientes en cuidado intensivo. Los niveles bajos de magnesio pueden ser el resultado de una ingesta inadecuada, de una mala absorción intestinal, de un aumento en las pérdidas renales, del uso de aminoglicósidos y de hipoalbuminemia. Con frecuencia la hipomagnesemia está asociada a otros trastornos electrolíticos, pues se encuentra hipopotasemia en 40 % de los casos, hipofosfatemia en 30 %, hiponatremia en 27 % e hipocalcemia en 22 %. Las manifestaciones clínicas de estos trastornos mixtos son inespecíficas, e incluyen debilidad muscular, convulsiones, parestesias y arritmias cardíacas que no responden adecuadamente al tratamiento. El tratamiento se realiza con sulfato de magnesio, a una dosis de 10 a 20 mg/kg, que se administra entre 8 y 16 horas; durante la reposición del magnesio se debe monitorizar la presión arterial y el reflejo patelar; si hay hipotensión o el reflejo disminuye o desaparece, se debe suspender la infusión.

Hipermagnesemia

Se debe sospechar en los pacientes que están recibiendo una reposición del magnesio y en los pacientes renales crónicos que son tratados con antiácidos o catárticos, que contiene hidróxido o sulfato de magnesio. Cuando los niveles séricos se encuentran entre 3 y 5 mg/dl, se observa hipotensión severa refractaria al tratamiento; los niveles de 7mg/dl se asocian con bloqueos cardíacos; y cifras de 9 mg/dl producen depresión respiratoria y coma. Los cambios electrocardiográficos de la hipermagnesemia y de la hipomagnesemia son inespecíficos: prolongan el segmento PR, el segmento QT, aumentan el QRS, aplanan la onda P, y pueden llevar a arritmias que comprometen la vida como asistolia, bloqueos AV, y taquicardia ventricular polimórfica, conocida como torsión de puntas, que es típica de la hipomagnesemia. El tratamiento consiste en suspender el aporte, administrar calcio y realizar hemodiálisis, en caso de ser necesario (***figura 7.8***).

Figura 7.8. Resumen del tratamiento de las alteraciones del magnesio



Fuente: *Autores*

¿EL CALCIO ES AMIGO O ENEMIGO?

Las dos cosas. Su reposición es esencial, pero su exceso es peligroso. El calcio es fundamental para la secuencia de excitación-contracción del músculo cardiaco; cuando las células musculares son excitadas, una mínima cantidad del calcio sérico ingresa al citoplasma y esto induce la liberación masiva del calcio que se encuentra acumulado en el retículo sarcoplásmico hacia el citoplasma; este incremento del calcio intracelular es indispensable para lograr el adecuado acoplamiento entre la actina y la miosina; una vez que la contracción termina, el calcio es recaptado activamente desde el citoplasma hacia el retículo sarcoplásmico, mediante un proceso que consume energía. Este mecanismo de bombeo puede estar comprometido en las situaciones que provocan depresión de los fosfatos de alta energía, como la hipoxia, la isquemia, los estados posreanimación y los síndromes de reperfusión; estas situaciones hacen que el calcio se acumule en el citoplasma, con consecuencias tóxicas, debido a que activa la proteólisis, que es la vía final para la muerte celular por daño irreversible de las membranas celulares.

En los niños menores de 2 años de edad es muy importante mantener los niveles de calcio séricos dentro de los rangos de normalidad. Después de los 2 años de edad se considera que el corazón está maduro, porque el calcio que se necesita para la vasorreactividad y para la contracción ventricular se encuentra almacenado en un retículo sarcoplásmico organizado, que es capaz de liberarlo y recaptarlo cada vez que recibe el estímulo adecuado. En cambio, el corazón de los niños menores de 2 años es inmaduro, porque el retículo sarcoplásmico no almacena ni libera el calcio de forma adecuada; por este motivo, la función ventricular del corazón inmaduro depende totalmente del calcio sérico para su contracción y para su vasorreactividad.

Hipocalcemia

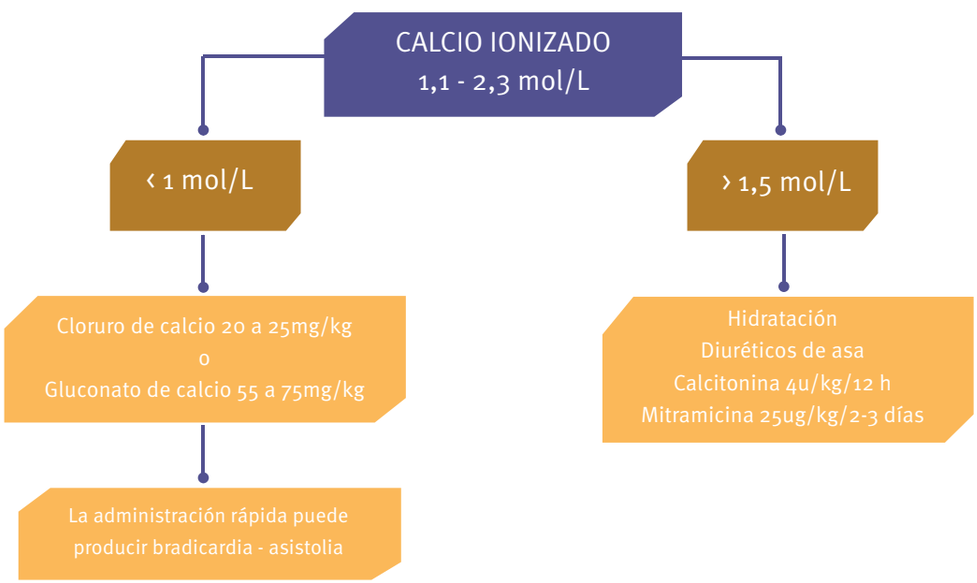
Por las razones que se acaban de mencionar, el calcio se debe usar solo si existen indicaciones precisas. La principal indicación para usarlo es corregir la hipocalcemia, que se puede definir de dos maneras, bien sea por un calcio sérico total menor de 8,5 mg/dL o de 2,1 mmol/L, o también por un calcio sérico ionizado menor de 4,8 mg/dL o de 1,1 mmol/L. Otras indicaciones para administrar calcio son la hiperpotasemia, la hipermagnesemia y la sobredosis de bloqueadores de los canales de calcio. La dosis recomendada es de 5 a 7 mg/kg de calcio elemental; el calcio se presenta como dos sales distintas: el cloruro de calcio 10 %, que contiene 27,2 mg/mL de calcio elemental; y el gluconato de calcio 10 %, que contiene 9 mg/mL de calcio elemental. Por lo tanto, para lograr una dosis adecuada de calcio elemental con la sal de cloruro de calcio se deben administrar entre 20 y 25 mg/kg; pero, cuando se usa gluconato de calcio, se ha de administrar entre 55 y 75 mg/kg. Es importante advertir que la administración rápida de calcio puede llevar a bradicardia severa y asistolia.

Hipercalcemia

Aunque la hipercalcemia puede ser asintomática, los síntomas suelen ser graves e inespecíficos. Se puede manifestar por alteraciones en el estado de conciencia, íleo e hipotensión. Su tratamiento incluye la hidratación, el uso de diuréticos de asa y la disminución de la resorción ósea del calcio mediante el uso de calcitonina, a una dosis de cuatro unidades por kilo cada doce horas, bien sea por la vía intramuscular o subcutánea; también se puede usar mitramicina, a una dosis de 25 µg/kg, cada dos a tres días, por la vía intravenosa. En algunos casos es necesario realizar hemodiálisis ***(figura 7.9)***.

Ninguna evidencia avala el uso del calcio durante la asistolia.

Figura 7.9. *Resumen del tratamiento de las alteraciones del calcio*



Fuente: *Autores*

¿Y DEL FÓSFORO QUÉ?

El fósforo es el anión intracelular más abundante. Solo el 1 % se encuentra en el espacio extracelular y el 99 %, en el intracelular. Este último, en la mayoría de los casos, está presente en forma orgánica, como creatinfosfato (CP), adenosín monofosfato (AMP) y trifosfato (ATP). Las concentraciones séricas de fósforo varían con el horario; las cifras normales, que son de 2,7 a 4,5 mg/dL en los adultos y de 4 a 7 mg/dl en los niños, presentan una variación diurna de 0,6-1,5 mg/dL; los niveles más bajos se presentan hacia las 11 a.m., aumentan hasta una meseta hacia las 4 p.m. y llegan a su pico máximo hacia la 1 o 2 a.m. No es claro el mecanismo que gobierna esta variación, pero se piensa que puede ser debido a los patrones de ingesta o a los cambios circadianos en la secreción de la paratohormona.

Hipofosfatemia

La hipofosfatemia es muy frecuente en los pacientes hospitalizados y en este caso también es importante diferenciar la disminución del nivel sérico de la depleción del fosfato corporal. Debido al paso transcelular del fosfato puede ocurrir hipofosfatemia en presencia de un fosfato corporal total aumentado, normal o disminuido. Se define como hipofosfatemia una concentracion sérica de fósforo por debajo de 2,5 mg/dL o de 0,83 mmol/L; se considera hipofosfatemia severa una cifra inferior a 1,5 mg/dl; la depleción de fosfatos puede terminar en una disfunción orgánica severa, por disminución de los niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG), lo cual interfiere en la glicólisis. Tanto en animales como en humanos se ha documentado que una disminución en los niveles de ATP intracelular ocasiona miopatía crónica, rabdomiólisis, cardiomiopatía, arritmias cardiacas, falla respiratoria, delirio, convulsiones, hemólisis, encefalopatía y compromiso severo en la entrega de oxígeno a los tejidos. Entre las causas de la hipofosfatemia se pueden mencionar situaciones muy heterogéneas: las infusiones de carbohidratos; el síndrome de recuperación nutricional; el alcoholismo; la administración de hormonas, como la calcitonina, las catecolaminas, el glucagón o la insulina; la alcalosis respiratoria; las crisis blásticas de las leucemias; la ingesta de los antiácidos; el hiperparatiroidismo; las quemaduras extensas; la pancreatitis.

La hipofosfatemia leve y la moderada generalmente son inocuas, pues carecen de repercusiones clínicas. Por tanto, la reposición de fosfato solo está indicada en la hipofosfatemia severa, con o sin depleción de fosfato. Cuando el fosfato sérico se encuentra por debajo de 0,5 mg/dl se debe administrar una dosis de 15 mg/kg en cuatro horas; cuando se encuentra entre 0,5 y 1,0 mg/dl se debe administrar una dosis de 7,7 mg/kg en el mismo tiempo. Aunque la infusión rápida de fosfato suele ser bien tolerada, puede ocasionar hipotensión; además, mientras se realiza la reposición de fosfatos es importante vigilar estrechamente los niveles sanguíneos de calcio, de magnesio, de potasio y de sodio, porque los preparados comerciales que se usan para aumentar el nivel del fósforo sérico tienen estos electrolitos en su composición (***tabla 7.5***).

Hiperfosfatemia

La hiperfosfatemia se presenta cuando hay insuficiencia renal, necrosis celular extensa, o en los síndromes de lisis tumoral. El tratamiento se orienta hacia la corrección del problema de base y a la administración de antiácidos con hidróxido de aluminio para quelar el fosfato.

Tabla 7.5. Concentraciones de fósforo y de otros electrolitos de los preparados comerciales que se usan para aumentar el nivel del fósforo sérico

Preparado	Fósforo (mg/mL)	Otros (mEq/L)
Fosfato de sodio	93	Sodio 4
Fosfato de potasio	93	Potasio 4,3
Fosfato de sodio neutro	31	Sodio 0,16

Fuente: *(4)*

CONCLUSIONES

El anestesiólogo debe conocer de manera profunda los cambios fisiológicos que presenta el niño durante su crecimiento y desarrollo, pues las consecuencias de este desarrollo modifican la concentración de los líquidos corporales y los valores sanguíneos de los electrolitos.

Cuando los trastornos de los líquidos y los electrolitos no son diagnosticados y tratados a tiempo, el niño puede estar en riesgo de muerte inminente. Siempre se debe identificar y tratar la causa que desencadena el trastorno hidroelectrolítico.

REFERENCIAS

1 Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics. 1957;19(5):823-32. Cannesson M. Arterial pressure variation and goal-directed fluid therapy. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2010;24(3):487-97.

2 Arnal LE, Stein F. Pediatric septic shock: why has mortality decreased?- The utility of goal-directed therapy. Seminars in Pediatric Infectious Diseases. 2003;14(2):165-72.

3 Rajesh S, Romesh K. Severe hypophosphatemia, pathophysiologic implications, clinical presentation and treatment. Crit Care Med. 2000:79.

BIBLIOGRAFÍA

1 Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Consensus guideline on perioperative fluid management in children. V 1.1 2007 September. Review date 2010 Aug.

2 Berry FA. Fluid and electrolyte therapy in pediatrics. ASA Refresher Course Lectures. 1994;232:1-7.

3 King H, Cunliffe M. Fluid and electrolyte balance in children. Anaesthesia and Intensive Care Medicine. 2006;7(5):175-8.

4 Lindahal S. Energy expenditure and fluid electrolyte requirement in anesthetized infants and children. Anesthesiology. 1988;69:377-82.

5 Michael S, Zalman S. Cardiovascular actions of magnesium. Critical Care Clinics. 2001;17(1):175-86.

6 Mohit K, Germaine Z. Fluid and electrolyte abnormalities. Critical Care Clinics. 2001;17(2):503-29.

7 NPSA Alert. Reducing the risk of harm when administering intravenous fluids to children. 2007.

8 Simon K, Meera T. National Patient Safety Agency: improving patient safety across all critical care areas. Intensive and Critical Care Nursing. 2008;24:137-40.

9 Terris M, Crean P. Fluid and electrolyte balance in children. Anesthesia and Intensive Care Medicine. 2011;13(1):15-9.

10 Whyte S. Perioperative fluid and electrolyte balance in children. Anestehesia and Intensive Care Medicine. 2008;10(2):93-8.

Capítulo 8 | **Farmacología**

Tratado de anestesia pediátrica

Margarita María Corredor Ruano

- *Médica,Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en farmacología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.*
- *Especialista en anestesiología y reanimación, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Hospital Universitario Mayor Méderi, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances para garantizar la seguridad y eficacia en la farmacoterapia, la población infantil sigue siendo vulnerable a las reacciones adversas por medicamentos, bien sea por reacciones de toxicidad o por fallo terapéutico. La historia nos recuerda que los niños han sido blanco de estos desafortunados accidentes: sulfonamidas y falla renal con muerte (1937); talidomida y focomelia (1961); corticosteroides y riesgo de retraso en el crecimiento. Estos hechos han sido los indicadores de que en los niños, especialmente en los neonatos y en los lactantes, la disposición y el efecto de los fármacos son peculiares y, definitivamente, diferentes a los de los adultos. Los avances en la farmacología del desarrollo han demostrado cómo el crecimiento y la maduración de un organismo explican gran parte de estas diferencias, pues influyen en la forma en que el cuerpo dispone del fármaco (farmacocinética) y responde a su efecto (farmacodinamia). Este conocimiento, paralelo a la implementación de herramientas ***in silico*** (vía simulación por computador) han impulsado nuevas formas de abordar el desarrollo de los fármacos y la farmacología clínica en pediatría.

Este capítulo resume el estado de conocimientos actuales sobre la farmacología del desarrollo. En la parte inicial se mencionan las diferencias farmacológicas entre los niños y los adultos y se describe en detalle la ontogenia de la farmacocinética, con énfasis en las diferencias entre los niños y los adultos en la absorción, distribución, metabolismo o biotransformación y eliminación de los fármacos; también se describe la ontogenia de la farmacodinamia, resaltando la escasa información que se conoce sobre la interacción entre el fármaco y el receptor o sobre la relación entre las concentraciones plasmáticas y el efecto farmacológico. A continuación se hacen recomendaciones para integrar todos estos conocimientos sobre la farmacología del desarrollo a la práctica clínica, para elegir la dosis y el régimen de administración más acertado en un niño. Por último se especula sobre los avances futuros de la farmacología del desarrollo tomando como base el estado actual de la farmacogenómica, las normas que regulan la práctica farmacéutica internacional y los resultados de los estudios ***in silico***.

¿EN QUÉ SE DIFERENCIA LA FARMACOLOGÍA DEL NIÑO A LA DE UN ADULTO?

Durante el desarrollo de un niño hasta la adultez se presentan cambios rápidos en el grado de madurez funcional de los sistemas, en el flujo sanguíneo a los órganos, en la composición de los compartimientos corporales, en las vías metabólicas, en la expresión de receptores y en los transportadores. Todos estos cambios ontogénicos marcan grandes diferencias en la farmacocinética y en la farmacodinamia, y deben ser tenidos en cuenta a la hora de establecer «la dosis óptima» de un fármaco para un niño.

A continuación se revisa cómo se modifican las dos grandes ramas de la farmacología y sus respectivos parámetros en un organismo que está en constante evolución, desarrollo y crecimiento (1).

FARMACOCINÉTICA

La farmacocinética está compuesta por los procesos de absorción, distribución, metabolismo o biotransformación y eliminación (ADME). Cada uno de estos procesos se describe mediante parámetros, como depuración o volumen de distribución; a su vez, cada parámetro está determinado por factores que se modifican a lo largo del crecimiento y del desarrollo (***figura 8.1***). La farmacología del desarrollo describe cómo la ontogenia altera cada proceso y modifica sus parámetros (2, 3).

Absorción

La absorción es el proceso por el cual un fármaco se transporta desde su sitio de aplicación hasta la circulación sistémica y la biofase. Está determinada por varios factores que cambian con el desarrollo, como las características de las superficies de absorción, el pH y la producción de ácido clorhídrico, la calidad y cantidad de secreción de sales biliares y la actividad peristáltica. Desde el punto de vista farmacocinético los cambios se reflejan en parámetros como la biodisponibilidad, la concentración plasmática máxima y el tiempo para alcanzarla.

El pH y la producción de ácido clorhídrico

El principal mecanismo de absorción de un fármaco a través de una membrana biológica es la difusión pasiva de su fracción no ionizada. Por tanto, el pH en el sitio de absorción determina la cantidad absorbida; un pH bajo permite que los fármacos ácidos predominen en su forma no ionizada, y en consecuencia se aumenta la capacidad para ser absorbidos. Al momento de nacer, el pH gástrico varía entre 6 y 8; el neonato es capaz de producir ácido gástrico, lo cual provoca la caída rápida del pH durante las primeras horas de vida; sin embargo, los neonatos presentan una reducción de la producción basal de ácido y del volumen total de secreciones ácidas, y por este motivo el pH intragástrico solo disminuye hasta cifras que son mayores a 4. Esta condición explica la mayor biodisponibilidad en los neonatos de fármacos que habitualmente se descomponen en un ambiente más ácido, como sucede en los niños mayores o en los adultos con la penicilina y la

eritromicina. En el caso de los fármacos que son ácidos débiles, como el fenobarbital y la fenitoína, la elevación del pH gástrico producirá un aumento de la fracción ionizada, lo cual se manifiesta por una disminución de su biodisponibilidad en los neonatos, comparada con los valores de los niños mayores y los adultos. El valor del pH gástrico se equipara a la cifra del adulto hacia los dos años de edad.

Motilidad gastrointestinal

El vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal también definen la cantidad y la velocidad con la cual un fármaco es expuesto a la mucosa del intestino delgado, sitio donde se absorben la mayoría de los fármacos. Al momento de nacer, la falta de coordinación entre las contracciones del antro gástrico disminuye el vaciamiento gástrico; de igual forma, se ha descrito que la frecuencia, la amplitud y la duración de las contracciones intestinales son menores en el neonato, lo cual hace que su actividad peristáltica en el tracto gastrointestinal superior sea irregular e impredecible. La velocidad en el vaciamiento gástrico es similar a la del adulto hacia los 6 u 8 meses de edad. Desafortunadamente, son pocos los estudios que evalúan los efectos de estos cambios de los movimientos intestinales durante el desarrollo del niño, sobre la absorción de los fármacos en los diferentes grupos de edad. No obstante, en términos generales, se considera que la velocidad de absorción de la mayoría de medicamentos está disminuida en los neonatos y en los niños menores de 1 año; esto se manifiesta por una reducción de la velocidad de absorción de los fármacos, especialmente para los poco hidrosolubles como la fenitoína y la carbamazepina, y por un aumento del tiempo requerido para alcanzar la concentración plasmática máxima del medicamento. El vaciamiento gástrico lento y la disminución en la depuración de los medicamentos que se explicará más adelante, permiten suponer que en los neonatos es necesario reducir la dosis y la frecuencia con la cual se administra un medicamento.

Superficie de absorción

El desarrollo de las vellosidades intestinales se inicia a la octava semana de gestación y finaliza hacia la semana veinte. Por esta razón, es poco probable que la reducción en el área de intestino delgado contribuya a la disminución de la absorción de los fármacos. Es más probable que esta reducción en la velocidad de absorción sea determinada por los cambios en el flujo sanguíneo esplénico que se han encontrado durante las tres primeras semanas de vida, porque altera los gradientes de concentración a lo largo de la mucosa intestinal.

Función biliar

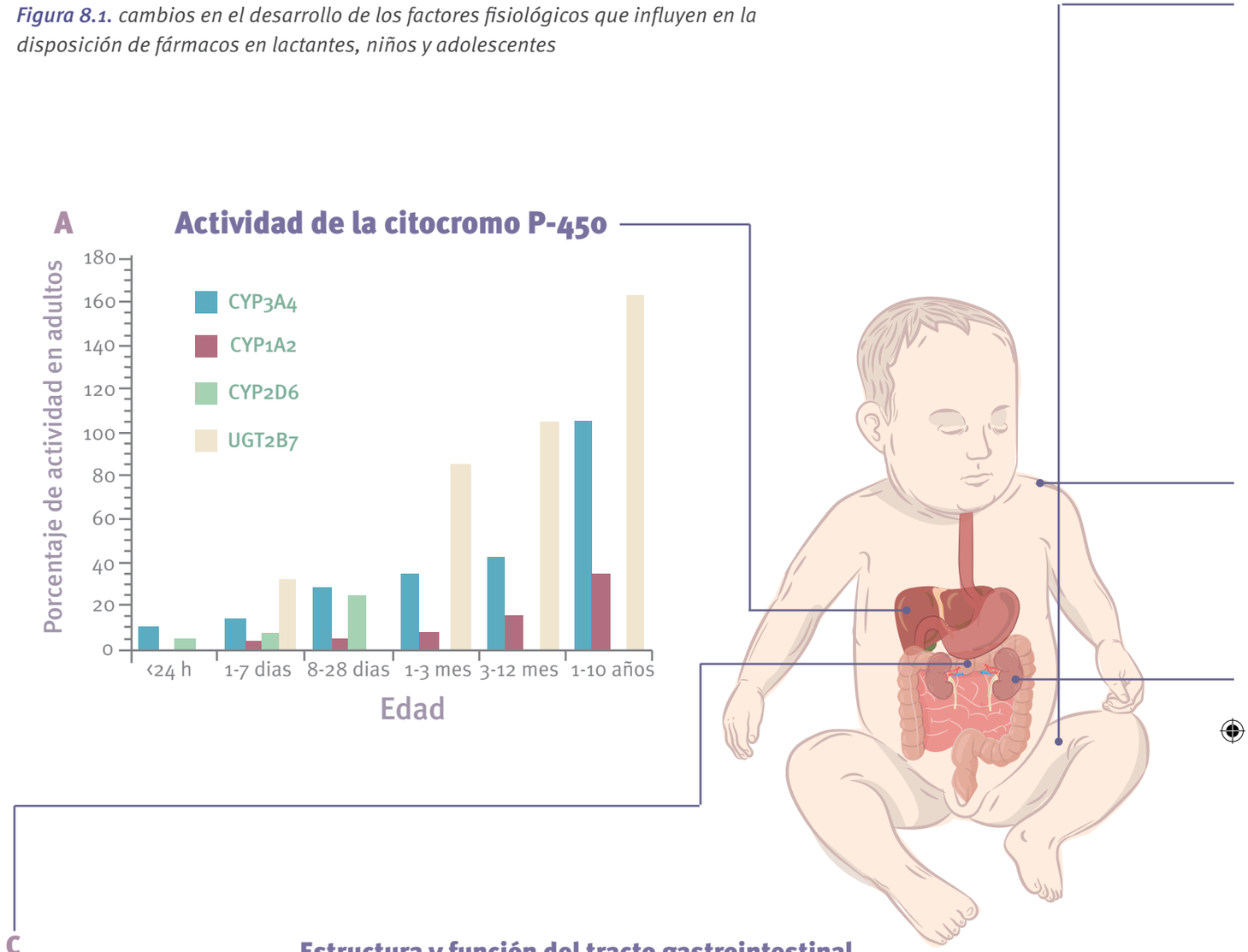
La inmadurez en la síntesis de las isoenzimas para la conjugación y el transporte de las sales biliares hacia el duodeno disminuye la solubilidad y la absorción de los fármacos lipofílicos.

Absorción no enteral

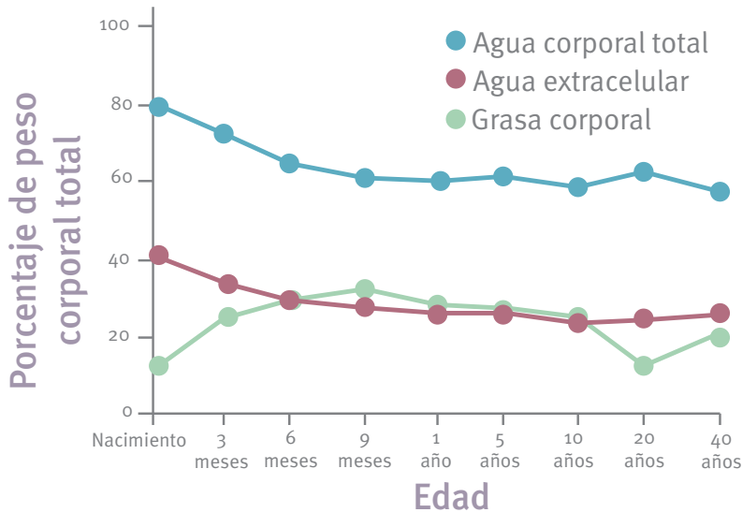
La absorción no enteral de los medicamentos también presenta características diferentes durante la infancia respecto a la edad adulta. En los neonatos el estrato córneo es más delgado y la epidermis está mejor perfundida e hidratada que en los niños mayores y en los adultos; por estos motivos la absorción transdérmica está aumentada. Por otra parte, los niños tienen un aumento en la relación entre la superficie corporal total y el peso, hecho que incrementa de manera proporcional la exposición sistémica a los medicamentos que son aplicados tópicamente, y que puede exponer a los niños a concentraciones plasmáticas tóxicas luego de recibir glucocorticoides, antisépticos o anestésicos locales en la piel.

Los pocos estudios que se conocen sobre los mecanismos de transporte pasivo y activo de los fármacos en los niños indican que ellos se encuentran plenamente maduros al cuarto mes de edad.

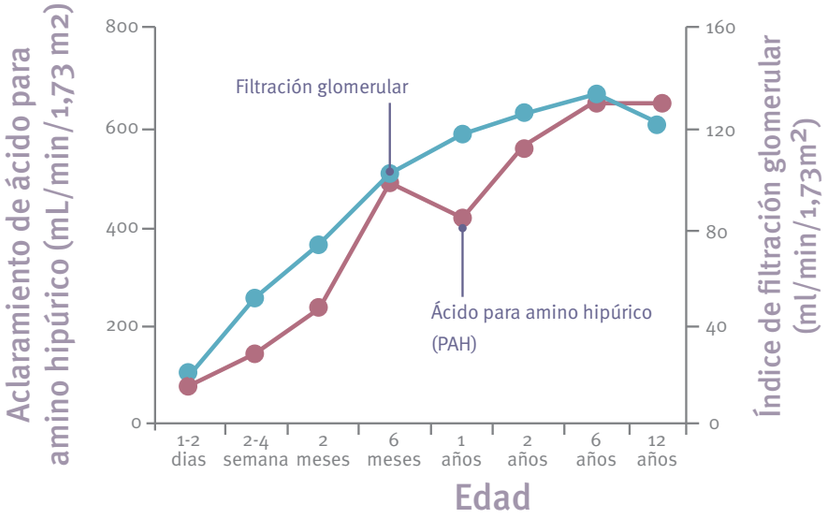
Figura 8.1. cambios en el desarrollo de los factores fisiológicos que influyen en la disposición de fármacos en lactantes, niños y adolescentes



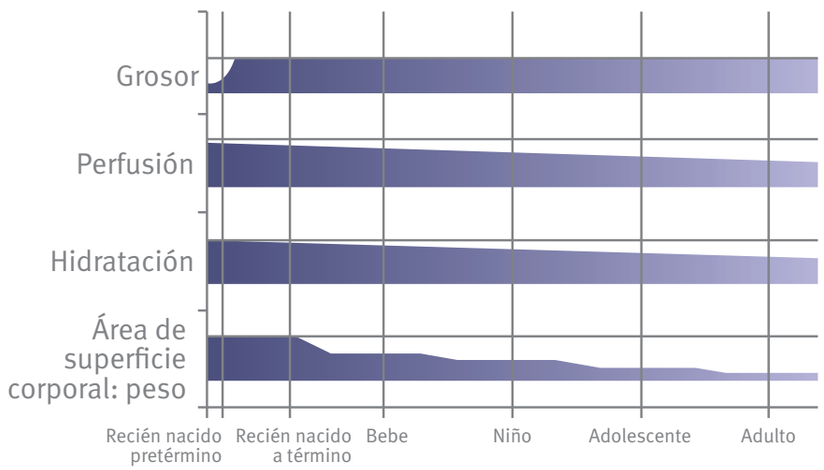
B **Cambios en la composición corporal**



D **Función renal y secreción tubular**



E **Cambios en la piel: grosor, extensión por área de superficie, perfusión e hidratación**



Fuente: *Autores*

Otros factores

También pueden alterar la biodisponibilidad de los medicamentos los cambios que se presentan durante el desarrollo en la actividad del citocromo P-450 intestinal (CYP1A1), en los niveles de actividad de la beta-glucuronidasa intestinal, en la expresión de transportadores como la glicoproteína P o MDR1 y en el tipo de flora intestinal.

Distribución

La distribución describe el movimiento de un medicamento desde la circulación sistémica hacia los diferentes compartimientos corporales, los tejidos y las células. Este proceso está determinado por la composición corporal, por la unión a las proteínas y por la perfusión y la permeabilidad de las membranas biológicas.

Compartimientos líquidos y composición corporal

Durante el crecimiento los cambios de la composición corporal alteran los espacios fisiológicos en los cuales se distribuye un fármaco. Cuando se comparan con los adultos, los neonatos y los niños menores de 1 año tienen mayor volumen de agua extracelular y de agua corporal total; esto lleva, en general, a menores concentraciones plasmáticas de los fármacos que son solubles en los compartimientos acuosos, si la dosis se calcula por kilogramo de peso. Sin embargo, en el caso específico de los bloqueadores neuromusculares, que son hidrosolubles y por ello se esperaría que la dosis requerida por kilogramo de peso fuera mayor, en realidad se requiere una menor dosis de bloqueador muscular no despolarizante para lograr el mismo efecto clínico, porque en los niños la cantidad de acetilcolina que liberan los nervios en la placa neuromuscular es menor, y en consecuencia se requiere una menor concentración del fármaco.

Además de tener más volumen de agua, los neonatos y los niños menores de un año tienen menos masa de células adiposas y musculares por cada 100 g de tejido y una mayor relación agua/grasa. Por esta razón, el volumen de distribución de los fármacos lipofílicos se encuentra disminuido (no es tan «aparente») y los fármacos con importante redistribución, como el fentanyl, alcanzan concentraciones plasmáticas más elevadas y durante periodos de tiempo más prolongados.

La biodisponibilidad y las concentraciones plasmáticas que se obtienen luego de absorber un medicamento que ha sido administrado por la vía rectal, son más variables que las obtenidas luego de la administración por la vía oral. Las diferencias en la motilidad gastrointestinal y la falta de precisión en la profundidad a la cual se inserta el medicamento dentro del recto afectan su biodisponibilidad; cuando el medicamento se aloja en la porción superior del recto, al ser absorbido estará sometido al efecto de primer paso por el hígado; en cambio, si el medicamento queda alojado en la porción media o inferior del recto, su absorción se realizará por el sistema venoso, que drena directamente a la cava inferior, con lo cual se evita el efecto de primer paso por el hígado.

Unión a proteínas

Los neonatos tienen una menor concentración total de proteínas en sangre, tanto de albúmina, que liga a los ácidos débiles, como de alfa-1 glicoproteína, que liga a las bases débiles. Los valores son similares a los del adulto hacia los 6 meses de edad. Esta característica es determinante para los fármacos que tienen una unión alta a las proteínas y explica por qué en el niño menor de 1 año la fracción libre de un fármaco es mayor, lo cual aumenta su fracción activa en el plasma y en la biofase, y en consecuencia su efecto, bien sea terapéutico o adverso. Adicionalmente, en el periodo neonatal hay una mayor concentración de albúmina fetal, que tiene una menor afinidad para unir los ácidos débiles, y de algunos productos endógenos, como los ácidos grasos libres y la bilirrubina no conjugada, los cuales compiten con los fármacos ácidos por la unión a la albúmina. Por último, también se ha demostrado que los neonatos han presentado tendencia a la acidosis metabólica, y esto altera la ionización y las propiedades de unión del fármaco a las proteínas plasmáticas; al parecer, la calidad de la unión fármaco-proteína también está disminuida.

Aunque la difusión pasiva, que es el mecanismo más influyente en la distribución del fármaco hacia los tejidos, generalmente se debe a los gradientes de concentración, también está determinada por otros factores, como el pH plasmático, la fracción libre del fármaco y la afinidad a las proteínas y a los tejidos. Sobre este último factor, vale la pena resaltar que en algunos casos también participan proteínas de membrana transportadoras del fármaco, que podrían ser definitivas para explicar la distribución del medicamento a compartimentos específicos. Este es el caso de la glicoproteína P, pues su expresión en la barrera hematoencefálica explicaría los cambios de permeabilidad de esta barrera a algunos fármacos, y posiblemente su ontogenia puede ser la responsable de la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica a los medicamentos que se ha encontrado en los niños menores de 1 año.

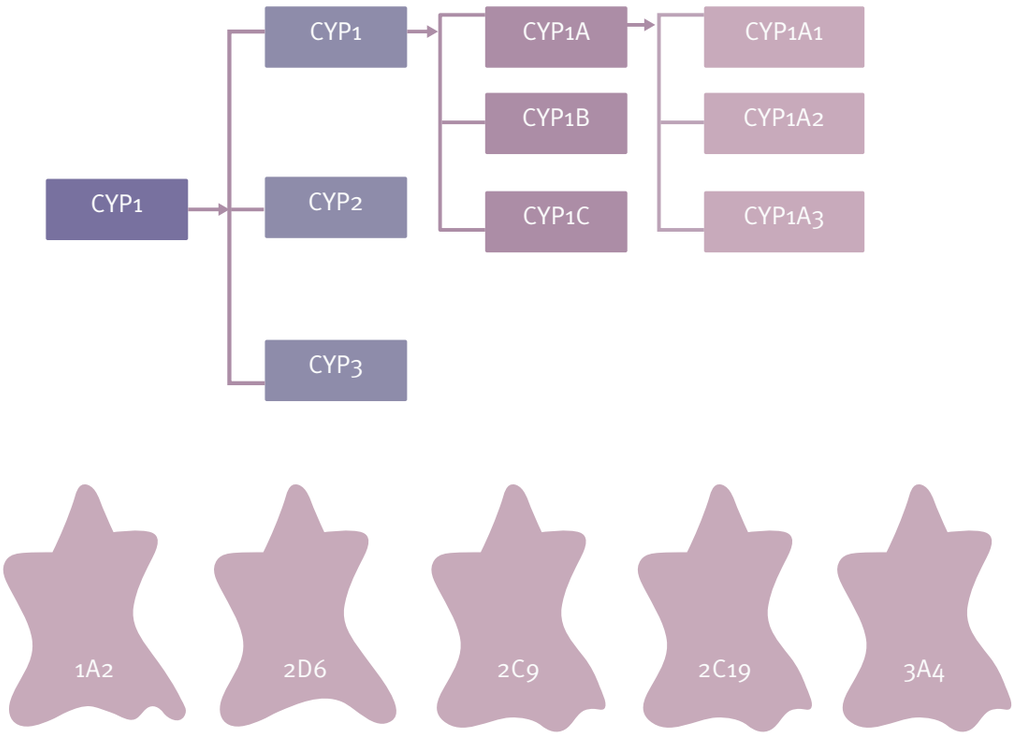
Metabolismo o biotransformación

El fin de la biotransformación es convertir el fármaco en un compuesto más hidrosoluble para que pueda ser eliminado del organismo. A partir de la vida intrauterina, las vías metabólicas que transforman los medicamentos evolucionan de manera diferente en su expresión y este fenómeno se extiende a los primeros meses de la vida posnatal. A pesar de ello, los procesos metabólicos y de biotransformación no se relacionan de manera lineal con el tamaño de la masa corporal; esto explica por qué son frecuentes las fallas en los cálculos de las dosis pediátricas que se derivan de las escalas alométricas, las cuales parten del planteamiento de que existe una relación lineal entre el tamaño y un proceso biológico, que en este caso sería el metabolismo. Esta forma de derivar las dosis para la población pediátrica a partir de las dosis usuales para los adultos ha llevado a la supradosificación o a la subdosificación de medicamentos en los niños, con los correspondientes efectos adversos (toxicidad) o fallos terapéuticos.

La biotransformación se logra mediante un conjunto de reacciones bioquímicas que son catalizadas por enzimas, las cuales han sido clasificadas en dos grupos: reacciones de fase I, en las que el sistema enzimático del citocromo P-450 realiza la mayoría de reacciones de oxidación, reducción e hidrólisis; y reacciones de fase II, en las cuales varias isoenzimas realizan las reacciones de sulfatación, acetilación, glicinación y glucuronidación. De acuerdo con la nomenclatura que se usa para hacer la clasificación filogenética del citocromo P-450 (CYP), se reconocen tres familias de genotipos para codificar la secuencia de aminoácidos de este citocromo, las cuales se denominan con números (CYP1, CYP2, CYP3); en cada familia, a su vez, se han encontrado variaciones que justifican la creación de varias subfamilias, las cuales se denominan con letras mayúsculas (CYP1A, CYP1B, CYP1C); y en cada subfamilia se han encontrado múltiples secuencias de genes que codifican variaciones individuales en las isoenzimas, las cuales se denominan con otro número (CYP1A1, CYP1A2, CYP1A3) (***figura 8.2***).

Para los fármacos que son sometidos al proceso de biodegradación por el citocromo P-450, la dosis que se calcula con base en el kilogramo de peso corporal debe ser reajustada. Cuando se compara la capacidad para transformar los medicamentos que dependen de la expresión del citocromo P-450 en un neonato con la capacidad de un adulto, se encuentra una reducción entre 50 y 70 % al momento de nacer. Las isoenzimas del sistema enzimático del citocromo P-450 tienen una baja expresión o actividad fenotípica hasta el nacimiento. Se ha demostrado que más de la mitad de todos los fármacos prescritos son biotransformados por la subfamilia CYP3A, y que la enzima individual CYP3A4 es la responsable de la biotransformación de más del 30 % de los fármacos (4). En cambio, en la vida intrauterina predomina la expresión del CYP3A7. Algunas isoenzimas, como la CYP2E1 y la CYP2D6, parecen activarse con el nacimiento, pero para otras este acontecimiento no parece ser suficiente; el CYP3A4 y el CYP2C aparecen durante la primera semana de vida, mientras que el CYP1A2 es la última isoenzima en evidenciar su actividad. Por otra parte, el estudio de la ontogenia de la isoenzima CYP2C19 demostró bajos

Figura 8.2. Clasificación filogenética del citocromo P450



Primer número arábigo = Familia
Letra mayúscula = Subtipo
Segundo número arábigo = Gen

Fuente: *Autores*

niveles justo antes del nacimiento; la hidroxilación del diacepam se debe a esta isoenzima, lo cual explica por qué en los neonatos el tiempo de vida media del diacepam varía entre 50 y 90 horas; esta reducción en la depuración hepática del diacepam en los neonatos explicó el síndrome del niño hipotónico que presentaban los hijos de las madres que fueron expuestas al diacepam durante el trabajo de parto (4). En cambio, hacia la edad de 2 a 3 años, esta actividad excede a la del adulto para las vías dependientes de la CYP1A2 (sustrato: cafeína y teofilina), CYP2C9 (sustrato: fenitoína) y CYP3A4. Por esta razón, los niños menores de 1 año tienen una capacidad disminuida para la eliminación de fármacos, mientras que los niños mayores tienen mayor habilidad para eliminar fármacos degradados por las isoenzimas anteriormente citadas; pero en la pubertad la actividad de las isoenzimas disminuye hasta los valores del adulto.

Las reacciones de fase II tienen una actividad mínima durante la vida fetal. Las isoenzimas responsables de estas reacciones maduran a ritmos diferentes durante el periodo posnatal. Las isoenzimas para la sulfatación y conjugación se encuentran presentes y activas en el neonato a término, a diferencia de las responsables de la acetilación, glicinación y glucuronidación. La inmadurez en la expresión de la uridina difosfato glucuronosiltransferasa (UGT) explicó el colapso cardiovascular que sufrieron al final de la década de los cincuenta los neonatos tratados con cloranfenicol, fenómeno que fue conocido como síndrome del bebé gris (5). La actividad de la UGT alcanza los niveles del adulto entre los 2 y 4 años de edad.

Aunque la ontogenia de las enzimas de fase I y fase II tiene el mayor impacto sobre la depuración hepática de los fármacos, el flujo sanguíneo hepático también determina su biotransformación. La fracción del gasto cardiaco que es derivada hacia el hígado aumenta con la maduración

del neonato, lo cual determina una mayor depuración de los fármacos. Esta variable también está determinada por procesos patológicos que comprometen el gasto cardiaco y el flujo hepático, como la falla cardiaca y el aumento de la presión abdominal (6).

Eliminación

La vía urinaria es la principal ruta de excreción de los fármacos y de sus metabolitos. La maduración de la función renal comienza durante la organogénesis fetal y termina en la infancia temprana. La eliminación urinaria se realiza mediante dos procesos: la filtración glomerular y la secreción o reabsorción tubular. El desarrollo de la filtración glomerular implica un proceso activo de morfogénesis y comienza en la novena semana de gestación, seguido por cambios posnatales en la perfusión renal y en el flujo intrarrenal (4). La velocidad de la filtración glomerular a la semana 25 de gestación corresponde a 10 % del valor del adulto; en el neonato a término, corresponde a 35 %; en el lactante de 3 meses, a 50 %; en el lactante de 6 meses, a 75 % y en el niño de 8 a 12 meses de edad, a 90-100 % (4, 5). Este rápido desarrollo de la función glomerular desde las primeras semanas de nacido se debe principalmente al aumento del flujo renal. De forma similar, la función de secreción tubular se desarrolla gradualmente hasta llegar a la capacidad del adulto hacia el final del primer año de edad (4) (***figura 8.3***).

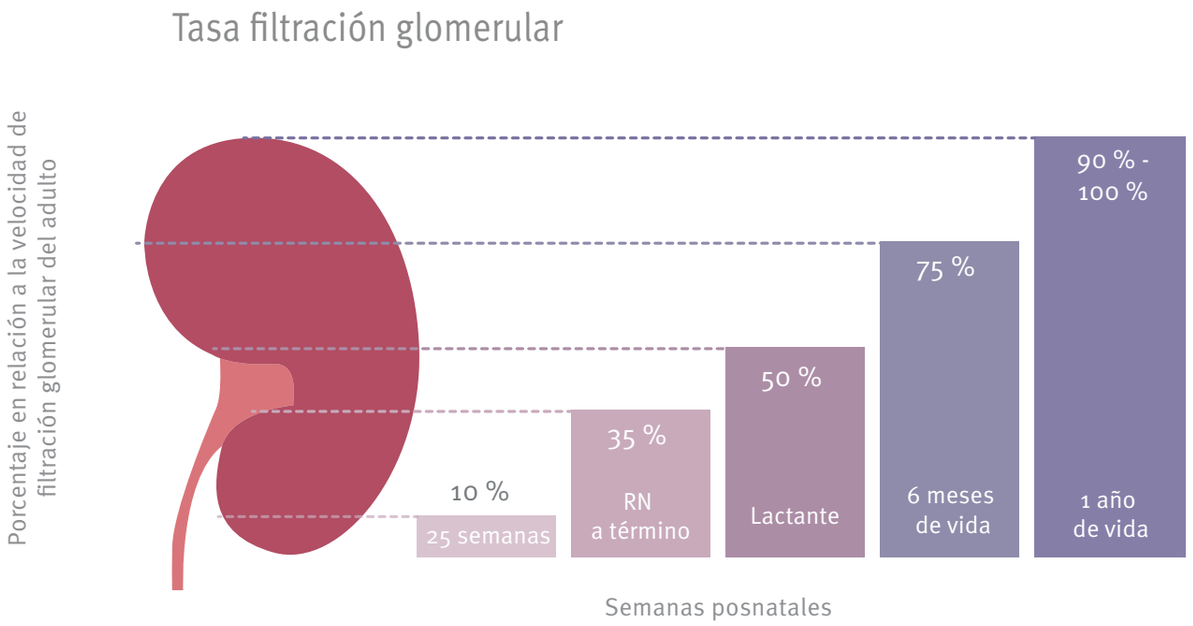
Todos estos cambios en el desarrollo renal alteran la depuración plasmática y el tiempo de vida media de eliminación de los compuestos que tienen una alta eliminación renal. Se ha informado que la eficiencia de la eliminación renal de muchas sustancias endógenas y exógenas durante el periodo neonatal está disminuida y que esto se debe al desarrollo glomerular incompleto, a la baja presión de perfusión y a la inmadurez del sistema de contracorriente. Por ejemplo, a pesar de que los bebés sanos nacidos a término tienen una depuración renal de los medicamentos relativamente normal, se debe tener presente que los medicamentos excretados principalmente por filtración glomerular, como las cefalosporinas, o por función tubular, como los aminoglucósidos, tienen tiempos de vida media prolongados durante todo el periodo neonatal. En consecuencia, se recomienda que las dosis y los regímenes terapéuticos de los medicamentos que se eliminan preferencialmente por la orina sean calculadas en los menores de 1 año, y especialmente en los neonatos, tomando en cuenta la edad posmenstrual, que es el número de semanas de vida contadas a partir de la fecha de la última menstruación de la madre (1,4). En la práctica, se considera que las dosis de los fármacos que son sometidos a mínima biotransformación y que son excretados por vía urinaria pueden ser normalizadas al peso, pero deben ser reducidas en los niños menores de 1 año. Después del año de edad, las dosis que se basan en el peso corporal son similares entre los niños mayores y los adultos.

FARMACODINAMIA

A pesar de que existe mucha información sobre el efecto del crecimiento y el desarrollo en la disposición de un fármaco, poco se sabe sobre el impacto de la ontogenia humana, sobre la interacción entre el fármaco y el receptor, o sobre la relación entre las concentraciones plasmáticas y el efecto farmacológico (8).

Los cambios farmacocinéticos en la biotransformación y en la depuración que se acaban de describir, modifican las concentraciones plasmáticas que se obtienen luego de

Figura 8.3. *El cambio en la velocidad de filtración glomerular se asocia al proceso de maduración y al nacimiento a las 40 semanas de edad posmenstrual*



Fuente: *(7)*

administrar una dosis determinada de un fármaco. Como consecuencia de este hecho, se puede esperar una mayor o una menor exposición de los receptores a las diferentes concentraciones de fármaco durante un periodo de tiempo, de acuerdo con la magnitud y el sentido de las modificaciones que presentan los niños con respecto a los valores conocidos en un adulto para la biotransformación y la depuración del medicamento. El resultado es una desviación en la relación dosis-concentración, con el consecuente cambio sobre la relación dosis-efecto. En el escenario clínico estas desviaciones se pueden traducir en un fallo terapéutico por concentraciones inefectivas o en una toxicidad por concentraciones elevadas; es decir, en una respuesta farmacodinámica atenuada o exagerada. Entonces, desde el punto de vista de la farmacocinética, las dosis con las cuales se obtienen las concentraciones plasmáticas que se mantienen dentro de los límites de la ventana terapéutica necesaria para obtener un efecto blanco determinado, se encuentran alteradas. En la práctica, esta situación es relevante para los medicamentos que tienen índice terapéutico estrecho, como los aminoglucósidos, la digoxina y los antiarrítmicos. Como corolario, se puede afirmar que en algunas circunstancias, las diferencias en la relación dosis-efecto que se atribuyen al desarrollo y al crecimiento también pueden ser explicadas por razones farmacocinéticas (4).

Se conoce poco sobre el desarrollo de las proteínas transportadoras que participan en la excreción y en la reabsorción de los fármacos.

Existe información que demuestra el efecto directo de la ontogenia sobre la expresión de receptores. En los modelos animales se ha encontrado que los receptores opioides mu y kappa predominan en el periodo posnatal, mientras que la población de receptores delta se expresa lentamente. Esto, junto con el conocimiento de la ontogenia de las isoenzimas que participan en la biotransformación de los opioides, podría ayudar a explicar las

diferencias en las dosis requeridas para el manejo del dolor en pediatría (9). Por ahora se desconocen los mecanismos farmacodinámicos por los cuales la concentración alveolar mínima (CAM) o el efecto sedante del midazolam cambian con la edad. Las desviaciones en la regulación del número de receptores GABA o de sus subtipos en el sistema nervioso central (***up and down regulation***), también pueden cambiar con la edad. Estos hechos, unidos al cambio del flujo sanguíneo regional durante el crecimiento, explicarían la alteración de la respuesta (10).

Entonces, ¿cómo se pueden integrar todos estos conocimientos sobre la farmacología del desarrollo a la práctica clínica, para elegir la dosis y el régimen de administración más acertado en un niño?

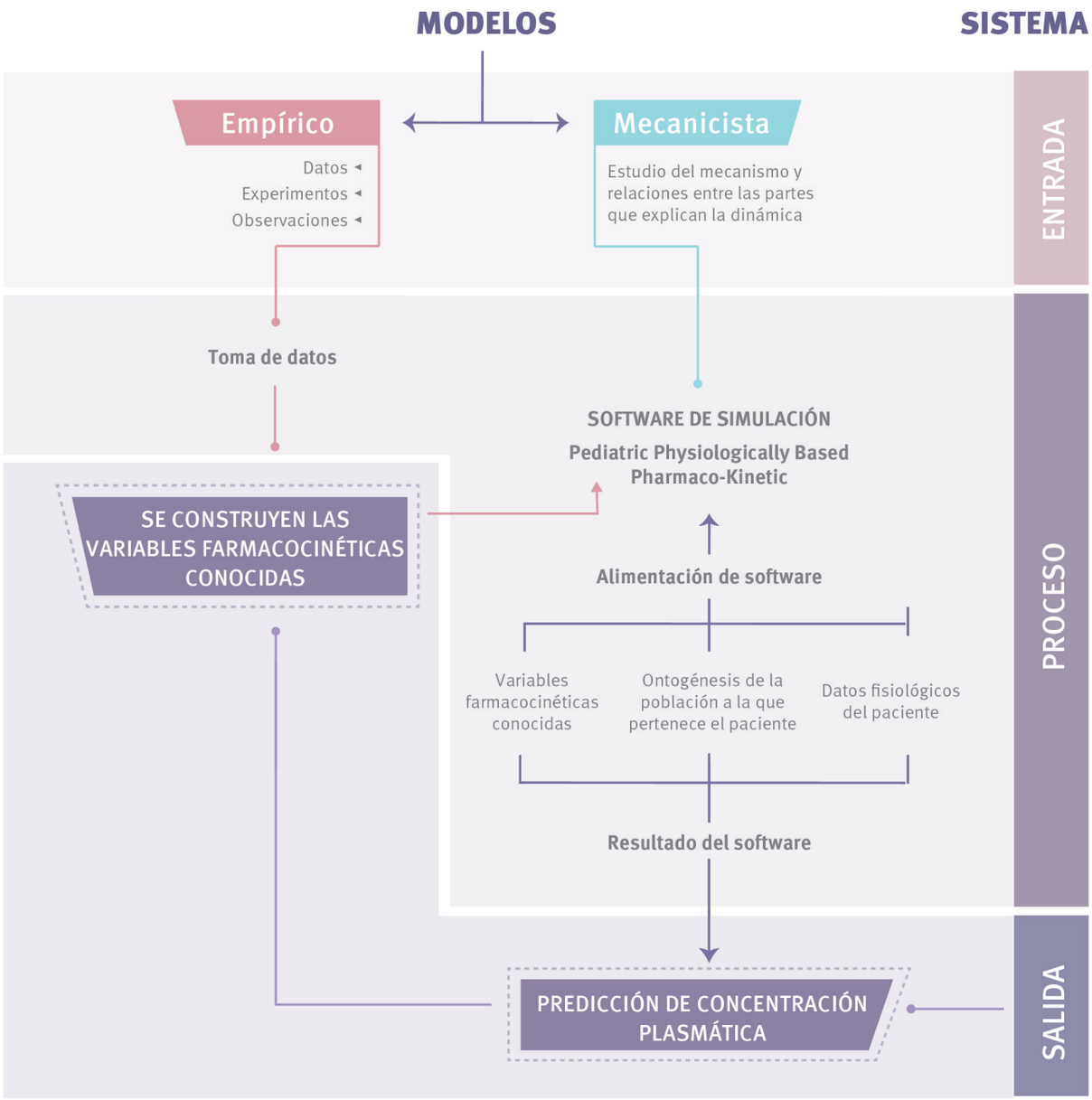
En síntesis, se ha establecido claramente que los valores de los parámetros que resumen y describen la farmacología de un medicamento son diferentes en el niño, y que estos valores no pueden ser extrapolados a partir de los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos del adulto mediante fórmulas simples o escalas alométricas. La extrapolación por medio de una relación lineal basada en el peso del niño no es apropiada, porque la relación entre la masa corporal y el desarrollo de los procesos metabólicos, fisiológicos y bioquímicos no es lineal. Por esta razón, los métodos que usan escalas alométricas basadas en el peso corporal o en el área de superficie corporal han fallado para predecir la dosis de carga y la dosis de mantenimiento, especialmente en los neonatos e infantes.

Actualmente se considera que la aproximación más lógica y la que mejor refleja la realidad de la farmacología en los niños, es la que utiliza un modelo mecanístico basado en la fisiología y la farmacología pediátrica, que se denomina con la sigla P-PBPK, por su nombre en inglés ***Pediatric Physiologically Based Pharmaco-Kinetic*** (11).

Un modelo es una construcción matemática que describe un sistema. Existen varios tipos de modelos para interpretar o comprender un fenómeno observado. El modelo empírico se basa totalmente en datos obtenidos en forma experimental y describe una relación matemática (con base biológica o no) de los datos recolectados. El modelo mecanístico o determinístico describe el comportamiento de un fenómeno o sistema, en este caso biológico, a partir del estudio de los mecanismos y las relaciones entre las partes que lo conforman y que explican su dinámica. El modelo mecanístico permite la estimación de parámetros farmacológicos y la simulación y predicción de concentraciones en un paciente pediátrico que serían farmacológicamente equivalentes a las concentraciones en un adulto. Sin embargo, para predecir la absorción de un fármaco, su distribución, su metabolismo y su eliminación (ADME) en una población determinada, es necesario alimentar este tipo de modelo con el máximo conocimiento posible sobre la ontogenia de los diferentes sistemas biológicos que involucra la farmacología. Los modelos mecanicistas han logrado predecir, entre otros parámetros, las vidas medias y las depuraciones. Con ellos se ha demostrado que existen grandes diferencias entre los niños y los adultos.

A continuación se presenta un ejemplo de simulador pediátrico que usa un modelo mecanicista (11).

MODELOS PARA DETERMINAR LA DOSIS DE UN FÁRMACO



Fuente: *Editores*

SIMULADOR PEDIÁTRICO SIMCYP ADME

Este modelo describe los movimientos del fármaco dentro de una estructura compartimental donde se integran los cambios fisiológicos y bioquímicos que ocurren durante el crecimiento, para predecir los cambios en la absorción, distribución, biotransformación y eliminación que suceden con la edad. El modelo se alimenta con tres tipos de datos: a) ***fisiológicos:*** se ingresan al sistema valores anatómicos, biológicos y bioquímicos basados en la demografía de la población; b) ***farmacológicos:*** se ingresan al sistema peso molecular, características fisicoquímicas (pKa), depuraciones, afinidad a proteínas y transportadores; y c) ***parámetros de diseño del ensayo:*** se ingresan al sistema el tamaño de la población y datos demográficos. El modelo presenta dos grandes secciones, una que predice la depuración hepática/renal, y otra que predice la distribución del fármaco. Cada una de estas secciones a su vez contiene subsecciones, que son definidas por parámetros como el nivel de las proteínas plasmáticas, el flujo sanguíneo a los órganos, el tamaño de los órganos y la cantidad de enzimas (13).

Con el modelo se obtiene la estimación de los siguientes parámetros farmacocinéticos en los niños:

Depuración

Las diferencias en la función renal son reflejadas por los cambios de la velocidad de filtración glomerular, los cuales se determinan en función del área de superficie corporal. Estudios recientes han demostrado que al emplear el tamaño corporal y la edad posmenstrual como covariables de la velocidad de filtración glomerular, en vez de usar un modelo que se basa únicamente en el área de superficie corporal, se obtienen diferencias que son inferiores a 30 %, en un rango de edad que va desde el nacimiento hasta los diez años de vida.

El sistema que determina la depuración hepática está compuesto por el tamaño del hígado, la ontogenia de las enzimas biostransformadoras del fármaco, el fenotipo/genotipo enzimático, los miligramos de proteína / gramo de hígado, el porcentaje de unión a proteínas y el flujo sanguíneo hepático. El modelo se alimenta con los algoritmos y las relaciones matemáticas de la literatura que describen los cambios de los valores de estos parámetros con el crecimiento y desarrollo, como el crecimiento hepático durante la ontogenia. Posiblemente, el parámetro clave del desarrollo que define la depuración hepática de los fármacos en los niños es la ontogenia de las enzimas de fase I y fase II. Las isoenzimas fundamentales para alimentar el modelo han sido previamente descritas en la literatura: el CYP2D6, la UGT1A4, la UGT2B7. Recientemente al modelo se ha incorporado la ontogenia del CYP3A7, la forma fetal de la subfamilia CYP3A, cuyos niveles caen rápidamente después del nacimiento. Aunque esta enzima parece participar en el metabolismo de compuestos endógenos, su elevada expresión en el recién nacido permite suponer su participación significativa en la biotransformación de fármacos en este grupo de edad. De igual forma, los cambios de proteína microsomal por gramo de hígado han sido reportados e incorporados.

Los cambios cuantitativos en las proteínas plasmáticas han sido incluidos en el modelo, tanto para la albúmina como para la alfa-1 glicoproteína. Con esta información se estima la fracción libre del fármaco y su evolución con la edad. Hasta ahora no se han incorporado los cambios cualitativos en la afinidad de la unión a proteínas.

Distribución

El modelo busca estimar la distribución del fármaco a varios órganos y tejidos (compartimientos). El sistema de parámetros se conforma con la composición de cada órgano o tejido en cuanto a la proporción de agua y grasa corporal, para obtener los coeficientes de partición y cuantificar el fármaco en los compartimientos elegidos. Por lo tanto, la ontogenia de la composición corporal es definitiva para predecir la distribución de un fármaco en los diferentes grupos de edad. Es importante recordar que el grado de influencia de la ontogenia sobre este proceso farmacocinético depende también de la naturaleza química del fármaco. Otros parámetros que participan son el hematocrito, el volumen sanguíneo y plasmático, y el tamaño y el flujo sanguíneo de los órganos. La influencia de cada uno de estos parámetros sobre el volumen de distribución depende del coeficiente de partición del fármaco en los diferentes órganos.

Interacciones farmacológicas

Es escasa la información disponible sobre las interacciones medicamentosas en pediatría. Sin embargo, los pocos estudios disponibles indican que estas interacciones son similares a las de los adultos. El simulador incluye información sobre fármacos inductores e inhibidores del citocromo p-450. Este modelo permite visualizar los efectos de la interacción entre tres fármacos por mecanismos competitivos, inhibitorios o inductores.

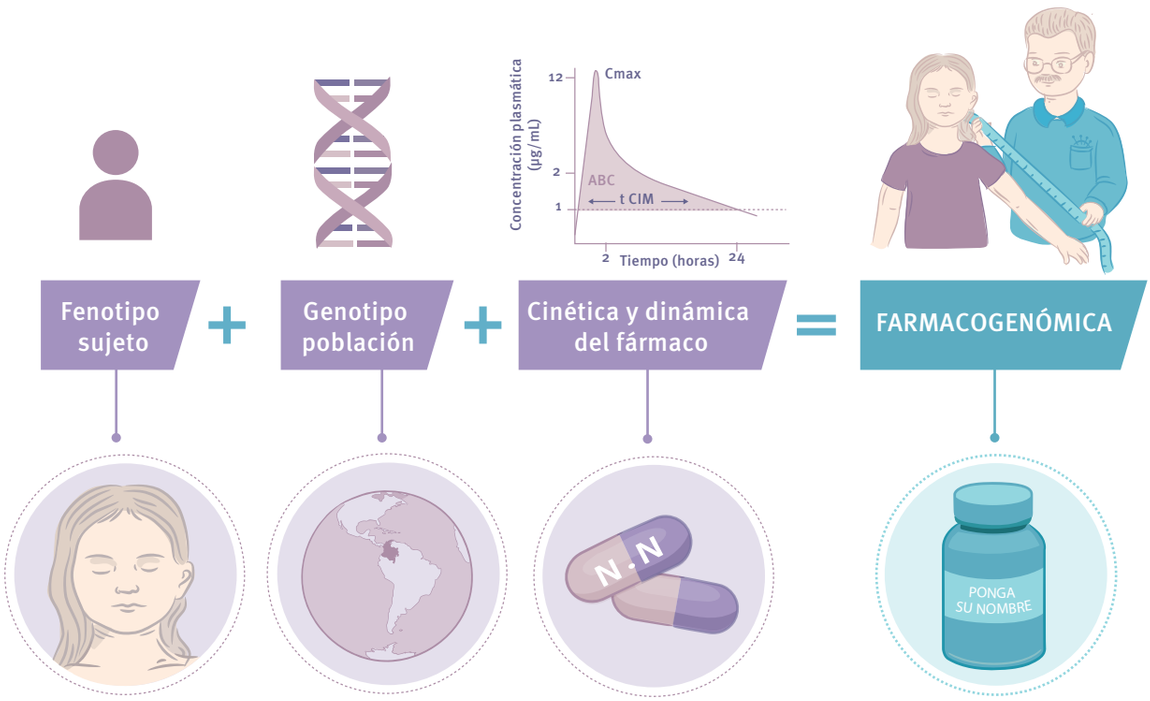
Otro de los aportes de este modelo es la incorporación de niveles reales de variabilidad (estimados poblacionales), incluso dentro de cada rango de edad. Esto ha permitido estimar el rango posible de los parámetros farmacocinéticos y los perfiles de las curvas de concentración plasmáticas frente al tiempo, en vez de valores promedio únicamente. El modelo tiene también la posibilidad de simular acertadamente el comportamiento de medicamentos en el contexto de una patología, como la falla renal, la falla cardiaca, la cirrosis y pacientes en condición crítica. Se debe resaltar que los parámetros farmacocinéticos y las curvas de concentraciones plasmáticas ante el tiempo de diferentes medicamentos, pueden ser estimados y predichos a lo largo de todo el rango de edades pediátricas.

¿QUÉ SE PUEDE ESPERAR EN EL FUTURO?

El diseño de los estudios clínicos farmacológicos y de los modelos P-PBPK, como el que se acaba de describir, incluirán el componente farmacogenómico como covariable, tanto en los adultos como en los niños (9). Otro cambio predecible será la inclusión de normas en la regulación farmacéutica internacional para incentivar la investigación y el desarrollo de los fármacos aprobados para los adultos en la población pediátrica. Además, en áreas específicas como la predicción de interacciones medicamentosas, la regulación de la industria farmacéutica comenzará a aceptar resultados ***in silico*** cuando vayan acompañados de otros datos clínicos.

Como se ha expuesto a lo largo del capítulo, gran parte de la variabilidad en la respuesta farmacológica en pediatría se explica por la ontogenia. En la última década la farmacología clínica se ha concentrado en el estudio de la relación entre la constitución genética (genotipo) y la variabilidad en la cinética y dinámica de los medicamentos, lo cual ha dado origen a la

FUTURO DE LA FARMACOLOGÍA



Fuente: *Editores*

disciplina llamada farmacogenómica. La población pediátrica no es una excepción, y por ello el polimorfismo genético contribuye a la explicación de la variabilidad en la respuesta farmacológica, y debe ser tenido en cuenta a la hora de diseñar estudios o modelos farmacológicos para los niños. En la actualidad, la herramienta que se utiliza es identificar los genes y sus polimorfismos funcionalmente importantes para la expresión de las enzimas biotransformadoras, los transportadores o los receptores que participan en la cinética o en la dinámica de los medicamentos. El genotipo y los polimorfismos que se tipifican posteriormente se usan como predictores de los procesos farmacológicos. Un ejemplo de este tipo de aplicación es la obtención de los índices terapéuticos de un medicamento para cada uno de los fenotipos reconocidos de su receptor. Otros ejemplos de la aplicación de la farmacogenómica a la pediatría están descritos en estudios clínicos farmacológicos con el omeprazol, el tacrolimus y el montelukast.

En la práctica diaria es difícil encontrar fármacos registrados para uso pediátrico. Cerca de 70 % de los fármacos que se prescriben en los niños son ***off-label use*** o «sin licencia», lo cual quiere decir que su uso en los niños no ha sido aprobado de manera específica por la autoridad encargada de la vigilancia. Tradicionalmente los ensayos clínicos han sido desarrollados en adultos y las dosis para la práctica clínica han sido ajustadas a los niños, sin haber realizado los estudios apropiados para este grupo de edad (8). La regulación actual en Estados Unidos y Europa contempla exigencias e incentivos para la investigación y el desarrollo farmacológico en pediatría; un ejemplo es prolongar seis meses la patente si el propietario presenta el medicamento con los estudios completos para las edades pediátricas.

Uno de los desafíos actuales y futuros para la clínica y para los entes reguladores y legislativos es incorporar los modelos farmacológicos simulados en el computador (***in silico***) a los sistemas de prescripción. El concepto de simulación en computadores mediante el uso de modelos

farmacológicos tiene interés para la industria, para la academia y para la clínica. Se está trabajando en una regulación para el desarrollo farmacológico en pediatría basada en esta forma de aproximación. En áreas específicas como la predicción de interacciones medicamentosas, la regulación actual de la industria farmacéutica está aceptando resultados ***in silico*** en unión a otros datos clínicos. Los modelos actuales, como el Simcyp ADME, no intentan reemplazar los estudios clínicos de nuevos fármacos, pero surgen como una herramienta muy útil en aquellos escenarios donde los estudios clínicos son difíciles o no son viables, por razones técnicas, éticas o logísticas. En otras palabras, la simulación permite que «los estudios clínicos sean confirmatorios mas no exploratorios, y que los reportes de caso generen expectativa mas no sorpresa» (11).

CONCLUSIONES

Los avances en farmacología clínica pediátrica de las últimas décadas se basan en el entendimiento de la influencia del crecimiento y desarrollo sobre la disposición y las acciones de los fármacos. La futura investigación apunta a la ontogenia de la absorción (especialmente en neonatos e infantes), de los transportadores de fármacos, de su excreción biliar, ontogenia de la farmacodinamia, sistema de receptores y vías intracelulares de comunicación. Este tipo de conocimiento, unido a los avances en farmacogenómica, permitirá explicar y cuantificar un alto porcentaje de la variabilidad de la respuesta farmacológica en los niños. Con esta nueva información se podrán ajustar los regímenes terapéuticos e impactar el tratamiento de patologías a lo largo de toda la infancia.

El objetivo final es ofrecer a los niños una farmacoterapia segura, efectiva y personalizada, para que pierdan su estatus de huérfanos terapéuticos, término acuñado en 1968 por el doctor Harry Shirkey (6). El desarrollo de un niño ***in silico*** será una herramienta decisiva para lograr esta tarea de manera eficiente, pues ahorrará recursos, riesgos y tiempo (11).

REFERENCIAS

1 Kearns GL, Abdel-Rahman SM, Alander SW, Blowey DL, Leeder JS, Kauffman RE. Developmental pharmacology-drug disposition, action, and therapy in infants and children. N Engl J Med. 2003;349(12):1157-67. Review.

2 Anderson GD. Developmental pharmacokinetics. Semin Pediatr Neurol. 2010;17(4):208-13. Review.

3 Anderson BJ, Allegaert K. The pharmacology of anaesthetics in the neonate. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010;24(3):419-31. Review.

4 Van den Anker JN, Schwab M, Kearns GL. Developmental pharmacokinetics. In: Seyberth HW, Rane A, Schwab M., eds. Handbook of Experimental Pharmacology; 2011. p. 51-75.

5 Anderson BJ. Pharmacology in the very young: anaesthetic implications. Eur J Anaesthesiol. 2012;29(6):261-70.

6 Skinner AV. Neonatal pharmacology. Anaesthesia & Intensive Care Medicine. 2008;9(3):99-103.

7 Anderson BJ, Holford NH. Tips and traps analyzing pediatric PK data. Paediatr Anaesth. 2011 Mar;21(3):222-37.

8 Kemper EM, Merkus M, Wierenga PC, Van Rijn PC, Van der Werff D, Lie-A-Huen L, et al. Towards evidence-based pharmacotherapy in children. Paediatr Anaesth. 2011;21(3):183-9. Epub 2010 Dec 28. Review.

9 Neville KA, Becker ML, Goldman JL, Kearns GL. Developmental pharmacogenomics. Paediatr Anaesth. 2011;21(3):255-65. Review.

10 Sumpter A, Anderson BJ. Pediatric pharmacology in the first year of life. Curr Opin Anaesthesiol. 2009;22(4):469-75. Review.

11 Johnson TN, Rostami-Hodjegan. Resurgence in the use of physiologically based pharmacokinetic models in pediatric clinical pharmacology: parallel shift in incorporating the knowledge of biological elements and increased applicability to drug development and clinical practice. Paediatr Anaesth. 2011;21(3):291-301.

Capítulo 9 | **Aspectos psicológicos**

Tratado de anestesia pediátrica

Miguel Flórez Rueda

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación;*
- *Especialista en Cuidado Intensivo y Cardiovascular Pediátrico de la Universidad Industrial de Santander (UIS).*

Jaime Jaramillo Mejía

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación. Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia.*
- *Especialista en Anestesiología Pediátrica. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) México, D.F., México.*
- *Anestesiólogo. Clínica de dolor de Compensar. Bogotá, Colombia.*

INTRODUCCIÓN

De la misma manera que los eventos biológicos de la cirugía suelen dejar cicatrices indelebles de la piel, los eventos espirituales o mentales que rodean la anestesia pueden dejan improntas definitivas en el proceso de maduración emocional y cognitivo de los niños. Posiblemente, la diferencia más notable entre los niños y los adultos radica en la capacidad de los primeros para entender el mundo que los rodea y para lidiar con las emociones que les suscita esta relación con el entorno de una manera equilibrada. El ser humano en desarrollo llega a su madurez emocional cuando pondera la conciencia de su propia identidad con el reconocimiento acertado de su realidad y, como consecuencia de ello, toma decisiones de manera autónoma, anticipa las consecuencias de sus actos y controla sus emociones. El estado emocional infantil se caracteriza por ser inestable, impulsivo e irracional (o instintivo), por ser inmediatista o carecer de metas a largo plazo y por ser egoísta, impaciente y poco tolerante ante la frustración. Mientras el niño se desarrolla biológicamente y adquiere los saberes individuales, las habilidades sociales y el acervo cultural que le permiten madurar emocionalmente, está bajo la custodia legal, moral y afectiva de sus padres y de los adultos que lo cuidan —quienes a su vez van desarrollando los conocimientos y habilidades necesarias para ejercer su paternidad y maternidad—.

Así como el anestesiólogo que atiende a la población pediátrica debe conocer las diferencias en la composición corporal, en la fisiología normal de los órganos y sistemas y en las respuestas farmacológicas entre los niños y los adultos, también debe reconocer las diferencias psicoemocionales y comportamentales entre los mismos y debe saber que hacer para afrontarlas. Para cualquier observador resulta evidente que el comportamiento infantil difiere del comportamiento adulto. El anestesiólogo, sin embargo, debe conocer las singularidades de la inmadurez emocional de los niños de edades diversas. Este conocimiento es más difícil de sistematizar que el de las diferencias biológicas porque los procesos mentales están profundamente influenciados por las variables sociales y —en el caso de los niños— por la relación parental y familiar. Esta indivisibilidad obliga al anestesiólogo a incluir en el análisis no sólo las características psicoemocionales del menor, sino también las expectativas y reacciones afectivas de los adultos responsables de su cuidado.

Cuando se realiza una cirugía a edades tempranas de la vida, lo habitual es que el niño y sus padres no estén preparados emocionalmente para afrontar este hecho inesperado. Por tanto, los padres esperan que los profesionales de la salud entendamos sus emociones y sentimientos, nos mostremos compasivos y empáticos ante su sufrimiento, tomemos medidas para atenuar el impacto negativo que pueda generar la anestesia y la cirugía en el proceso de maduración emocional y cognitivo de sus hijos y ayudemos a reforzar sus herramientas de cognición social y sus mecanismos de defensa psicológica.

En este capítulo se analizan los efectos de la anestesia en el desarrollo y la maduración emocional y cognitiva de los niños, sus posibles relaciones causales, sus manifestaciones a corto y a largo plazo y las medidas descritas para prevenirlas, diagnosticarlas y tratarlas. Inicialmente, se describen las teorías más difundidas sobre el desarrollo del ser humano desde el punto vista emocional y cognitivo. A continuación se enumeran y discuten las alteraciones que la anestesia y la cirugía pueden ocasionar en los procesos de desarrollo emocional y cognitivo. Luego se explican las medidas que puede tomar el anestesiólogo para prevenir o atenuar estas alteraciones y para promover la empatía y la resiliencia. Por último, se mencionan las acciones que puede tomar el anestesiólogo para mejorar las condiciones psicológicas en las que se realiza la inducción anestésica.

¿CÓMO SE DESARROLLA EL SER HUMANO DESDE EL PUNTO VISTA EMOCIONAL Y COGNITIVO?

No existe una teoría única para explicar el desarrollo emocional y cognitivo del ser humano. En este capítulo se mencionarán las más difundidas: la teoría psicológica del conductismo, del psicólogo estadounidense John B. Watson (1878-1959) —que se basó en los trabajos sobre los reflejos condicionados en perros que había realizado el fisiólogo ruso Ivan Pavlov (1849-1936) y que, posteriormente, fue desarrollada por Burrhus F. Skinner (1904-1990)—; La teoría del psicólogo estadounidense de origen alemán Erik Erikson (1902-1994), quien se apoyó en las teorías del psicoanálisis postuladas por el neurólogo austríaco Sigmund Freud (1856-1939); la teoría constructivista del desarrollo de la inteligencia que postuló el biólogo, psicólogo y epistemólogo suizo Jean Piaget (1896-1980) y que después desarrolló, entre otros, Jerome Bruner (1915-); la teoría psicológica de la Gestalt —o teoría de la forma— que postularon los alemanes Max Wertheimer (1880-1943), Wolfgang Köhler (1887-1967) y Kurt Koffka (1886-1941) y que posteriormente desarrollaró Kurt Lewin (1890-1947); la teoría de la psicología cultural que postuló el médico y abogado ruso Lev S. Vygotski (1896- 1934) y que luego desarrollaron Alexander Luria (1902-1977) y Alekséi Leóntiev (1903-1979); la teoría cognitiva o neoconductista, desarrollada por el psicólogo estadounidense de origen alemán Ulric Neisser (1928-2012); la teoría innatista, desarrollada por el filósofo y pediatra estadounidense Arnold Lucius Gesell (1880- 1961); la teoría ambientalista, desarrollada por el psicólogo estadounidense de origen ruso Urie Bronfenbrenner (1917-2005) y, finalmente, la teoría de la biología de los sistemas, desarrollada por el biólogo escocés Conrad Hal Waddington (1905- 1975).

Teoría conductista

Al llevar hasta la exageración la teoría conductista, Watson afirmó: "Dadme una docena de niños sanos, bien formados, para que los eduque y yo me comprometo a elegir uno de ellos al azar y adiestrarlo para que se convierta en un especialista de cualquier tipo que yo pueda escoger —médico, abogado, artista, hombre de negocios, e incluso mendigo o ladrón— prescindiendo de su talento, inclinaciones, tendencias, aptitudes, vocaciones y raza de sus antepasados"(1).

Según los conductistas, los comportamientos son factores casuales influenciados por consecuencias y por ello son el resultado del medio ambiente durante el pasado. Las conductas acertadas, como alimentarse, se refuerzan porque obtienen gratificación, mientras que las conductas erróneas, como la agresión, se abandonan porque generan un castigo. Luego de investigar la función del condicionamiento clásico en el desarrollo psicológico de ratas blancas con diferentes grados de mielinización cerebral, Watson realizó un experimento científico para analizar la adquisición de emociones de un niño de 11 años —lo cual fue muy cuestionado por sus implicaciones éticas— y concluyó que el pequeño Albert iba adquiriendo habilidades y conductas mediante el condicionamiento (premio/castigo), el reforzamiento y la imitación. Según Watson, el niño nace con unas conductas que son reflejos incondicionados pero va aprendiendo nuevos comportamientos por condicionamiento mediante los procesos de observación e imitación que son influenciados por el ambiente y que pueden medirse por métodos físicos (pues son el resultado de una conducta observable, no de un mundo interior o conciencia).

Teoría Erikson

Erikson dividió el desarrollo emocional en ocho etapas que él denominó ***crisis***. La primera sucede entre el nacimiento y los 18 meses de edad y se caracteriza por una confrontación entre la

confianza y la desconfianza. Dicha etapa se centra en la boca, pues si el bebe se alimenta siempre que tiene hambre va a desarrollar confianza y va a tomar decisiones arriesgadas durante su vida adulta; en cambio, si es abandonado, va a desarrollar desconfianza y será temeroso cuando tenga que enfrentar situaciones nuevas. La segunda crisis, que sucede entre los 18 meses y los 3 años, se caracteriza por una confrontación entre la autonomía y la vergüenza y se centra en el ano, pues si el niño aprende a controlar sus esfínteres va a desarrollar autoconfianza e independencia; pero si los padres son negligentes o excesivamente controladores, el niño se va a volver inseguro y dependiente. La tercera etapa sucede entre los 3 y los 6 años y se caracteriza por la confrontación entre la iniciativa y la culpa. En ella el interés se desplaza del ano hacia los genitales, porque el escolar empieza a hacer cosas por su cuenta (como vestirse o peinarse) y si el padre lo motiva a hacerlo —a pesar de que cometa errores o tarde mucho tiempo— el niño perderá el miedo a la desaprobación. La crítica, por el contrario, lo volverá temeroso. La cuarta crisis sucede entre los 6 y los 12 años, se caracteriza por la confrontación entre la diligencia y la inferioridad y es crucial para que el joven desarrolle el sentido de competencia y del logro, pues cuando pierde en un juego o fracasa en una tarea escolar se siente inferior. La quinta etapa, que transcurre entre los 12 y los 18 años, se caracteriza por la confrontación entre la identidad y la confusión con los roles y se centra en los genitales, pues el adolescente adquiere el sentido de su propia identidad a través de la autoexploración y de la diferenciación con los roles que le asignan sus padres. Las demás crisis suceden durante la vida adulta y tienen que ver con los conflictos entre la intimidad y el aislamiento (de los 18 a los 30 años: la elección de un compañero y de una carrera), entre la productividad y el estancamiento (de los 30 a los 65 años: la sensación de haber contribuido a la siguiente generación) y la última crisis es la confrontación entre integridad y la desesperación (el sentido de haber tenido éxito o haber fracasado en la vida).

La idea central de la teoría de Erikson es que la epigénesis determina el desarrollo de la persona y que la superación de la crisis determina la formación de una persona independiente y madura.

Teoría constructivista

De acuerdo con Jean Piaget, la capacidad cognitiva y la inteligencia se encuentran estrechamente ligadas al medio social y físico. La evolución de la mente es el resultado de capacidades innatas y de factores genéticos, pero madura de acuerdo con el intelecto del niño y con su capacidad para percibir las relaciones. En su juventud, Piaget se interesó por la biología —particularmente por las teorías de la evolución—, pero también estudió a profundidad el psicoanálisis. En su vida adulta se dedicó a observar el crecimiento de sus hijos, la forma como ellos desarrollaban su inteligencia y las diferencias cualitativas entre su pensamiento infantil y el pensamiento adulto. Durante el resto de su existencia, Piaget se dedicó a estructurar la teoría constructivista del aprendizaje, a editar la prestigiosa revista ***Archives de Psychologie*** y a dirigir el ***Bureau International de la Education*** de la UNESCO.

Según la teoría constructivista, la mente evoluciona en 4 etapas sucesivas que se presentan en orden fijo en todos los humanos (sin importar donde vivan) y que se van desplegando ante determinados estímulos. La primera etapa es la sensoriomotora, que tiene lugar entre el nacimiento y los dos años de edad. Durante esta etapa los niños aprenden a manipular objetos aunque no pueden entender la permanencia de los mismos si no están dentro del alcance de sus sentidos, pues una vez el objeto desaparece de su vista no puede entender que todavía existe. Al final de esta etapa, el niño adquiere la habilidad para mantener la imagen mental del objeto sin percibirlo y ello da lugar a la segunda etapa, llamada preoperacional, que se extiende hasta los siete años de edad. A lo largo de esta etapa los niños aprenden cómo interactuar con su ambiente mediante el uso de palabras y de imágenes mentales. La etapa preoperacional es egocéntrica, pues el niño tiene la creencia de que todas las personas ven el mundo de la misma manera que él y que los objetos inanimados pueden verlo y escucharlo.

La idea central del constructivismo es que la elaboración del conocimiento es el resultado de la adaptación que incluye la asimilación y la acomodación de la realidad. El proceso de asimilación consiste en la interiorización de un objeto o de un evento a una estructura comportamental y cognitiva preestablecida. El proceso de acomodación, por otra parte, consiste en la modificación de la estructura cognitiva o del esquema comportamental para acoger nuevos objetos y eventos que hasta el momento eran desconocidos para el niño. Estos dos procesos se alternan dialécticamente en la constante búsqueda del equilibrio que le permita al individuo intentar controlar el mundo externo y sobrevivir.

La tercera etapa tiene que ver con las operaciones concretas y se extiende hasta los 12 años, se caracteriza por una disminución gradual del pensamiento egocéntrico y por una capacidad creciente para centrarse en varios aspectos de un estímulo, ya que los niños entienden los conceptos de agrupar y separar pero solo pueden aplicar esta nueva comprensión a los objetos concretos —los que pueden experimentar con sus sentidos, no con objetos imaginados o que no han visto, oído, o tocado—. La cuarta etapa es la de las operaciones formales que se extiende de los 12 años hasta el final de la vida, se caracteriza por el desarrollo del pensamiento abstracto y por el uso de la lógica formal, pues se puede comprender la reversibilidad y la conservación de las situaciones, tanto reales como imaginadas. Además, en esta etapa se desarrolla una mayor comprensión del mundo y de la idea de causa y efecto y se adquiere la capacidad de formular hipótesis, ponerlas a prueba para encontrar la solución a un problema y razonar en contra de los hechos mediante discusiones.

Teoría de la Gestalt

Durante la segunda década del siglo XX, en las universidades de Graz y de Berlín, Max Wertheimer, Wolfgang Köhler y Kurt Koffka desarrollaron el programa de investigación de la Gestalt que dio lugar a la teoría del fenómeno Phi —una ilusión óptica que hace percibir al cerebro humano el ***movimiento aparente***, un movimiento continuo que se elabora mediante una sucesión de imágenes—. Luego desarrollaron los principios fundamentales de la percepción que se sintetizaron en la llamada ley de la Prägnanz (pregnancia o buena forma), que afirma que la tendencia de la experiencia perceptiva es adoptar las formas más simples posibles. Mas tarde, durante la quinta década del siglo XX en los Estados Unidos, Kurt Lewin usó las teorías de la Gestalt como base para desarrollar la psicología social moderna, que estudia la forma como los pensamientos, sentimientos y comportamientos de las personas son influenciados por la presencia real, imaginada o implícita de otras personas. Lewin tambien trabajó en la teoría del campo, que afirma que las variaciones individuales del comportamiento humano con relación a la norma son condicionadas por la tensión entre las percepciones que el individuo tiene de sí mismo y del ambiente psicológico en el que se sitúa.

La idea central de la psicología Gestalt gira en torno a la siguiente afirmación: «La percepción humana no es la suma de los datos sensoriales, sino que pasa por un proceso de reestructuración que configura a partir de esa información una forma, una gestalt, que se destruye cuando se intenta analizar y esta experiencia es el problema central de la psicología»(2). Es decir, que el todo es más que la suma de sus partes y que la conciencia abarca mucho más que el ámbito de la conducta.

De acuerdo con la teoría psicológica de la Gestalt, las partes de una figura que tiene ***buena forma*** indican la dirección o destino común y forman con claridad unidades autónomas en el conjunto. Mediante la lectura de la forma, el tamaño, el color y otros aspectos visuales de los elementos y de las diferencias entre los mismos, se interfieren los principios de semejanza, de proximidad, de simetría y de continuidad. En general, los objetos contiguos, los estímulos que están próximos y las imágenes simétricas (y que siguen la misma dirección) tienden a ser percibidos como parte de la misma unidad. Esta percepción de las formas permite constituir explicaciones de los fenómenos fundamentales de la naturaleza y provoca las elecciones, pues en general se prefieren las formas más simples y rotundas, con figuras reconocibles o familiares al perceptor. Por otro lado, cuando concurren varios elementos de diferentes clases, la tendencia es constituir grupos con los que son iguales.

Teoría cultural

El desarrollo personal, para Vygotski, es el resultado de una construcción cultural que se realiza a través de la interacción con otras personas de una determinada cultura mediante la realización de actividades sociales compartidas —donde el juego y el lenguaje son

fundamentales—; por este motivo, las funciones intelectuales debe explicarse a partir de su relación esencial con las condiciones históricas y culturales.

Luego de terminar sus estudios simultáneos en medicina y derecho —hecho que coincidió con la revolución bolchevique— Lev S. Vygotski se vinculó a la política, a los movimientos culturales y a la enseñanza de la psicología en un instituto pedagógico. Allí creó un laboratorio de psicología para estudiar a los niños de los jardines infantiles que presentaban retrasos en el aprendizaje y obtuvo el material para la ponencia que presentó en el Congreso Internacional sobre la Educación de Sordos (Inglaterra, 1925) y para su libro de psicología pedagógica, que se publicó en 1926. A pesar de que su trabajo se vio interrumpido con frecuencia por la enfermedad, murió muy joven de tuberculosis y la mayoría de sus trabajos quedaron inconclusos o no fueron publicados, sus teorías influenciaron a los encargados de las políticas de educación en la Unión Soviética y fueron desarrolladas desde la óptica marxista por sus compañeros de trabajo Alexander Luria y Alekséi Leóntiev —fundadores de la neurociencia cognitiva—, pero sólo reconocidas por los científicos occidentales después de la sexta década del siglo XX.

Vygotski postuló la ***ley genética general del desarrollo cultural.*** De acuerdo con esta ley, en el desarrollo cultural del niño todas las funciones —como la atención voluntaria, la memoria lógica y la formación de conceptos— aparecen dos veces: primero, a nivel social (entre personas o interpsicológica) y, más tarde, a nivel individual (interior o intrapsicológica). El proceso que implica la transformación de fenómenos sociales en fenómenos psicológicos se denomina internalización. Para que esto suceda, se debe contar con ***instrumentos de mediación*** —que son creados y proporcionados por el medio sociocultural—, entre los cuales el lenguaje (oral, escrito y del pensamiento) es el más importante. El desarrollo del fenómeno de internalización se presenta en una primera etapa que se denomina ***procesos psicológicos elementales,*** estos son comunes al hombre y a otros animales superiores. Esta etapa inicia a partir del nacimiento y se extiende (según María Montessori) hasta los 6 años. A medida que el niño interactúa con sus congéneres en un medio familiar y escolar sociocultural específico, las experiencias se van transformando en procesos mentales, como la memoria y la atención. Durante esta fase la mente del niño es ***absorbente*** y funciona como una impresión fotográfica: la mente asimila del ambiente las costumbres, las reglas sociales, el lenguaje y la cultura.

La idea principal de la psicología cultural es que la participación en una vida colectiva más compleja aumenta o contribuye al desarrollo mental de los individuos, que es indisociable de la sociedad en la que vive, porque ella le transmite formas de conducta y de organización del conocimiento que el sujeto tiene que interiorizar.

Luego, viene la etapa de procesos psicológicos superiores rudimentarios —entre los cuales se incluyen el pensamiento, la capacidad de análisis–síntesis y la argumentación— que son el resultado de una larga serie de sucesos evolutivos y de apropiación de la cultura. De manera paulatina, estos procesos van orientando la conducta individual y comunitaria. Durante esta fase del desarrollo, el fenómeno de internalización deja de ser una simple copia psíquica de la realidad externa para convertirse en procesos mediante los cuales el contenido mental se transforma y da origen a la ***zona de desarrollo próximo*** — un concepto que se basa en la relación entre habilidades actuales del niño y su potencial, pues describe una actividad que antes desarrollaba con la ayuda de un profesor o de un adulto y que ahora es capaz de desarrollar de manera autónoma—. Finalmente, se desarrollan procesos psicológicos superiores avanzados, como la reflexión y la abstracción, que son independientes de los objetos reales y concretos y sirven para hacer generalizaciones de una palabra o de un concepto.

Teoría cognitiva

La teoría cognitiva fue producto de los nuevos enfoques de la psicología, la antropología, la lingüística y las neurociencias que surgieron luego del desarrollo de las ciencias informáticas y cibernéticas. Muchos científicos de estas disciplinas trataron de establecer

Ulric Neisser —creador de la psicología de la cognición— consideró que indagar el proceso por el cual la mente humana adquiere el conocimiento y determina la conducta es muy similar a investigar en qué lenguaje ha sido programado un ordenador, pues ambos sistemas (la mente y el ordenador) seleccionan, almacenan, recuperan, combinan y dan salida a la información.

analogías entre los circuitos electrónicos y las operaciones lógicas; entre el sistema binario y el pensamiento como cómputo; entre la construcción del lenguaje para la programación de los sistemas operativos y el desarrollo de las estructuras sintácticas y gramaticales de las lenguas o la especificación de metas y planes para dirigir los comportamientos humanos, y entre la forma como funciona un computador y la forma como la mente humana procesa la información. Estos aportes han sido catalogados como neoconductistas, pues parecen indicar que el proceso de la información podría explicar la cognición y las conductas sin tener que recurrir al ***interior*** o al ***inconsciente*** y sin entrar a especular sobre esa ***caja negra*** que son los procesos mentales conscientes —solo susceptibles de ser medidos, de manera objetiva, mediante la observación de la conducta—. Con la ayuda de los computadores, en cambio, se puede simular la actividad neuronal mediante un sistema complejo con distribución paralela y cálculo estadístico. Según la psicología cognitiva, los seres humanos toman la información sensorial entrante y la transforman, la sintetizan, la elaboran, la almacenan, la recuperan para, finalmente, hacer uso de ella. Como resultado de este procesamiento activo de la información se adquiere el conocimiento funcional; así, la segunda vez que la persona se encuentra con un acontecimiento igual o similar está más segura de lo que puede ocurrir. Este conocimiento funcional también sirve para construir planes y metas que aumenten la probabilidad de obtener consecuencias positivas y de minimizar las consecuencias negativas. Por otra parte, el conocimiento funcional es el ***trampolín a la acción,*** porque luego de que la persona tiene una expectativa de las consecuencias ajusta su conducta a estas cogniciones. Las conductas, por tanto, son consecuencia de los pensamientos de la persona —que nace con esta capacidad y la desarrolla de manera mecánica— y no de algún instinto, necesidad, pulsión o estado de activación.

Teorías hereditarias

Las teorías heridatarias consideran que el embrión humano contiene la información genética que va a determinar la inmensa mayoría de los procesos mentales y de las conductas del adulto. Estas potencialidades se desarrollan a lo largo de la vida para asegurar la sobrevivencia sin que el entorno en el que vive el niño determine, de manera decisiva, sus características. Esto quiere decir que todos los conocimientos son innatos, tienen motivaciones biológicas y la experiencia solo ayuda a moldearlos. En el siglo XIX, estas teorías se fundamentaron en los estudios psicológicos de algunas familias que tenían características especiales que los hacían destacarse (como los Bach y los Bernouilli). Debido a que los sujetos no solo compartían la herencia sino el ambiente, durante el siglo XX se diseñaron estudios con gemelos idénticos que habían sido separados al nacer. Arnold Gesell opinaba que muchos aspectos de la conducta humana, como la lateralidad y el temperamento, eran heredables. Al mismo tiempo, algunos etólogos llegaron a la conclusión —mediante diferentes experimentos— de que en la mayoría de las especies, incluidos los humanos, muchas conductas estaban ***preprogramadas*** pero se desarrollaban y consolidaban de acuerdo con las interacciones sociales y ambientales.

Teorías ambientalistas

Las teorías ambientalistas, en contraposición, consideran que el desarrollo cognitivo y conductual está determinado fundamentalmente por la interacción entre el individuo y su

entorno social y biológico. Esto quiere decir que los humanos nacen sin ningún conocimiento —como una ***tabla rasa***—, y lo configuran a lo largo de la vida como resultado del acúmulo de experiencias. Los argumentos a favor de estas teorías —que han sido defendidas desde tiempos muy antiguos por Hipócrates, Buffon, Montesquieu y, más recientemente, Skinner— son empíricos, pues resulta evidente que los humanos aprenden el lenguaje y las normas de comportamiento social del lugar donde crecen, sin importar el origen de sus padres, mientras que los niños felares (criados por otras especies) y los niños que crecen en ambientes muy empobrecidos u hostiles han demostrado tener severas dificultades para el desarrollo del lenguaje y del comportamiento. Además, nunca llegan a ser adultos normales. Más recientemente, los psicólogos ambientales se han interesado por estudiar los efectos de las actividades humanas en el medio ambiente tomando en cuentas factores no psicológicos —como la demografía, la arquitectura, el urbanismo y la ecología—. La psicología ambiental se define como la disciplina que estudia las relaciones recíprocas entre las conductas de las personas y el ambiente sociofísico, no solo el natural sino también el construido por los humanos.

Para los psicólogos ambientales, la forma como los sujetos conciben su ***espacio personal*** —o zona de protección del cuerpo— y la forma como reaccionan frente a las ***invasiones del espacio personal*** —es decir, ante las agresiones físicas y psicológicas de otras personas—, están profundamente influenciadas por los países y las culturas de donde proceden. El ambiente, según Urie Bronfenbrenner, está conformado por una serie de contextos concéntricos que rodean al individuo de manera similar a varios anillos que abarcan contextos más pequeños y que están rodeados, a su vez, por otros más grandes. El microsistema está constituido por los ámbitos físicos inmediatos dentro de los cuales se desenvuelve el individuo, como el hogar, la escuela y el trabajo; el exosistema está conformado por las estructuras sociales más amplias como el vecindario, las dependencias del gobierno, los servicios de comunicación y de transporte; el macrosistema, por último, es algo más abstracto, pues representa los patrones culturales y subculturales generales de los cuales el microsistema y el exosistema son manifestaciones concretas.

Teoría de la biología de los sistemas

Aunque las teorías hereditarias y ambientales parecen antagónicas, la teoría de la biología de los sistemas las usa de manera complementaria. La biología de los sistemas no emplea el método científico tradicional que se basa en la confirmación o refutación de una hipótesis al confrontarla con los resultados experimentales. Esta teoría se basa en la simulación, a través de redes complejas de científicos que utilizan modelos matemáticos de ecuaciones diferenciales, para representar el proceso biológico hasta obtener una serie de predicciones del estado del proceso que correspondería a los resultados experimentales esperados. Durante estas simulaciones, los participantes (biólogos, bioquímicos, matemáticos, físicos, programadores, ingenieros en control automático y teoría de sistemas, entre otros) introducen los valores de las características de esos elementos a distintos tiempos y bajo diversas condiciones experimentales simuladas, y luego calculan, matemáticamente, los cambios del estado de ese sistema.

El termino epigenética fue desarrollado por C. H. Waddington para describir, en un sentido amplio, el estudio de los factores no genéticos y de procesos químicos que modifican la actividad del ADN, pero sin alterar su secuencia. Esto permitiría determinar la ontogenia o desarrollo de un organismo, desde el óvulo fertilizado hasta su senescencia, pasando por la forma adulta. Según Waddington, el desarrollo es como un paisaje en el que el organismo desarrolla sus potencialidades y limitaciones de acuerdo con su dotación genética y con las condiciones ambientales. El ***paisaje epigenético*** tiene una bola (el organismo) que se desliza a través de montañas, zonas más planas y valles. De esta manera, cuando la inclinación de la montaña es alta —como sucede en las fases

Así como existe la diversidad genética, también existe la diversidad en el desarrollo del potencial al que hace referencia la teoría de la biología de los sistemas. La programación genética, por tal motivo, no basta para que se produzca el desarrollo cerebral normal, sino que también se requiere de estimulación ambiental. Una semilla, por ejemplo, necesita de unas condiciones especiales de luz, agua y nutrientes para que se convierta en un gran árbol, no le basta solo con su material genético. De igual manera, al cerebro no le basta su material genético y necesita enriquecer el contexto con adecuados estímulos para incitar su desarrollo.

De acuerdo con teoría de la biología de los sistemas de Waddington, un enfoque holístico o global permite comprender, integradamente, el funcionamiento de los sistemas biológicos y sus interacciones internas y con otros sistemas que conllevan a la aparición de nuevas propiedades. El organismo se va construyendo a sí mismo a partir de los elementos de que dispone, pero esta construcción no sería deliberada ni consciente. En el caso de los niños, los adultos son fundamentales para determinar el sendero que va a tomar su desarrollo; a su vez, los padres están determinados para responder a las demandas de los niños y por ello son muy eficaces criando a sus hijos.

iniciales del desarrollo motor— la bola rueda muy rápido y su curso se ve muy poco influenciado por factores ambientales; por ello se dice que el desarrollo esta ***canalizado***. En cambio, cuando el paisaje es llano —como sucede con el desarrollo de la inteligencia o de la personalidad— la bola rueda despacio y su curso se ve profundamente influenciado por los factores ambientales; por ello se dice que el desarrollo está ***poco canalizado***. En determinados puntos de los valles el sendero que sigue la bola se bifurca y el organismo toma un camino del que no puede retornarse; este camino ***no canalizado*** lo lleva a diferenciarse de sus congéneres, pues a lo largo de la vida se encuentran muchas bifurcaciones. La metáfora es incompleta porque la senda que sigue el organismo no es un ***rodar pasivo***, sujeto a fuerzas externas, sino que el sujeto en realidad ***camina*** y puede elegir el sendero aunque este constreñido por su dotación genética y por la forma del terreno.

En síntesis, muchos estudiosos del comportamiento humano han interpretado de diversas maneras la forma peculiar como los sujetos van cambiando sus reacciones ante los estímulos, el lenguaje que usan para comunicar sus ideas o sentimientos, y las relaciones con sus semejantes y con el medio ambiente (*tabla 9.1*). La falta de uniformidad en estas interpretaciones se debe más a diferencias sociológicas que científicas, pues ha estado influenciada por las posturas políticas y sociales de sus autores y por los preconceptos imperantes en la época de su postulación. Ninguna de estas teorías ha sido rebatida o confirmada por completo, pero en su conjunto resultan complementarias, pues cada una de ellas ayuda a explicar parcialmente algunas características de las emociones y los pensamientos, a postular métodos de intervención psicológica o conductual, a formular técnicas de enseñanza y modos de aprendizaje, y a desarrollar nuevos métodos de investigación en las ciencias biológicas y sociales.

Tabla 9.1. Resumen de las teorías sobre el desarrollo emocional y cognitivo

Teoría	Edad (Meses)											
	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24
Conductista (Causas y consecuencias)	Reflejos incondicionados						Condicionamiento (premio, castigo), reforzamiento, imitación					
Erikson (Crisis)	Confianza vs. desconfianza									Autonomía vs. vergüenza		
Constructivista (Etapas)	Sensoriomotora											
Gelstalt ("Buena forma")	La forma, el tamaño, el color, la distancia, permiten inferir diferencias, semejanza, proximidad, simetría y continuidad											
Cultural (Procesos de internalización)	Psicológicos elementales											
Cognitiva (Proceso de la información)	Conocimiento funcional											
Hereditaria (Conocimientos innatos)	Conductas "preprogramadas", pero se desarrollan y consolidan de acuerdo con las interacciones sociales y ambientales											
Ambiental ("Tabla rasa")	Las conductas son resultado de la interacción entre el individuo y su entorno											
Biología de los sistemas ("Paisaje epigenético")	Predominio de factores genéticos											

Teoría	Edad															
	Años															
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Conductista (Causas y consecuencias)	Condicionamiento (premio, castigo), reforzamiento, imitación.															
Erikson (Crisis)	Autonomía vs. vergüenza		Iniciativa vs culpa			Diligencia vs. inferioridad						Identidad vs. confusión				
Constructivista (Etapas)	Preoperacional						Operaciones concretas					Operaciones formales				
Gelstalt (“Buena forma”)	La forma, el tamaño, el color, la distancia, permiten inferir diferencias, semejanza, proximidad, simetría y continuidad															
Cultural (Procesos de internalización)	Psicológicos superiores rudimentarios											Psicollógicos superiorres avanzados				
Cognitiva (Proceso de la información)	Conocimiento funcional															
Hereditaria (Conocimientos innatos)	Conductas “preprogramadas”, pero se desarrollan y consolidan de acuerdo con las interacciones sociales y ambientales															
Ambiental (“Tabla rasa”)	Las conductas son resultado de la interacción entre el individuo y su entorno															
Biología de los sistemas (“Paisaje epigenético”)	Predominio de factores ambientales											Diferenciación de los congéneres				

Fuente: *Autores*

¿LA ANESTESIA Y LA CIRUGÍA PUEDEN ALTERAR LOS PROCESOS DE DESARROLLO EMOCIONAL Y COGNITIVO?

Aparentemente sí, pero las dudas son muchas y las certidumbres escasas. No se sabe con certeza si las alteraciones se deben a la enfermedad que motiva las intervenciones quirúrgicas. Se desconoce el peso que tienen la anestesia, la cirugía o la hospitalización en la génesis de las turbaciones emocionales y cognitivas en el niño. Tampoco se ha podido determinar su severidad y duración ni sus efectos a largo plazo durante la vida adulta. Diversos factores como el nivel de conocimientos sobre la enfermedad y la salud de los profesionales y los padres; los métodos que se usan para educar al paciente y a su familia; los comportamientos de médicos y de padres durante las intervenciones, y sus reacciones frente a las respuestas emocionales del niño, también tienen una profunda incidencia en la expresión o en la prevención de las alteraciones en los procesos de desarrollo emocional y cognitivo durante la infancia.

La enfermedad de un niño puede provocar problemas laborales y emocionales en los padres o los hermanos, disfunción en la dinámica familiar, migración geográfica, cambio de institución educativa o ausentismo escolar, modificación en el estrato socioeconómico y disminución en la capacidad de compra de bienes de consumo. Todos estos fenómenos también se han asociado con alteraciones emocionales y cognitivas en los menores de edad. Como si esto fuera poco, durante la última década se han publicado varios artículos que describen cambios degenerativos acelerados en el cerebro de los animales que son sometidos al efecto de los anestésicos durante el periodo neonatal, y en humanos menores de 3 años. Esto, en teoría, podría inducir alteraciones cognitivas y déficit de memoria y de aprendizaje a largo plazo. Por último, los trabajos científicos que se han publicado sobre estos temas son escasos, generalmente tienen problemas metodológicos serios y reportan investigaciones muy delimitadas o con un número reducido de individuos. En resumen, las variables de confusión son muchas y muy difíciles de controlar.

Alteraciones emocionales

Se sabe que los niños con enfermedades crónicas, los pacientes hospitalizados por largos periodos de tiempo y los infantes, escolares y adolescentes que son llevados a una cirugía, pueden presentar alteraciones emocionales. Las alteraciones emocionales preoperatorias más comunes son el estrés postraumático, el miedo y la ansiedad. Por otro lado, las alteraciones emocionales posoperatorias más frecuentes son el delirio, la agitación psicomotriz, los berrinches o pataletas, la ansiedad, la depresión, el insomnio, las pesadillas, la enuresis, los cambios en los patrones afectivos habituales y los trastornos de la alimentación y de la atención.

En la población pediátrica que va a recibir una intervención médica se han descrito algunos miedos específicos. El más difundido entre los niños es el miedo al dolor, especialmente al que provocan las punciones —bien sea para la toma de muestras de laboratorio, para la vacunación, para la venopunción o para la administración de medicamentos—. Hasta hace poco se afirmaba que los neonatos y los lactantes no lo sufrían porque no habían alcanzado el desarrollo cognitivo que les permitiera anticipar de manera consciente el evento. Sin embargo, en los neonatos y lactantes que han estado hospitalizados y han sido sometidos a punciones repetidas y en los menores de 1 año que son vacunados, se han descrito cambios fisiológicos en las variables hemodinámicas y en los niveles de esteroides, en el lenguaje corporal y en el llanto, que indican una respuesta de miedo anticipativo. Aunque este miedo se encuentra en todas las edades de la vida, resulta más evidente en los preescolares y escolares. En algunos adolescentes y adultos se han descrito muchos casos de miedo patológico, como ataques de pánico y fobias, provocados por las punciones repetidas durante la infancia.

El otro miedo común es el de la separación. Se cree que los neonatos y lactantes menores no reaccionan con temor a la separación de sus padres, sino con desagrado ante la interrupción de la sensación placentera y de comodidad térmica y física que les proporciona el abrazo de sus padres. Los niños entre los 3 y los 7 años son quienes suelen hacer evidente su miedo a alejarse de la persona que los cuida para permanecer al lado de un extraño, porque al parecer temen ser abandonados o agredidos. En los escolares y adolescentes este temor, habitualmente, disminuye. Otro miedo es la pérdida de la integridad corporal, que no se ha evienciado en las etapas preverbales del desarrollo pero es común en los preescolares y escolares —en quienes la fantasía y el pensamiento mágico predominan sobre el pensamiento lógico y estructurado—. Este tipo de miedo es menos común en los niños mayores y en los adolescentes, quienes ya entienden que los médicos no les van a hacer daño y que sus padres no permitirían que los

lesionaran; no obstante, pueden presentarse en estas edades, especialmente en los menores que han sido víctimas de abandono o de maltrato. El miedo a perder la vida, el autocontrol y la intimidad se manifiesta, después de los 7 años, ya que todos estos conceptos son abstractos. El miedo a morir es poco común en los niños sanos, pero es frecuente en los niños que han sufrido enfermedades crónicas o accidentes graves. La pérdida del autocontrol y de la intimidad es el miedo que con mayor frecuencia refieren los adolescentes.

En los preescolares el miedo preoperatorio identificado como el más frecuente es el de la separación; en los escolares, la desfiguración, y en los adolescentes, que personas extrañas los vean desnudos.

La mejor manera para identificar la presencia de estos miedos sería el reporte verbal del paciente, pero en la población pediátrica pocas veces se obtiene un informe espontáneo. Cuando se le solicita de manera directa al paciente que manifieste sus miedos, es común que la respuesta sea negativa; no porque quieran mentir, sino porque el preescolar no es capaz de expresarse de manera estructurada, el escolar prefiere ocultarlos para no parecer inmaduro o débil y los adolescentes son poco propensos a comentar sus emociones con extraños o frente a sus padres. Entonces, para identificar los miedos de los niños y para estimar su magnitud, es necesario recurrir al informe verbal de los padres —que usualmente es bastante acertado— ,y a la observación del lenguaje no verbal y del comportamiento. El lenguaje corporal que refleja miedo puede ser similar a la reacción de huida o de ocultamiento que muestran todos los animales ante una amenaza. Se caracteriza por una expresión facial típica —las cejas fruncidas, los ojos muy abiertos con los párpados superiores elevados y los inferiores descendidos, los labios ligeramente desplazados en sentido horizontal— y una actitud corporal que refleja tensión muscular y actitud de defensa. El estado de ánimo decaído o exaltado, las respuestas verbales monosilábicas y con bajo volumen o verborréicas, la mirada hacia abajo, la inmovilidad o la inquietud y el rechazo ante el contacto físico, también reflejan miedo.

El miedo extremo, también denominado pánico, suele manifestarse como parálisis, o con reacciones de huida.

Aunque los términos 'ansiedad', 'miedo', 'temor' y 'estrés' no son sinónimos, en la práctica clínica todos ellos se agrupan bajo la denominación de ansiedad. El diccionario de la Real Academia Española de la lengua define la palabra ansiedad como "estado de agitación, inquietud o zozobra del ánimo", el miedo como "perturbación angustiosa del ánimo por un riesgo o daño real o imaginario", el temor como "pasión del ánimo, que hace huir o rehusar aquello que se considera dañoso, arriesgado o peligroso", y el estrés como "tensión provocada por situaciones agobiantes que originan reacciones psicosomáticas o trastornos psicológicos a veces graves"(3). Desde el punto de vista clínico, la ansiedad se diferencia del trastorno de ansiedad. La primera se considera una reacción adaptativa normal de todos los animales, inducida por la aversión natural ante el peligro real o potencial, y caracterizada por un conjunto de reacciones emotivas desagradables —de intensidad leve y de duración breve— y por las manifestaciones fisiológicas que acompañan a las reacciones de huida o de lucha. El trastorno de ansiedad, por el contrario, no es normal: es una condición patológica. Esta categoría agrupa un conjunto de enfermedades mentales de los seres humanos entre las que se incluyen el trastorno de pánico, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de estrés postraumático, el trastorno de ansiedad generalizada, la fobia social y otras fobias específicas. Algunos también incluyen dentro de esta categoría a la neurosis y la psicosis de angustia, al igual que otros síndromes, como el estrés por el trabajo (también conocido como síndrome de Burnout) o por el combate, y los trastornos somatomorfos.

La ansiedad pocas veces requiere tratamiento y puede ser controlada con métodos no farmacológicos; de forma esporádica amerita tratamiento farmacológico; y el efecto de los mismos suele ser muy eficaz. En cambio, los trastornos de ansiedad siempre requieren tratamiento con psicoterapia, con frecuencia ameritan psicofármacos y los tratamientos tienen resultados muy variables.

En general, resulta relativamente fácil diferenciar entre el cuadro clínico de la ansiedad y el del trastorno de ansiedad. La primera es adaptativa ante un peligro reconocible real o imaginario, mientras que el segundo es negativo o excesivo ante un peligro trivial o inexistente. La respuesta normal al miedo dura poco tiempo, horas o días, máximo semanas, mientras que la respuesta patológica dura más de 6 meses; la ansiedad adaptativa se acompaña de malestar, tensión e inestabilidad emocional, mientras que la ansiedad negativa se acompaña de preocupación, hipervigilancia, inseguridad y pérdida de control. Las respuestas psicomotoras del miedo normal son los cambios en la expresión facial, la inquietud, la hiperactividad y los movimientos repetitivos, mientras que la enfermedad mental se acompaña de llantos, dificultades para hablar, tics y conductas impulsivas o

agresivas. La ansiedad, con frecuencia, es una afección aislada. Por el contrario, es común que los trastornos de ansiedad se acompañen de otras alteraciones afectivas, como el pánico, el insomnio, la depresión, la sensación de minusvalía, la disfunción sexual y el abuso de comida, bebida y sustancias psicoactivas. Por último, las manifestaciones fisiológicas de la ansiedad suelen ser imperceptibles o leves, mientras que en los trastornos de ansiedad son intensas y molestas o patológicas.

Otras escalas —como las de Hamilton, la de Taylor, las de Beck; la escala de depresión, ansiedad, y estrés (Depression Anxiety Stress Scales -DASS), y la escala multidimensional para niños (Multidimensional Anxiety Scale for Children - MASC)— se han usado para evaluar la ansiedad en pacientes adultos y pediátricos, sanos o enfermos, que van a ser sometidos a intervenciones médicas. Pese a ello y debido a su complejidad, no se aplican regularmente en la práctica clínica, sino en trabajos de investigación o como parte de la evaluación en personas con patología mental.

Con el ánimo de detectar a los pacientes de alto riesgo durante la valoración preoperatoria y de planear intervenciones que reduzcan dicho riesgo, se han desarrollado algunas escalas clínicas para medir la ansiedad preoperatoria. La mayoría de ellas están publicadas en inglés y han sido aplicadas y validadas en pacientes norteamericanos y europeos, en lenguas anglosajonas o escandinavas. Aunque se han publicado adaptaciones al español y se han aplicado en personas de diversos países (como se ha informado con otros instrumentos clínicos psicométricos), se requiere validar la traducción y confirmar la presunción de uniformidad transcultural. Muchos prefieren utilizar la escala visual análoga de ansiedad, que se aplica de la misma manera que la escala de dolor: se presenta una línea gruesa de 10 cm de longitud que en el extremo izquierdo tiene el numero cero y en el extremo derecho tiene el número 10; se el pide al paciente que escoja el punto de la línea que representa su ansiedad preoperatoria, siendo o ninguna ansiedad y 10 el nivel de ansiedad más alto posible (***figura 9.1***). Como sucede con la escala de dolor, se puede asimilar la calificación visual análoga con una calificación verbal, siendo leve si es igual o menor de 3, moderada entre 4 y 7, o severa si es mayor de 8. Estas escalas son útiles para los adultos, los adolescentes y los escolares mayores de 7 años que han desarrollado el lenguaje verbal complejo y la capacidad de entender conceptos abstractos. La escala más utilizada para medir la ansiedad en los niños programados para cirugía es la escala de ansiedad preoperatoria modificada de la Universidad de Yale (***modified-Yale Preoperative Anxiety Scale, m-YPAS***), que se presenta en la ***tabla 9.2***. A pesar de que esta escala se construyó y se validó para evaluar la ansiedad en niños en edad preescolar al momento de la inducción de la anestesia, se ha implementado también para medir la ansiedad en los escolares, adolescentes y adultos, y se ha aplicado durante la consulta preanestésica, en las salas de hospitalización y en las salas de recuperación. Tiene la virtud de haber sido validada en los pacientes quirúrgicos pediátricos, pero tiene el inconveniente de resultar un poco engorrosa de aplicar.

Se ha reportado una correlación positiva entre los resultados de las pruebas que miden la ansiedad preoperatoria de los niños y los padres, y entre las pruebas que miden los cambios de comportamiento posoperatorio en los niños. También se ha demostrado que la modulación de la intervención, el uso de medidas terapéuticas cognitivas conductuales y de medicamentos ansiolíticos, reduce la frecuencia de comportamientos negativos durante el posoperatorio. Se ha especulado que la mayor frecuencia de comportamientos negativos posoperatorios realmente solo se presenta en los pacientes que se identifican como de alto riesgo para este problema; sin embargo, también se puede inferir que el estado emocional preoperatorio juega un papel más preponderante en la génesis de los comportamientos emocionales negativos que la intervención médica en sí misma.

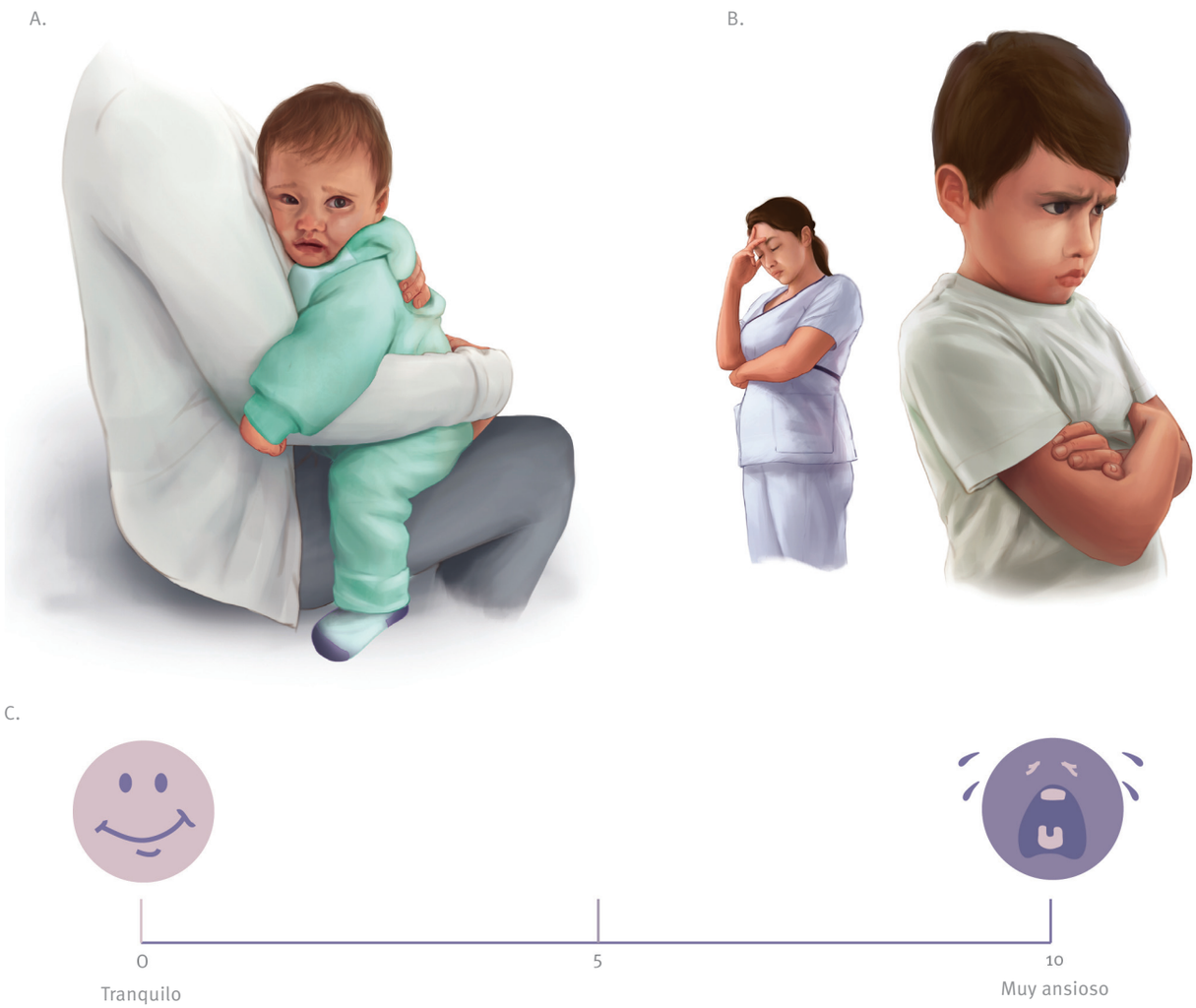
También se han usado escalas para facilitar la identificación de los cambios emocionales y del comportamiento después del procedimiento. Sin embargo, la mayoría de ellas fueron desarrolladas para ser aplicadas en adultos luego de haber sido hospitalizados o de haber sido sometidos a procedimientos dolorosos o angustiosos, como la vacunación, la venopunción o la punción lumbar, la toma de biopsias y los procedimientos odontológicos. En los pacientes pediátricos quirúrgicos se ha utilizado el cuestionario de comportamiento poshospitalización (***Post Hospitalization Behavior Questionnaire-PH-BQ***), la escala de comportamiento para las conductas de evitación y de estrés (***Behavioral Approach-Avoidance and Distress Scale***), y la escala de interacción niño-adulto durante procedimientos (***Child-Adult Medical Procedure Interaction Scale - CAMPIS***). En general, se ha encontrado una buena correlación entre las escalas que miden los cambios comportamentales de los niños después de las intervenciones médicas —incluidas la anestesia o la cirugía—, y los reportes subjetivos que ofrecen los propios pacientes, los padres, las enfermeras y los médicos.

Se cree que los trastornos emocionales posoperatorios desaparecen durante las primeras semanas, pero se pueden extender hasta un año después de la intervención. Se ha reportado que los cambios emocionales negativos son muy comunes —hasta el

60 % de los niños los presentan durante el posoperatorio inmediato— pero las alteraciones persistentes son inusuales. Después de que se desarrollaron los anestésicos inhalatorios modernos, ha sido difícil documentar alteraciones emocionales permanentes en los adultos que recibieron anestesia durante la infancia. No obstante, en la primera mitad del siglo XX, los psiquiatras describieron trastornos de ansiedad y conductas fóbicas en los adultos que habían recibido inducción inhalatoria con éter —la cual era muy desagradable y prolongada—. En 1953, J. E. Eckenhoff informó cambios posoperatorios en la personalidad y el comportamiento de niños que habían sido anestesiados, y desde entonces se han descrito muchos casos similares. La edad menor de 4 años y la inducción tortuosa y difícil son los factores de riesgo más frecuentemente asociados con estos cambios posoperatorios.

Los reportes sobre miedos y fobias luego de intervenciones médicas —especialmente después de endoscopias digestivas—, han confirmado la creencia de que los procedimientos molestos o dolorosos tienen una baja probabilidad de provocar alteraciones emocionales persistentes o permanentes si son breves y eventuales. En cambio, tienen un alto riesgo si son prolongados o reiterativos.

Figura 9.1. *(A y B) comportamientos y actitudes que pueden tener los niños cuando se enfrentan a un procedimiento médico quirúrgico; (c) escala visual análoga de ansiedad*



Fuente: *Autores*

Tabla 9.2. *Escala de ansiedad preoperatoria de Yale modificada-EAPY-m* (modified-Yale Preoperative Anxiety Scale, m-YPAS)***

Dominio	Descripción de la categoría	Valor
Actividades	Mira a su alrededor, curioso, juega con los juguetes, lee (u otro comportamiento apropiado para la edad); se mueve en sala preanestésica/sala de tratamiento para coger los juguetes o ir hacia sus familiares, puede moverse en dirección al equipo de la sala quirúrgica.	0,25
	No explora o juega, puede mirar para abajo, mueve mucho las manos o se chupa el pulgar (sábana); puede sentarse cerca de los familiares mientras juega o el juego tiene una característica claramente maniaca.	0,5
	Se mueve entre el juguete y sus familiares con movimientos no provenientes de actividades, movimientos o juegos frenéticos /agitados, contorsiones, se mueve en la mesa. Puede empujar la máscara o agarrar a sus familiares.	0,75
	Trata de escapar activamente, empuja con los pies y brazos, puede mover todo el cuerpo. En la sala de espera corre desorientado, no mira sus juguetes, no quiere separarse de sus familiares, los agarra desesperadamente.	1,0
Vocalización	Lee (vocalización no adecuada para la actividad), pregunta, hace comentarios, balbucea, se ríe, responde rápidamente a las preguntas, pero generalmente se queda callado. Niño muy pequeño para hablar en situaciones sociales o muy absorto en el juego para responder.	0,17
	Responde a los adultos pero susurra, «conversación de bebé», solamente mueve la cabeza.	0,33
	Quieto, ningún sonido o repuesta para los adultos.	0,5
	Llorón, gime, gruñe, llora en silencio.	0,67
	Está llorando o puede gritar "¡no!".	0,83
	Llanto, grito alto y sostenido (audible a través de la máscara).	1
Expresividad emocional	Visiblemente feliz, sonriente o concentrado en el juego.	0,25
	Neutro, sin expresión visible en la cara.	0,5
	Se ve preocupado, asustado, triste o con los ojos llenos de lágrimas.	0,75
	Angustiado, llorando, extremadamente descontrolado, puede estar con los ojos bien abiertos.	1,0
Estado de alerta aparente	Alerta, mira alrededor ocasionalmente, se da cuenta o acompaña lo que el anestesiólogo hace (puede estar relajado).	0,25
	Retraído, se sienta con calma y en silencio, puede chuparse el pulgar, o su cara puede parecerse, por el momento, a la de un adulto.	0,5
	Atento, mira rápidamente alrededor, podría asustarse con ruidos, ojos bien abiertos, cuerpo tenso.	0,75
	Llora de pánico, puede llorar o no aceptar a los demás. Gira el cuerpo.	1,0

Interacción con los familiares	Se divierte absorto, se sienta centrado o involucrado en un comportamiento apropiado para la edad, y no necesita a los familiares. Puede interactuar con los familiares, si ellos inician la interacción.	0,25
	Busca contacto con los familiares (se les aproxima y conversa con los familiares que hasta ese momento estuvieron en silencio), busca y acepta la comodidad, puede apoyarse en los familiares.	0,5
	Mira a los familiares en silencio, aparentemente observa las acciones, no busca contacto ni comodidad, acepta el contacto si se lo ofrecen, o se agarra de sus familiares.	0,75
	Mantiene a los familiares a una cierta distancia o podrá retirarse activamente de la presencia de los padres, podrá empujarlos o agarrarse desesperadamente de ellos y no dejar que se vayan.	1,0

La escala contiene 5 dominios y 22 categorías. En cada uno de los 5 dominios se debe seleccionar la descripción que más se parezca al comportamiento observado en el niño antes o durante la inducción de la anestesia. Se asigna el puntaje de la columna derecha de la categoría que se ha seleccionado. La puntuación de cada categoría se suma a las demás y se multiplica por 20; el puntaje mínimo sería igual a 23 y el máximo igual a 100. Si el resultado es mayor de 23 pero menor de 30, se considera que el paciente no tiene ansiedad perioperatoria. Si el resultado es mayor de 30, se considera que el paciente tiene ansiedad perioperatoria. A mayor puntaje, más severo el nivel de ansiedad.

Fuente: **(4)**(5)*

Alteraciones cognitivas

A lo largo de la historia de la anestesia moderna se han presentado distintas fases: partimos de una prolongada ignorancia, pasamos a una etapa de confianza tranquila y finalizamos en un periodo de alta incertidumbre. Durante los primeros 100 años que sucedieron al descubrimiento de la anestesia este problema no fue analizado, pues la prioridad era usar los medicamentos y los equipos desarrollados para los adultos en los niños, de la manera más segura y con la menor mortalidad posible. El establecimiento de las primeras escuelas formales de anestesia pediátrica solo se dio a mediados del siglo XX y coincidió con otros avances importantes de la anestesia —como el uso del halotano, de los relajantes musculares, de los opioides sintéticos, de los barbitúricos de acción ultracorta, de los ventiladores y monitores eléctricos, y de la cirugía con arresto circulatorio total—. El reto para los anestesiólogos pasó a ser la reducción de las complicaciones intraoperatorias, tanto anestésicas como quirúrgicas. El rápido impulso de las ciencias biológicas que sucedió a la Segunda Guerra Mundial y el perfeccionamiento de las medidas estatales de control sobre la comercialización de medicamentos y de equipos, permitieron desarrollar técnicas de anestesia y de cirugía mucho más seguras y eficaces; entonces, el interés de los anestesiólogos se extendió a mejorar los resultados posoperatorios inmediatos de los tratamientos quirúrgicos. Simultáneamente, las ciencias sociales también tuvieron un auge importante; por esta razón, educadores y sociólogos empezaron a preocuparse por los efectos de la enfermedad y de las intervenciones médicas en el desarrollo de los procesos cognitivos, y por la incorporación de los niños enfermos y con discapacidad en los sistemas formales de educación estatal. Los primeros estudios sobre este tema se hicieron entre la quinta y la sexta década del siglo XX, y los resultados iniciales fueron tranquilizadores, pues no se encontraron diferencias significativas en las neuroimágenes, ni en los electroencefalogramas, ni en las calificaciones del desempeño escolar, ni en la medición de la inteligencia, ni en las pruebas psicométricas que evaluaban los procesos mentales superiores. Además, las compañías farmacéuticas —que desarrollaron los nuevos

La denominación genérica de disminución cognitiva posoperatoria comprende una gran variedad de fenómenos clínicos, unos transitorios y otros persistentes: pérdida de memoria; entorpecimiento de facultades mentales superiores —como la capacidad para resolver problemas, para realizar operaciones matemáticas, para descifrar secuencias lógicas o para interpretar frases—; disminución de puntaje en pruebas de inteligencia, de desarrollo psicomotor o neuropsicológicas; reducción de la capacidad para aprender a corto y a largo plazo, y disminución de desempeño escolar.

medicamentos anestésicos, tanto inhalatorios como intravenosos— presentaron a las autoridades de control documentos que demostraban la inocuidad de estos anestésicos en la estructura y la la función del cerebro (pero estos estudios fueron realizados en adultos sanos). En consecuencia, al finalizar el siglo XX estábamos bastante tranquilos, pues considerábamos que las alteraciones cognitivas después de la cirugía —reportadas cada vez con mayor frecuencia— se debían al refinamiento en los métodos de diagnóstico y reconocimiento de estas condiciones y otros factores personales, sociales y médicos, pero diferentes de la anestesia. Los reportes de la última década del siglo XX y de la primera década del siglo XXI que informan sobre la posible neurotoxicidad de los anestésicos, han provocado toda suerte de reacciones, desde la descalificación de los reportes hasta la propuesta de abandonar el uso de los medicamentos más frecuentemente implicados.

Aunque los datos sugieren que el cerebro en desarrollo es más propenso a sufrir disminución cognitiva posoperatoria que el cerebro maduro, la causa del fenómeno es motivo de apasionada controversia. Algunos piensan que la disminución cognitiva posoperatoria es consecuencia de la enfermedad del niño, especialmente de la prematurez. Otros opinan que es resultado de la respuesta inflamatoria y del dolor que provocan la cirugía, pues se ha demostrado que ambos interfieren con el neurodesarrollo y que, a mayor respuesta metabólica, endocrina e inflamatoria y a mayor estímulo de los nociceptores, más severa y prolongada es la disfunción cognitiva a corto y a largo plazo. Los malos resultados neurológicos, afirman otros, son producto de las complicaciones y problemas comunes de la anestesia en los niños más pequeños —como la hipoxemia, la hipoperfusión, la hipoglicemia, la hiponatremia, la hipocapnia, la hipotermia y la analgesia insuficiente—; en consecuencia, las alteraciones cognitivas estarían más relacionadas con la habilidad del anestesiólogo para reconocer, prevenir y tratar estos problemas que con la eventual neurotoxicidad de los medicamentos.

Un número creciente de estudiosos de las neurociencias afirma que la disminución cognitiva posoperatoria es consecuencia directa de los efectos de los medicamentos anestésicos, analgésicos y sedantes sobre el cerebro inmaduro. Durante el periodo posnatal inmediato se eliminan las neuronas redundantes, aquellas que no logran establecer sinapsis efectivas. El destino de estas neuronas redundantes es la muerte, mediante un proceso natural llamado apoptosis o suicidio neuronal. La sobrevida de las neuronas no redundantes, por el contrario, está regulada por las neurotrofinas —una familia de factores (NT_3, NT_4, NT_5) que promueven el crecimiento nervioso, su diferenciación y la formación de nuevas sinapsis—. La depresión extensiva de la actividad neuronal que produce la anestesia puede reducir la formación de neurotrofinas, lo que reprimiría las señales que promueven la sobrevida de las neuronas. Este hecho se manifiesta clínicamente como una promoción de la apoptosis, involución en la formación de sinapsis y retraso en la formación de redes y circuitos neuronales. Además de las neurotrofinas, la apoptosis está regulada por una vía intrínseca —que depende de un factor antiapoptótico que se sintetiza en las mitocondrias—, por una vía extrínseca —que depende de unos receptores denominados DISC (sigla en inglés de ***Death Inducing Signaling Complex***)—, y por una vía que depende de las neuronas ***borradoras*** que se encargan de eliminar, mediante un proceso llamado deleción, a las células inmaduras o imperfectas. Se ha demostrado que los factores humorales y locales que se producen durante la inflamación sistémica (y la cirugía es considerada como tal) activan los receptores DISC, y por este mecanismo pueden precipitar la apoptosis. Sin embargo, diferentes estudios en ratas recién nacidas han evidenciado que la anestesia, sin cirugía, interfiere con los procesos que regulan la apoptosis de diversas maneras, y ocasiona un suicidio masivo de las neuronas y un aumento del borrado (***delection***), lo que disminuye la densidad de neuronas en algunas zonas del cerebro. Por otra parte, se han informado cambios degenerativos precoces en la estructura y la función de las organelas celulares, especialmente en las mitocondrias, lo que ocasiona disminución del adenosín trifosfato (ATP) y lisis celular. También se han encontrado

alteraciones en la síntesis y función de varias proteínas intra y extracelares que activan la neurogénesis o la neurodegeneración, el aumento anormal de la actividad de los receptores NMDA y la activación excesiva de los receptores $GABA_A$, hechos que precipitan la apoptosis.

Muchos estudios han concluido que las alteraciones que provoca la anestesia en la memoria, en las facultades mentales superiores y en la capacidad para aprender, son leves y transitorias. La frecuencia y la severidad de la disminución cognitiva se va reduciendo a medida que el anestésico va siendo eliminado del organismo, y se correlaciona, estrechamente con la vida media en el contexto sensible del medicamento. En general, con los medicamentos modernos —que tienen un bajo coeficiente de solubilidad y una rápida distribución y eliminación—, la frecuencia de alteraciones cognitivas, respecto a los valores preoperatorios de las pruebas neuropsicológicas, disminuye al 60-70 % durante la primera media hora posoperatoria, y hasta menos del 5 % a las 2 horas; en más del 99,5 % las diferencias desaparecen a las 24 horas. A los tres meses posoperatorios se pueden encontrar diferencias con respecto a las pruebas preoperatorias, pero esto se relaciona más con la severidad de la enfermedad previa y con la magnitud de la cirugía que con el tipo de anestésico administrado. A los 6 meses posoperatorios, las alteraciones cognitivas persisten casi exclusivamente en pacientes con factores de riesgo reconocidos para lesión neurológica permanente e irreversible —como la cirugía cardiaca con circulación extracorpórea, la neurocirugía, la hipotensión controlada, el choque persistente y el paro cardiaco perioperatorio—. Estos resultados se citan para argumentar en favor de la seguridad de la anestesia durante los primeros años de vida.

Los estudios que han evaluado las capacidades cognitivas de escolares, adolescentes y adultos que recibieron anestesia durante el periodo neonatal y la lactancia, tienen resultados contradictorios y controversiales. Varios estudios antiguos y recientes han informado que la mayoría de los recién nacidos pretérmino —especialmente los de muy bajo peso al nacer— que recibieron cirugía mayor en el periodo neonatal, tienen disminución cognitiva a los 2 años de edad. Otro estudio comparó los adolescentes que fueron sometidos a cirugía mayor durante el periodo neonatal con pares similares que no fueron operados y encontró un menor desempeño escolar. Uno más comparó los niños en edad escolar que habían tenido cirugía para corregir una atresia de esófago —con o sin fístula esofágica— durante el periodo neonatal con pares similares que no habían sido operados y encontró un menor desarrollo en el lenguaje. Algunos autores han pretendido atribuir todos estos resultados desfavorables al hecho de haber recibido anestesia durante el periodo neonatal. No obstante, esta postura ha sido rechazada enfáticamente, pues los neonatos pretérmino que son atendidos en cuidados intensivos por condiciones médicas y nunca son operados tienen resultados similares, lo que ha sido atribuido a la prematuridad y a las enfermedades asociadas. Se realizó un estudio con población danesa que incluyó lactantes y preescolares previamente sanos que fueron sometidos a cirugías de hernia inguinal durante los primeros tres años de vida, y que cuando estaban en el colegio, años más tarde, fueron evaluados de manera retrospectiva; en dicho estudio no se encontraron diferencias significativas en las pruebas de inteligencia ni en la calificación del desarrollo escolar. Se han reportado resultados similares en otras poblaciones de niños que habían sido operados de piloroplastia y corrección de estrabismo. Por el contrario, en los niños que fueron sometidos a cirugías breves y ambulatorias de otorrinolaringología —como adenoidectomías, amigdalectomías y miringotomías—, sí se encontraron diferencias importantes que fueron atribuidas a las alteraciones en la audición y en el desarrollo del lenguaje que suelen presentar estos niños.

Los resultados de estudios con gemelos, con hermanos de edad similar o con niños de características clínicas y sociales similares, en los que se comparó el desarrollo cognitivo a largo plazo del niño operado durante los primeros tres años de vida con su pareja no operada también han sido contradictorios. La mayoría de publicaciones no muestran diferencias significativas entre el niño operado y su gemelo. Un estudio reciente informó que el riesgo relativo de presentar alteraciones cognitivas del niño operado por una vez

Como argumentos en favor de la hipótesis de la neurotoxicidad de los anestésicos, se menciona que el tipo de medicamentos –especialmente la ketamina, los barbitúricos, los halogenados y el óxido nitroso—, la administración de dosis altas y la exposición repetida o mayor a 4 horas se correlacionan con la severidad y la duración de la disfunción cognitiva. Los contradictores de este punto de vista critican la falta de claridad en la definición de los límites entre concentraciones efectivas para el efecto clínico y para el efecto adverso (requisito indispensable para establecer la toxicidad). Adicionalmente, reprochan la ligereza con la que se aceptan los datos provenientes de estudios en animales como ciertos para los humanos, y la falta de rigor con la que se establece la relación causal directa entre la disfunción cognitiva y la anestesia, sin que se hayan considerado —de manera razonable— otras posibles relaciones de causalidad, como la genética, el ambiente y la interacción familiar o social.

es similar al de su pareja, pero la incidencia aumenta progresivamente con el número de cirugías, hasta llegar a ser 4,24 veces mayor si el niño fue operado más de tres veces. Un estudio que evaluó el desarrollo del lenguaje y de la función cognitiva en niños de 10 años que habían recibido anestesia antes de los 3 años, y los comparó con pares no operados, mostró un aumento significativo —entre 1,7 y 2,8 veces— del riesgo relativo de discapacidad del lenguaje en los niños operados, aun después de una exposición única a la anestesia. Otro estudio que evaluó el desempeño escolar en niños de 12 años que habían recibido anestesia antes del primer año de vida, y los comparó con pares no operados, mostró un aumento de 4,5 veces en el riesgo relativo de discapacidad del aprendizaje en los niños operados. Un estudio de casos y controles, realizado en 2014 por estudiantes de la especialización en Anestesiología y Reanimación de la Universidad Surcolombiana, encontró que recibir anestesia a causa de una cirugía durante el primer mes de vida no afecta el neurodesarrollo del niño medido a los seis años de edad, pero la variable de tiempo de exposición a un anestésico inhalado superior a 90 minutos en un proceso quirúrgico podría estar asociado con alteración de la inteligencia. Son factores predictores de alteración de inteligencia, en este grupo de niños, variables como la edad gestacional al nacer, el peso, la talla y el hecho de nacer por cesárea.

En respuesta a las inquietudes de la FDA se crearon varios incentivos económicos para fomentar la investigación sobre los posibles efectos adversos en el neurodesarrollo de los niños, y se implementaron diversas estrategias para desarrollar estudios clínicos y epidemiológicos. Ejemplos de estas estrategias son el SmartTots —un esfuerzo multidisciplinario para determinar la seguridad de la anestesia en los niños más jóvenes— y el proyecto PANDA (siglas en inglés de Pediatric Anesthesia NeuroDevelopment Assessment).

Como puede verse, es imposible obtener conclusiones válidas por muchas causas: la diversidad de diagnósticos clínicos que engloba la denominación ***disminución cognitiva posoperatoria***, la falta de uniformidad en las herramientas clínicas para medir la frecuencia y severidad de los cambios mentales posoperatorios, las dificultades para interpretar los resultados de las mediciones, la imposibilidad de aislar las variables de confusión y los resultados contradictorios de los estudios publicados. De hecho, luego de conocer los primeros reportes de los estudios en animales jóvenes y en primates, en los que se demostró que varios medicamentos usados habitualmente durante la anestesia general —a concentraciones similares a las que se emplean en la práctica clínica de la anestesia— matan células nerviosas y producen neurodegeneración cuando el cerebro se encuentra en fase de desarrollo, la FDA (***Food and Drug Administration***) nombró una comisión de expertos para analizar los posibles efectos adversos de la anestesia en el desarrollo cognitivo de los niños. Este comité ha tenido dos reuniones plenarias para analizar la información reunida: la primera en el año 2007 y la segunda en el 2011. La primera reunión concluyó que la evidencia sugería neurotoxicidad en animales inmaduros que reciben anestesia, pero que todavía no existían datos suficientes para hacer una recomendación en humanos. La segunda reunión evaluó los datos obtenidos en los estudios más recientes, conducidos por el ***National Center for Toxicological Research*** y varios centros académicos, con datos provenientes tanto de estudios relevantes en animales como en humanos. Se concluyó que, si bien existían algunos progresos, los datos seguían siendo insuficientes para obtener una conclusión firme.

En resumen, aunque hay una alerta de la FDA sobre la posible neurotoxicidad de los anestésicos en los niños pequeños y sus efectos deletéreos en el desarrollo cognitivo, en este momento no existe ninguna certeza de que este fenómeno se presente en humanos, y en consecuencia no se ha establecido ninguna recomendación precisa para modificar la práctica clínica.

¿CÓMO SE PUEDEN PREVENIR O ATENUAR ESTAS ALTERACIONES EMOCIONALES Y COGNITIVAS POSOPERATORIAS?

De la misma manera que se procede con otras complicaciones posoperatorias: identificar los pacientes de alto riesgo; advertir a los padres sobre los riesgos de la anestesia y educarlos sobre las medidas generales que se pueden tomar para prevenirlos; utilizar estrategias terapéuticas, farmacológicas y no farmacológicas, para impedirlos o reducir su frecuencia; reconocer a los pacientes que presentan alteraciones y prescribir el tratamiento apropiado.

Alteración emocional posoperatoria

Identificación de los pacientes de alto riesgo

Los pacientes con alto riesgo de alteración emocional posoperatoria son: los niños recién nacidos hasta los siete años; aquellos que han tenido experiencias médicas negativas en el pasado; pacientes con enfermedades crónicas y hospitalizaciones previas; niños —y sus padres— con altos niveles de ansiedad preoperatoria; personas con niveles de inteligencia y de socialización anormales, especialmente aquellos con valores superiores al promedio; los niños cuyos padres tienen problemas económicos y sociales como pobreza extrema, desempleo, marginalidad, etc.; los que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos que implican un alto riesgo de morir o de tener morbilidad grave; los que se muestran ansiosos e inquietos durante la inducción anestésica; quienes experimentan la permanencia de un mayor número de personas en la sala de cirugía durante la inducción de la anestesia o el comportamiento poco empático de los profesionales de la salud; los niños que reciben una inducción anestésica tortuosa o prolongada; los que tienen complicaciones intraoperatorias; los que tienen agitación y delirio durante el despertar, y por último los niños con dolor y vómito perioperatorio. Aunque el valor de la correlación entre cada uno de estos factores y la presentación de los comportamientos emocionales negativos varía entre los estudios, se acepta que el nivel de ansiedad preoperatoria de los padres y del niño, la edad, antecedentes de malas experiencias pasadas, y la relación entre el paciente y sus padres con los profesionales, son los factores más determinantes.

Información preoperatoria y educación de los padres

El mejor momento para brindar la información preoperatoria es durante la consulta preanestésica. Desde el punto de vista emocional, el momento ideal para programar esta consulta varía entre 5 y 7 días previos a la cirugía en los menores de 6 años y aproximadamente 3 días en los mayores de esta edad. Esto debido a que se requiere un tiempo suficiente para asimilar la información pero hacerlo con mucha anticipación puede aumentar la expectativa y, a su vez, puede incrementar la ansiedad. Aunque no hay consenso sobre la cantidad de información que se debe brindar a los padres y al niño al momento de advertir los riesgos de la anestesia, en general los padres prefieren que se adviertan todas las complicaciones —incluida la muerte— y no solo las más comunes o peligrosas. Aunque existe el temor de que información detallada pueda incrementar la ansiedad preoperatoria, un estudio prospectivo informó que esto no sucedía.

Entregar la información detallada a los padres y al menor de edad es un arte que necesita un delicado balance entre el derecho a la información, la protección médico-legal y la obligación de consolar. El anestesiólogo debe desarrollar argumentos que respeten este equilibrio, y ***recitarlos*** con un tono de voz y un lenguaje verbal y no verbal que genere confianza. Es importante responder las preguntas de manera franca, con lenguaje sencillo y utilizar material escrito y visual para reforzar la información y verificar que ha sido comprendida. También deben aprovecharse todos los contactos de los padres con la institución de salud para repetir la información importante; estos contactos son, entre otros, la consulta con el cirujano y con el anestesiólogo, las visitas a programación y la comunicación con la oficina de atención al cliente. Además de la información oral, se deben utilizar todos los medios de ayuda educativa disponibles, como folletos escritos, libros interactivos, audiovisuales, páginas web y actividades lúdicas como la presentación de títeres, el juego de roles entre padres e hijos y videojuegos. Algunos incluso realizan un ***tour*** presencial o virtual por las salas de cirugía.

Todos los servicios quirúrgicos que atienden población pediátrica deben implementar un programa de educación preoperatoria que incluya entrevistas estructuradas, material audiovisual, actividades lúdicas, visitas guiadas o cualquier otra estrategia de comunicación que ayude a reforzar los mensajes transmitidos a los padres y a los niños.

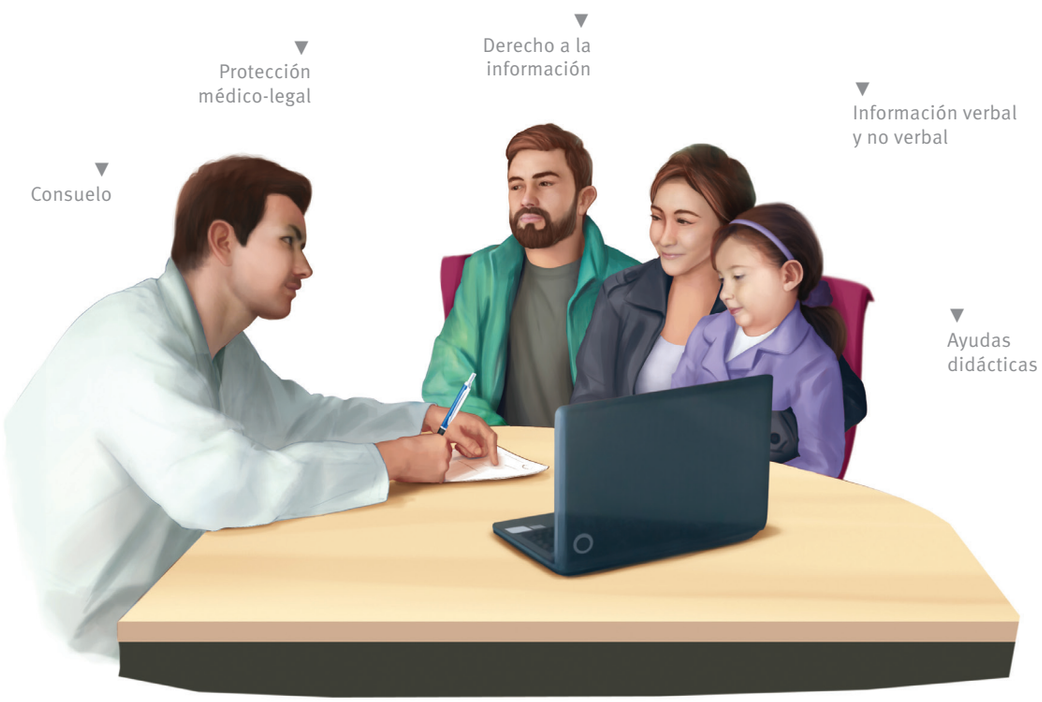
Varios estudios clínicos —que emplean el método de doble ciego— con grupos de control seleccionados al azar, han comparado la eficacia del midazolam con diversas estrategias de educación preoperatoria orientadas a reducir la ansiedad perioperatoria. Estos estudios han concluido que la educación tiene una eficacia similar a una dosis de midazolam de 0,5 mg/kg, con la ventaja de no presentar efectos adversos. Así mismo, se ha demostrado que la educación es una medida eficaz para reducir la ansiedad de los padres, y que la reducción de la ansiedad en ellos y los niños obtenida durante el preoperatorio, tiene el efecto benéfico de reducir los comportamientos negativos del niño durante el posoperatorio. Todo ello ratifica que la educación es la medida más eficaz y segura para prevenir y reducir las alteraciones emocionales posoperatorias (***figura 9.2***).

Estrategias terapéuticas para prevenir las alteraciones emocionales posoperatorias

No farmacológicas

Después de la educación, la presencia de los padres durante la inducción de la anestesia es la estrategia no farmacológica mejor evaluada. Una revisión sistemática, realizada por autores pertenecientes a la colaboración Cochrane, que valoró las estrategias no farmacológicas para reducir la ansiedad preoperatoria y para mejorar la cooperación durante la inducción, concluyó que la presencia de los

Figura 9.2 *Estrategias que se deben emplear para la información preoperatoria y la educación de los padres*



Fuente: *Autores*

padres en la inducción de la anestesia no reduce la ansiedad de los niños. En cambio, otros estudios han informado que puede aumentar la ansiedad de los padres y el riesgo de insatisfacción o de reclamaciones médico-legales. Estudios distintos han encontrado que esta medida es tan eficaz como el midazolam para reducir los comportamientos problemáticos durante el posoperatorio; además, se ha informado de manera consistente que, en su mayoría, los padres califican de manera positiva la experiencia. Por último, otras revisiones sistemáticas realizadas por autores pertenecientes a la colaboración Cochrane, que valoraron las estrategias no farmacológicas para reducir la ansiedad y el dolor de los niños que son sometidos a inmunizaciones y a venopunciones, concluyeron que la presencia de los padres es una medida eficaz.

Aunque la discusión continúa abierta, la tendencia actual es reservar la presencia de los padres dentro de las salas de cirugía para los niños con altos niveles de ansiedad preoperatoria, especialmente aquellos con alteraciones reconocidas del desarrollo cognitivo y emocional. No obstante, los padres deben tener un nivel bajo de ansiedad preoperatoria y un alto nivel de interacción positiva con el niño y con el personal de salud. Para mejorar los resultados, el padre que va a acompañar al niño debe recibir una preparación apropiada. Se piensa que la estrategia resulta más efectiva cuando uno de los padres acompaña al niño antes y después de la cirugía. Desde la psicología, la relación empática o comunicativa del anestesiólogo con el paciente y la familia es el mejor predictor de disminución de ansiedad, ya que envía señales que garantizan la mejor atención médica posible.

Se pueden aplicar muchas otras estrategias terapéuticas no farmacológicas durante la consulta preanestésica, pero su eficacia para prevenir o reducir la frecuencia de las alteraciones emocionales posoperatorias es muy variable. La mayoría de ellas se pueden agrupar dentro de la denominación inglesa ***coping strategies*** —no se tiene una buena traducción al español; tal vez ***estrategias de afrontamiento***—. Todas ellas hacen referencia al esfuerzo consciente para resolver problemas con el fin de minimizar el estrés. Aunque se han descrito cientos de estas estrategias, las más utilizadas en la práctica clínica de la anestesia pediátrica se pueden clasificar en cuatro categorías: la proactiva, que consiste en anticipar el problema (por ejemplo, la separación) y preparar al niño y a los padres para que lo afronten; la elusiva, que consiste en identificar las circunstancias que causan estrés — como las punciones— y evitarlas; la enseñanza de técnicas para reducir el estrés —como la relajación muscular, los masajes, la autohipnosis y la imaginación guiada— y conducir al paciente hacia escenarios mentales placenteros; y el humor, que incluye el juego y las técnicas descritas para los «doctores payasos». Todas estas estrategias pueden ser útiles, pero para que sean realmente eficaces se requiere que la persona que las pone en práctica tenga un entrenamiento especial (***figura 9.3***). Por este motivo, pocas veces los anestesiólogos las usamos en la práctica clínica cotidiana; sin embargo, cada vez es más frecuente que los departamentos de anestesia y cirugía cuenten con la ayuda de psicólogos. En los pacientes pediátricos quirúrgicos también se han empleado diversos tratamientos, como la musicoterapia, la digitopresión y la acupuntura. Aunque la evidencia es insuficiente —pues los reportes son anecdóticos—, estos procedimientos parecen tener algún efecto benéfico en la reducción de la ansiedad preoperatoria, si bien son menos eficaces que la premedicación; no es seguro que mejoren las condiciones durante la inducción y no parecen prevenir los comportamientos negativos posoperatorios.

Otra estrategia no farmacológica que ha demostrado ser muy eficaz en los pacientes pediátricos quirúrgicos es promover las herramientas de cognición social. Más adelante, en este capítulo, se hará una descripción detallada de los métodos que puede usar el anestesiólogo para promover la empatía y la resiliencia.

Farmacológicas

La estrategia farmacológica más utilizada en la actualidad es la administración de un ansiolítico por la vía oral o nasal entre 20 y 60 minutos antes de la inducción de la anestesia (premedicación). Si bien es cierto que se han descrito muchos medicamentos de distintos grupos, como antihistamínicos (difenhidramina, hidroxicina), barbitúricos, fenotiazinas, antagonistas de los receptores α_2 (clonidina, dexmetomidina) y opioides (fentanil, morfina), en la actualidad el más usado es una benzodiacepina, el midazolam. Parece ser que sus efectos sobre la memoria previenen el desarrollo de alteraciones emocionales

Figura 9.3. *Estrategias no farmacológicas empleadas en los hopitales pediátricas para disminuir la ansiedad de los niños programados para cirugía.*

Fuente: *Autores*

posoperatorias como pesadillas, alteraciones de alimentación y enuresis; porque a mayor olvido de los eventos preoperatorios menor probabilidad de trauma psicológico. Sin embargo, existe controversia sobre este punto porque algunos estudios han reportado aumento de alteraciones emocionales posoperatorias y otros no han encontrado diferencias significativas. Su efecto ansiolítico previene el desarrollo de la agitación psicomotora y el delirio posoperatorio. La combinación de ambos efectos facilita la separación de los niños de los brazos de sus padres, y la tolerancia a la venopunción y a la colocación de la máscara facial.

La premedicación con midazolam tiene inconvenientes administrativos y médicos. La necesidad de administrar el medicamento con suficiente antelación tiene el riesgo implícito de que el paciente sea sometido a su efecto y luego, por cualquier motivo, no se pueda operar a la hora planeada; esto acarrea el problema ético de haberlo sometido a un riesgo innecesario. Adicionalmente, su uso obliga a destinar mayor tiempo de supervisión por parte del personal médico y de enfermería, tanto antes como después del procedimiento. Un porcentaje importante de los pacientes pediátricos, que varía entre el 15 % y el 25 %, tiene reacciones inesperadas como falla en la sedación, agitación paradójica y depresión excesiva o prolongada del sistema nervioso central. Los niños con altos niveles de ansiedad preoperatoria y con problemas emocionales previos son quienes presentan falla en la sedación con mayor frecuencia; se desconoce la causa de la falla, pues los niveles sanguíneos de los niños que responden de manera apropiada son similares a los que no responden.

Las reacciones paradójicas se caracterizan por agitación psicomotora, por comportamiento agresivo o incontrolable o porque el niño no reconoce a sus padres. En este caso, la administración de una dosis adicional de midazolam puede empeorar el cuadro —que se

presenta, con mayor frecuencia, en lactantes y preescolares—. Se desconocen las causas, pero se han propuesto varias teorías para explicar las reacciones paradójicas de las benzodiacepinas, como el predominio en la corteza cerebral de los efectos excitatorios sobre los inhibitorios, la reducción en los niveles cerebrales de serotonina y la variabilidad genética en los receptores GABA para las benzodiacepinas. Los pacientes en mal estado general o con enfermedades respiratorias, cardiovasculares y neurológicas son los más propensos a desarrollar obstrucción de las vías respiratorias altas, apnea, hipoxemia y paro cardiorrespiratorio luego de ser premedicados con midazolam. En estos pacientes, se debe reevaluar la indicación del medicamento y realizar una monitorización pormenorizada.

Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones emocionales posoperatorias

Las características clínicas de la agitación psicomotora y del delirio posoperatorio son diferentes, pero habitualmente se consideran un problema único, ya que las causas y el tratamiento son similares. Se debe diferenciar la agitación que producen el dolor, el vómito, la hipoxia y las alteraciones hidroelectrolíticas, del verdadero episodio de agitación psicomotora posoperatoria —que se caracteriza por gemidos, llanto persistente e incontrolable, manoteo, pataleo, comportamiento irritable y no cooperativo, y falla para reconocer a las personas, incluidos los padres—. La Asociación Psiquiátrica Americana define el delirio como un cuadro clínico de carácter agudo y de origen orgánico que se caracteriza por la alteración del nivel de conciencia, el cambio del estado mental manifestado por una variación de la atención, el trastorno del conocimiento o de la percepción y la existencia de un pensamiento desorganizado. En los niños es más difícil identificar el delirio, porque la alteración del contenido mental habitualmente es verbalizada. Por tal razón se aconseja usar escalas psicométricas específicas, entre las cuales la más usada en anestesia pediátrica es la PEAD, por las siglas en inglés de ***Pediatric Anesthesia Emergence Delirium Scale*** (*tabla 9.3*). La principal etiología del cuadro clínico es una alteración generalizada de la función cerebral desencadenada por la cirugía y por el uso de medicamentos; los procedimientos de otorrinolaringología, de oftalmología, de cirugía cardiovascular y de neurocirugía son los que se asocian a estos cuadros con mayor frecuencia. Por otra parte, los medicamentos más frecuentemente implicados son los anestésicos inhalados (particularmente los menos solubles) como el sevoflurano, el desflurano y el isoflurano; también los medicamentos con efectos sobre los receptores de la acetilcolina, como la atropina, la succinilcolina, la prostigmina y los opioides. La edad menor de 6 años, la presencia de un alto nivel de ansiedad preoperatoria, el antecedente de desórdenes de adaptación, el rápido despertar de la anestesia y el dolor posoperatorio severo son otros factores de riesgo reconocidos. La anestesia intravenosa con propofol y el uso de anestesia regional y de opioides para tratar el dolor posoperatorio se consideran factores protectores. La incidencia de ambos cuadros depende especialmente de los criterios que usen los autores para definirlos, pues varía entre 10 % y 80 %. El tratamiento de elección para ambos cuadros es la administración de medicamentos hipnóticos, sedantes y analgésicos por la vía intravenosa. El propofol, el midazolam y la dexmedetomidina han demostrado ser muy eficaces; en los casos graves o prolongados el medicamento de elección es el haloperidol.

Aunque el uso de la restricción física como medida terapéutica en los menores de edad es muy controversial, en la práctica clínica los anestesiólogos la usan frecuentemente para enfrentar a un niño que se muestra combativo durante la inducción y que tiene una agitación psicomotora posoperatoria o una reacción de pánico. Muchos la consideran una forma de maltrato infantil con consecuencias psicológicas devastadoras; no obstante, los estudios clínicos que la han evaluado no han demostrado efectos emocionales adversos a largo plazo.

Tabla 9.3. *Escala de delirio del despertar de la anestesia pediátrica (Pediatric Anesthesia Emergence Delirium Scale - PEAD)*

Parámetro	Calificación				
	Ninguno	Un poco	Mucho	Demasiado	Extremo
El niño hace contacto visual con el cuidador	4	3	2	1	0
Las acciones del niño tienen un propósito útil	4	3	2	1	0
El niño está consciente del ambiente que lo rodea	4	3	2	1	0
El niño está inquieto	0	1	2	3	4
El niño está inconsolable	0	1	2	3	4

El puntaje de cada parámetro se suma. El valor mínimo es 0 y el máximo es 20. A medida que aumenta el puntaje, aumenta el grado de delirio posoperatorio.

Fuente: *modificado de (5)*

Las alteraciones de la conducta y emocionales leves —como las pesadillas, la enuresis y los cambios en los patrones alimentarios— suelen mejorar espontáneamente durante las dos semanas siguientes a la cirugía. En caso de prolongarse, el tratamiento recomendado es la psicoterapia, bien sea mediante coping strategies (estrategías de afrontamiento) o terapia cognitiva conductual. Las alteraciones emocionales graves como el delirio o la psicosis son transitorias, pero habitualmente tardan varios meses en mejorar y siempre ameritan la remisión al psiquiatra infantil.

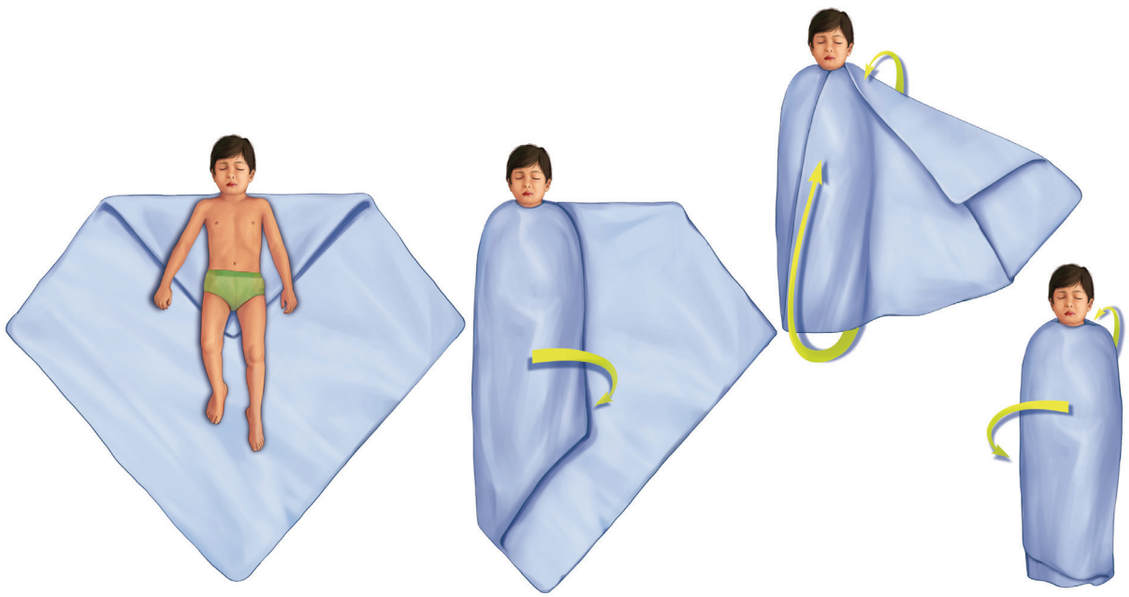
Se acepta como un mal necesario cuando los métodos químicos de restricción no son eficaces o están contraindicados; por esta razón, actualmente tiene indicaciones clínicas precisas pero con técnicas apropiadas de aplicación y con limitaciones éticas y legales. La indicación generalmente aceptada es evitar la autoagresión y las caídas. Su uso como alternativa o como complemento a los métodos farmacológicos con el fin de permitir la realización de procedimientos médicos u odontológicos debe ser valorada en cada caso, pero se condena en niños sanos y se acepta en pacientes con retraso mental, con alteraciones psiquiátricas y con enfermedades concomitantes graves. La técnica apropiada para inmovilizar a un niño es restringir el movimiento de las cuatro extremidades con las manos o con una sábana —no con correas ni con dispositivos de amarrado—, y debe durar únicamente el tiempo necesario para alejar el peligro de lesión física mientras se toman otras medidas (***figura 9.4***). Cuando se planea utilizar esta técnica como alternativa o coadyuvante a los medicamentos, se debe obtener la autorización de los padres. En algunos países se considera mala práctica y está expresamente prohibida.

Alteración cognitiva posoperatoria

Identificación de los pacientes de alto riesgo

Los pacientes con alto riesgo de alteración cognitiva posoperatoria son: los menores de 3 años, particularmente los neonatos; los pacientes que requieren cirugías complejas, prolongadas o varias intervenciones quirúrgicas para tratar su enfermedad; los niños con altos niveles de ansiedad o con alteraciones cognitivas reconocidas durante el preoperatorio; los pacientes pediátricos con enfermedades catastróficas como las quemaduras, el politrauma,

Figura 9.4. Técnica de inmovilización de los niños con sábanas para evitar la autoagresión, caídas o lesiones autoinfligidas



Fuente: *Autores*

el cáncer, el trauma craneal, la parálisis cerebral y la lesión medular; aquellos que presentan complicaciones quirúrgicas o anestésicas perioperatorias que implican hipoperfusión del sistema nervioso central o síndromes de disfunción orgánica múltiple —como el paro cardiaco y la sepsis—; los niños que requieren de tratamientos médicos prolongados, como aquellos que sufren de cáncer o necesitan ser sometidos a transplantes de órganos o implante de dispositivos; los pacientes cuyas familias tienen problemas sociales graves como consecuencia de la enfermedad o el tratamiento —especialmente la migración, el cambio de escuela, la pérdida de empleo de uno de los padres y la reducción del ingreso familiar—, y por último los niños que viven en condiciones de privación social y afectiva como abandono, desplazamiento, pobreza extrema, violencia familiar o conflictos armados.

Información preoperatoria y educación de los padres

Dado que las alteraciones cognitivas posoperatorias son un problema frecuente, lo indicado es advertir a los padres que se pueden presentar. Sin embargo, debe señalarse que suelen ser leves y reversibles. No hay consenso sobre la pertinencia de informar la supuesta neurotoxicidad de la anestesia en el cerebro inmaduro y sus posibles efectos permanentes sobre el desarrollo cognitivo; muchos consideran que no se justifica angustiar a los padres con estos predicamentos —porque no hay certeza de que la anestesia sea un factor causal y porque, en la actualidad, no existen medidas eficaces para prevenirlos ni para tratarlos—; otros consideran que solo se debe informar este riesgo si los padres lo preguntan de manera especifica, y otros piensan que los padres tienen derecho a conocer este riesgo, porque es una información sustancial para que ellos decidan si operan al niño en ese momento o postergan la cirugía hasta que el riesgo disminuya; es decir, hasta que el cerebro madure, que sería después de los 3 años, siempre y cuando esto sea posible y no signifique un peligro para el niño.

Como se cree que el efecto de los anestésicos sobre los receptores NMDA y GABA son los responsables del daño en las membranas mitocondriales que desencadena la cascada del suicidio neuronal, se ha investigado si los medicamentos que tienen acción inhibitoria en la activación de estos receptores puede prevenir la apoptosis en el cerebro inmaduro. Hasta ahora solo se han realizado estudios en animales y se han evaluado los siguientes medicamentos: melatonina, beta-estradiol, L-carnitina, xenón, litio, dexmedetomidina y eritropoyetina.

Estrategias terapéuticas para prevenir las alteraciones cognitivas posoperatorias

La única medida preventiva realmente eficaz es evitar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos no esenciales en los niños pequeños. M. Weiss, B. Bissonnette, T. Engelhardt y S. Soriano, en el editorial de un número de la revista ***Pediatric Anesthesia*** que se dedicó a este tema, afirman que el anestesiólogo capacitado para realizar un cuidado perioperatorio esmerado es la medida más eficaz de prevención. Aunque sus planteamientos son muy razonables y uno tiende a estar de acuerdo con ellos, no se ha demostrado que sean los anestesiólogos y no los anestésicos los verdaderos responsables de la neurotoxicidad. Por otra parte, el anestesiólogo más competente no puede asegurar que su paciente no va a sufrir una alteración cognitiva posoperatoria. El único consejo sensato es brindar el cuidado anestésico más simple posible, con la menor cantidad de medicamentos potencialmente neurotóxicos, a las dosis más bajas y por el menor tiempo posible. Como sucede con los adultos, se cree que la selección de la anestesia regional —como técnica única o asociada con sedación superficial— es una medida recomendable; sin embargo, al igual que en los adultos, no se ha demostrado la eficacia de esta medida.

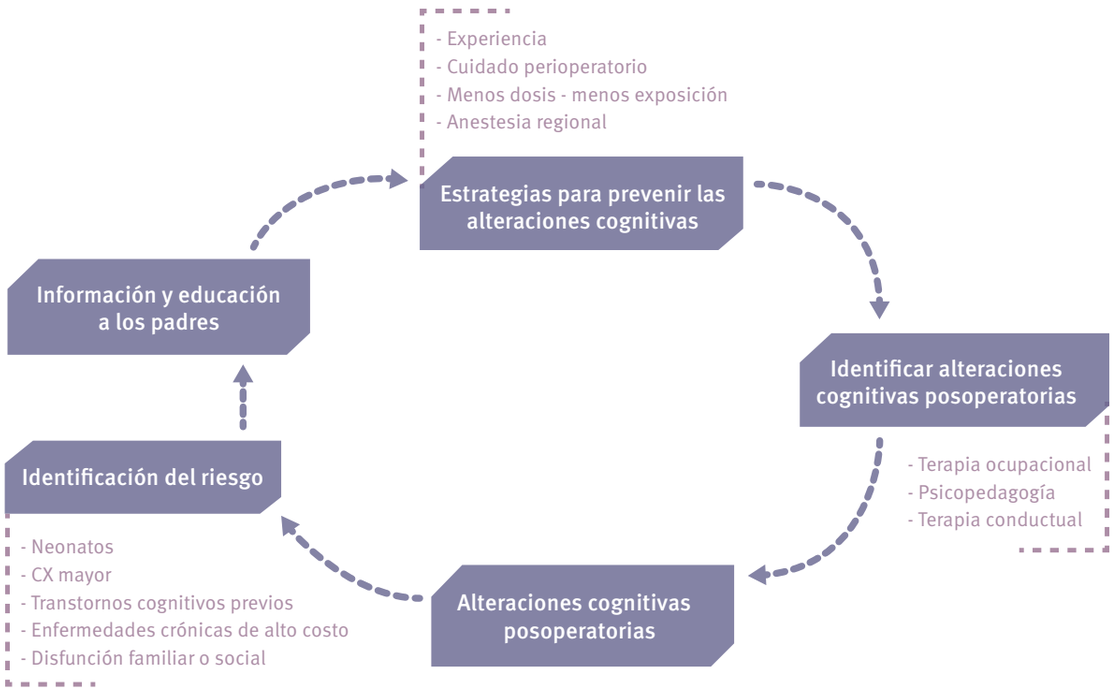
Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones cognitivas posoperatorias

En los adultos, la disfunción cognitiva posoperatoria se caracteriza por alteraciones en la memoria, la concentración, la comprensión del lenguaje y la integración social. En los niños se agrega la alteración en el proceso de desarrollo emocional y cognitivo. Se debe comparar la función mental actual con la que tenía el mismo paciente antes de la cirugía o con la de un par de edad y condiciones psicosociales similares o con los valores considerados normales para la población donde vive el niño. Esta es una enorme limitación, pues no existe una herramienta diagnóstica única, universalmente aceptada y validada para los pacientes pediátricos. Para citar un ejemplo, una revisión sobre el tema que incluyó 65 publicaciones científicas encontró que se habían utilizado 56 escalas diferentes para determinar la presencia de las alteraciones cognitivas posoperatorias. La coexistencia de alteraciones emocionales, especialmente depresión y ansiedad, también modifican sustancialmente los resultados de las valoraciones cognitivas. Por otra parte, los problemas cognitivos pueden hacerse evidentes días, meses o incluso años después de la cirugía, lo que dificulta el diagnóstico y el tratamiento oportuno. Como se mencionó anteriormente, la mayoría de las alteraciones cognitivas posoperatorias mejoran espontáneamente en un corto periodo de tiempo y por ello no se ha descrito un tratamiento específico. Para las alteraciones cognitivas prolongadas o permanentes se emplean los mismos tratamientos descritos para la población pediátrica general, que incluyen las terapias ocupacionales, psicopedagógicas y cognitivas conductuales. La ***figura 9.5*** presenta un esquema general sobre las alteraciones cognitivas posoperatorias en los niños.

¿CÓMO SE PUEDEN PROMOVER LA EMPATÍA Y LA RESILIENCIA?

La empatía y la resiliencia son dos herramientas de cognición social muy valiosas para el ejercicio de la medicina clínica. El anestesiólogo puede promover empatía y generar resiliencia. Para promover empatía, debe conocer las etapas del desarrollo intelectual, motor, emocional, social, y el entorno donde se mueve el niño; debe realizar el diagnóstico del temperamento del niño y de la forma como se relaciona con los demás; debe ganarse su confianza y planear la estrategia adecuada para cada caso, orientada en la

Figura 9.5. Esquema general para identificar, prevenir y tratar las alteraciones cognitivas posoperatorias en los niños



Fuente: *Autores*

mímica motora y expresiva, y plasmada y desarrollada por medio del lenguaje verbal y no verbal. Para que el anestesiólogo genere resiliencia, el niño debe tener padres afectuosos, respetuosos y apegados a sus hijos; debe haber crecido en un entorno humano que genere el desarrollo de una estructura y organización cerebral propia, individual y única; debe haber tenido contacto con personas o instituciones que le transmitan una visión esperanzadora ante situaciones traumáticas, generada por una relación amorosa entre el niño y su tutor. Además, debe ser atendido por personas que posean el entrenamiento y el conocimiento para ejercitar estas capacidades.

La empatía hace referencia a la tendencia de experimentar, en forma vicaria, los estados emocionales de otros, a la capacidad de comprenderlos y ponerse en su lugar. También incluye el experimentar la reacción afectiva de compartir el estado emocional. Se trata de una compleja forma de inferencia psicológica en la que la información verbal, la observación, la memoria, el conocimiento y el razonamiento se combinan para poder comprender los pensamientos, emociones y sentimientos de los demás. Así, la empatía favorece la percepción tanto de las emociones (alegría, tristeza, sorpresa) como de las sensaciones (tacto, dolor). La empatía también resulta fundamental para la supervivencia y para el desarrollo moral del individuo; en buena parte, de la empatía depende que el individuo esté dispuesto a involucrarse en actividades sociales, que pueda funcionar de manera óptima dentro del contexto social y comprenda lo que sienten y piensan los demás. Eisenberg demostró que la respuesta emocional de un individuo proviene de la comprensión del estado o situación de los demás, y que esta respuesta es similar a lo que la otra persona siente. Los hallazgos de la investigación en este campo concluyeron que tanto los rasgos de personalidad como las variables afectivas y cognitivas son muy importantes en el despliegue del comportamiento prosocial y altruista,

De manera paulatina ha aumentado el interés por identificar los sustratos neuronales que subyacen a la cognición social —o a la falta de ella— y a sus componentes, particularmente la empatía y la resiliencia. Este interés se fundamenta en la conciencia de la necesidad, cada vez mayor, de fomentar comportamientos sociales positivos que redunden en prácticas de convivencia pacífica y respetuosa entre todos los seres humanos.

y que la empatía es el motivador de estos comportamientos. Por todos estos motivos, se postula que la empatía posee una función inhibidora de la agresividad.

La resiliencia tiene que ver con dos conceptos diferentes: con la capacidad del paciente y de su familia para enfrentarse a la muerte y al proceso de la enfermedad —particularmente cuando esta es crónica—, y con una característica esencial que tienen las personas dedicadas al cuidado de los enfermos. El primer concepto, que se denomina ***persona resiliente,*** tiene que ver con una actitud y una capacidad para hacer frente a la adversidad; es el resultado de los buenos tratos, de la solidaridad, del amor y del aprendizaje de los procesos de negociación, del manejo y de la adaptación a circunstancias de estrés o de trauma. Esta capacidad emerge de la relación del niño con su entorno humano y es producto de los cuidados y la estimulación de los adultos significativos de su entorno —en especial de sus padres—, que generan el desarrollo de una estructura y organización cerebral. El segundo concepto se designa ***cuidador resiliente*** y tiene que ver con los cambios que se generaron en la forma de realizar el trabajo durante la época posindustrial. Para cuidar a los enfermos se requiere de personas que se adapten a circunstancias cambiantes, capaces de dar la bienvenida a estructuras organizacionales novedosas y a cambios bruscos dentro del trabajo, personas con capacidad para trabajar con diferentes tipos de pacientes y para aceptar todo tipo de compañeros nuevos. Se requiere que estas personas sean discretas, que comprendan y manejen la confidencialidad; que enfrenten la posibilidad de correr riesgos, con bajo impacto emocional frente a las fallas y a los errores, y alta tolerancia a la incertidumbre y a la inseguridad. En la atención en salud este perfil de personas se ha descrito como formadores de equipos y se considera que pueden ofrecer mayor seguridad a los pacientes.

La empatía y la resiliencia están inmersas dentro del concepto de cognición social. Este concepto está conformado por el conjunto de operaciones mentales que subyacen en las interacciones de personas o grupos de personas, y que hacen referencia a los procesos implicados en la percepción, interpretación y generación de respuestas ante las intenciones, disposiciones y conductas de otros. También está conformado por el conjunto de las habilidades que usamos para hacer inferencias sobre las creencias e intenciones de otras personas, y para sopesar los factores del entorno y de cada situación. Adicionalmente, incluye el procesamiento de las emociones; la percepción de lo interpersonal, lo grupal y lo comunitario; el conocimiento de las reglas, el estilo cultural y la escala de valores de cada persona, el conglomerado humano o grupo social, y la inteligencia social. Las habilidades cognitivas sociales capacitan a los sujetos para interactuar, de forma efectiva, con su ambiente social. Al contrario, el deterioro o falta de este tipo de habilidades llevan al sujeto a percibir menos lo social, a presentar reacciones inesperadas hacia el otro, y con el tiempo, al aislamiento. Por tanto, son esenciales para el funcionamiento en comunidad y necesarias para la práctica clínica, porque mejoran la comunicación y la estructuración de la confianza con los pacientes y con sus familias.

Definición de empatía

Eisenberg N. y Fabes R. propusieron la siguiente definición de empatía: "una reacción afectiva que se origina en un estado o condición emocional de los demás y que es identica o es muy similar a lo que la otra persona está sintiendo o podría esperarse sienta" .

El término empatía se empleó inicialmente para definir la forma como las personas pueden percibir el arte. Una acepción proviene de la palabra alemana ***Einfühlung,*** que significa «sentir en», y otra proviene de la expresión griega ***empatheia,*** que traduce «sentir dentro». En el diccionario de la Real Academia Española de la lengua , la empatía se define como la "identificación mental y afectiva de un sujeto con el estado de ánimo de otro"(3). Para el psicólogo Theodore Lipps, el término se relaciona con el conocimiento, pues él sos-

tenía que "en la forma de adquirir el conocimiento, hay tres grandes áreas: las cosas, uno mismo y los individuos. Para cada área existe una fuente correspondiente de recolección de información: la percepción sensorial para las cosas, la percepción interna para uno mismo, y la empatía para con otros individuos". El psiquiatra y psicoanalista Miguel Uribe definió la empatía como "una manera especial de percibir el estado psicológico de otra persona; (...) un modo de conocimiento emocional en el cual se comparte temporalmente la experiencia o los sentimientos del otro"(9). Preston y De Waal, influenciados por los modelos de percepción-acción de la conducta motora y de la imitación, propusieron un modelo que incorpora explicaciones teóricas y descubrimientos empíricos sobre la empatía. Los estudiosos postularon que la observación o imaginación de otra persona en un estado emocional particular, activa de manera automática, una representación de ese estado en el observador con las respuestas fisiológicas asociadas, pues al ser un proceso automático no requiere conciencia ni esfuerzo de procesamiento, así como tampoco puede inhibirse ni controlarse. Este modelo de percepción-acción incluye dos categorías de nivel básico: la conducta motora y la conducta emocional, que a su vez incluyen categorías subordinadas del fenómeno. Por lo tanto, de acuerdo con este modelo, varios fenómenos como el contagio emocional, la empatía cognitiva, la culpa y la conducta de ayuda dependerían del mecanismo de percepción y acción (10). Y Según J. Decety y P. L. Jackson, la empatía posee tres componentes funcionales que interactúan dinámicamente, los cuales se muestran en la ***tabla 9.4***.

La respuesta empática es la capacidad para comprender al otro y ponerse en su lugar a partir de lo que se observa (actitud, vestimenta, lenguaje no verbal, comunicación interpersonal), de la información verbal (narrativa, modismos, expresiones), de la información accesible desde la memoria (toma de perspectiva) o desde el conocimiento.

La simpatía, la compasión, la intuición y el afecto no son iguales a la empatía. La simpatía es un sentimiento positivo que implica compartir sentimientos y actitudes con los cuales se está de acuerdo. La compasión es el entendimiento o la percepción del sentimiento durante un estado doloroso o de pena desde una perspectiva propia, pero no se comparte el estado emocional. La intuición es una forma de conocimiento que se basa en datos derivados del comportamiento emocional del otro. El afecto es un sentimiento positivo, desarrollado a partir de una valoración del otro, de afinidades, intereses, y por las recompensas recibidas. La empatía trata de percibir, entender y conocer el sentir de los demás; es, por esencia, una actitud de apertura a la experiencia emocional del otro, en calidad y probablemente en intensidad. Esa identificación implica conocer la causa o motivación del estado emocional; se comprende como una experiencia ajena con la que no es necesario estar de acuerdo o aprobarla, y tampoco está necesariamente ligada a un sentimiento positivo, ya que se pueden percibir sentimientos negativos de agresividad, desolación y rechazo.

Bases neuronales de la empatía

La descripción de la existencia en los primates de las neuronas en espejo ayudó a responder, desde el punto de vista funcional cerebral, el interrogante sobre la manera en que nos relacionamos con los demás. En los humanos, las neuronas en espejo están ubicadas en las áreas premotora y parietal de la corteza cerebral, y se activan durante la ejecución, evocación y observación de una acción realizada por otro individuo, bien sea no humano o humano. Dichas neuronas incluso se activan antes de que el individuo empiece a realizar las conductas que posteriormente especificaran la acción, así la acción no se haya completado. También se activan cuando se esconde la parte final de la acción, y por tanto esta solo puede inferirse. Estos hechos demuestran que el sistema nervioso tiene la capacidad para representar las acciones observadas en los otros en su propio sistema motor, lo que inicia el proceso de adquisición de memoria —y servirá como base del fenómeno de evocación, que permite predecir el siguiente paso de la

No se sabe si los dos componentes de la empatía, el cognitivo y el emocional, son un sistema único en el que las partes interactúan, o si, por el contrario, se trata de dos sistemas independientes entre sí. Recientemente, se demostró que los circuitos neuronales que los regulan son diferentes. El área 44 de Brodmann —que corresponde a la parte opercular del giro frontal inferior— mostró ser esencial para la empatía emocional, mientras que el área 10 —que comprende las partes anteriores del giro frontal superior y medio— y el área 11 —que comprende el giro orbital, el recto y la zona más anterior del giro superior frontal— son escenciales para la empatía cognitiva. En otro estudio se observó que los sustratos neuronales de la empatía cognitiva se solapan con aquellos que regulan los estados emocionales relacionados con el estado o la situación de otra persona.

Tabla 9.4. Componentes funcionales de la empatía

Componente	Descripción	Comentario
Emoción, afecto o sentimiento compartido entre el yo y el otro	Compartir la experiencia afectiva del estado emocional, inferido o real, de la otra persona.	Utiliza el procesamiento emocional* Comparte la representación emocional**
La capacidad cognitiva para diferenciar entre la conciencia del yo y la del otro	Para diferenciar la empatía del contagio emocional y de la angustia, debe ser claro a quién le corresponden los sentimientos compartidos, si a uno mismo o al otro.	Se basa en las habilidades necesarias para identificarse a sí mismo (yo) y para diferenciarse del otro (él). Los estudios funcionales del cerebro permiten distinguir entre las representaciones activadas por el yo y las activadas por él otro.
La flexibilidad mental para adoptar la perspectiva subjetiva del otro	Para manejar y optimizar las transacciones subjetivas entre el yo y el otro se deben regular, de manera adecuada, las emociones, inhibir nuestra propia perspectiva y abstraer los procesos mentales del otro.	Es un proceso controlado e intencional. La autoperspectiva se activa durante la interacción con el otro o como resultado de la imaginación de tal interacción. Para poder evaluar la perspectiva del otro, debemos inhibir la autoperspectiva. La capacidad para abstraer los procesos mentales de otras personas permite encontrar las causas, razones, o motivaciones de sus emociones o sensaciones.

**Forma como percibimos y usamos las emociones. Tiene 4 elementos: la identificación, la facilitación, el entendimiento y el manejo de emociones.*
***La percepción de una conducta dada en otro individuo activa automáticamente las representaciones que uno mismo tiene para esa conducta. Se describen dos tipos de representaciones emocionales compartidas, uno relacionado con la expresión de ira y de rabia, y otro con las expresiones de miedo y tristeza.*

Fuente: *modificado de (11)*

Como cada paso en la evolución de la empatía necesita que se tengan presupuestos, su desarrollo requiere que el sistema nervioso central esté sano y que tenga un adecuado crecimiento y desarrollo. Por ejemplo, para lograr la intencionalidad motriz se debe haber descubierto la imagen corporal; para generar la posibilidad de evocar un movimiento es necesario tener una memoria adecuada, y para poder tener conciencia del yo y del otro y así realizar procesos de flexibilización mental, se debe haber avanzado del pensamiento concreto hacia el abstracto.

acción hasta completarla—. Este proceso es realizado de forma automática por el sistema motor. Entender una intencionalidad es inferir un nuevo propósito que está por llegar; en consecuencia, las neuronas espejo no solo se relacionan con la representación de la acción, sino que también facilitan la comprensión de los otros y sus intenciones —hecho que explica cómo podemos acceder a las mentes de otros, entenderlas y hacer posible que se dé la intersubjetividad—. De este modo se facilitaría la conducta social, lo que está muy relacionado con el componente cognitivo de la empatía y con la capacidad de conocer el pensamiento y motivaciones de los demás.

Existen dos enfoques para explicar cómo comprendemos la mente del otro: la teoría de la mente, postulada por Haselager y Stich, y la teoría de la simulación mental, propuesta por Goldman, Gordon y Heal. La teoría de la mente afirma que poseemos un amplio repertorio conceptual que utilizamos en nuestra vida cotidiana para poder comprender y anticipar las acciones de los otros. En cambio, la teoría de la simulación mental afirma que a partir de nuestras reacciones emocionales, nuestros deseos y creencias, podemos predecir el comportamiento, tanto de uno mismo como de los otros. Para ello no es necesario establecer ningún tipo de teoría, solo se requiere ponerse en el lugar del otro mediante un mecanismo de simulación mental o por inferencia

analógica vía imitación. Ambas posiciones asumen que el punto de partida para explicar la empatía tiene la misma base neuronal, pero con el estado actual del conocimiento es muy difícil dirimir si para comprender las otras mentes establecemos analogías o desarrollamos un proceso emotivo/cognitivo (o hacemos las dos cosas).

Evolución de la empatía

La ***tabla 9.5*** describe la evolución cronológica de la empatía a medida que los humanos crecen, se desarrollan y maduran. El precursor de la empatía es el contacto emotivo que se desencadena con la relación entre el hijo y su madre; en el primer mes de vida, el neonato relaciona la sensación de placer o de llanto con la sensación de haber colmado sus necesidades biológicas y emocionales. Más o menos a los 6 meses de vida aparece el mimetismo motor, pues el niño adquiere la capacidad de imitar las expresiones de la conducta emocional y motriz, mediante un proceso que se basa en la capacidad de reconocer el movimiento del cuerpo humano y la acción dirigida hacia una meta, así como las señales de apego con sus cuidadores. A los 8 meses el niño demuestra ansiedad ante los extraños, y la ansiedad ocasionada por la separación se empieza a manifestar alrededor de los 10 meses. Al año de edad, aparece la conciencia de la emoción del otro. Los hallazgos de Perner y Wimmer indican que a la edad de cuatro años casi todos los niños desarrollan la capacidad de evaluar los estados mentales de los demás; alrededor de los seis años ya se ha estructurado la comprensión de las causas y de las consecuencias, de los sentimientos y emociones ajenas, inclusive a largo plazo. Luego, se adquiere la capacidad de ver las emociones o sentimientos del otro desde su perspectiva, y de actuar en consecuencia. Por último, después de los diez años se estructura la empatía abstracta, definida como la capacidad de evocar las experiencias ajenas.

En una persona madura emocionalmente, la empatía se caracteriza por poseer tres componentes: el conocimiento previo de los sentimientos ajenos; el sentimiento, en calidad e intensidad, reconocido como experiencia del otro, y la comprensión de la causa o razón del sentimiento objeto de la empatía. Esta situación permite comunicar la comprensión del sentimiento para que el sujeto que es objeto de esta empatía la perciba.

Tabla 9.5. *Etapas de la empatía a diferentes edades*

Edad	Etapa
1 mes	Contacto emocional
6 meses	Mimetismo motor
1 año	Diferenciar la conciencia emocional del otro
4 años	Capacidad de evaluar los estados mentales de los demás
6 años	Comprensión de las causas, las consecuencias, los sentimientos y emociones ajenas
10 años	Capacidad de ver las emociones o sentimientos del otro desde su perspectiva

Fuente: *Autores*

Factores que dificultan los intentos de lograr empatía con el niño

El componente emocional de la empatía la hace vulnerable a las influencias del medio, a las circunstancias del sujeto que realiza la acción empática y a las características de la persona que necesita la acción empática.

Los factores que pueden entorpecer o dificultar los intentos de lograr empatía con el niño son: el ambiente en que se ha formado; las características implícitas de la consulta anestésica pediátrica, pues el niño no asiste a la consulta por voluntad propia —o al menos no por decisión o iniciativa propia— y antes de los 8 años no dimensiona que va a obtener un provechoso futuro de su actual situación; las situaciones que desencadenan la ansiedad en los niños y en los padres; las diferencias entre el tiempo interno del niño, que es muy diferente del tiempo real, y el tiempo interno del adulto; el grado de aceptación de los demás; la etapa de socialización en la que se encuentre; la etapa del desarrollo motor, intelectual, del lenguaje emocional, y la presencia de discapacidad cognitiva o autismo. Estos factores cobran mayor importancia si se está frente a un niño con algún grado de discapacidad sensorial o cognitiva, de privación emocional o social o con alteraciones del desarrollo.

Factores que favorecen los intentos de lograr empatía con el niño

No hay que olvidar que para el paciente y sus padres, el médico —en este caso el anestesiólogo— es un extraño impuesto, quien además tiene la autoridad para decidir por ellos. Por tanto, es fundamental que su actitud comunique su respeto por el niño.

Antes de iniciar los intentos por lograr empatía con el niño, se debe haber diagnosticado —de la manera más acertada posible— el momento de construcción del yo y de la autoestima, y la forma como el niño se relaciona con los demás (***tabla 9.6***). El diagnóstico individual de la etapa por la que atraviesa cada niño es el mejor enfoque del asunto, ya que las estrategias para ganar la empatía de los pacientes pediátricos están ligadas a su grado de desarrollo emocional, motriz y cerebral. Aunque se ha tomado la edad cronológica como un referente universal debido a que es fácil de manejar, se debe estar consciente de que este no es el único criterio ni el más exacto, porque las referencias generales para cada grupo de edad no son suficientes para lograr la comunicación emocional con los pacientes.

Posteriormente, se debe diagnosticar el temperamento del niño y trazar una estrategia actitudinal, que se desarrolla con mímica motriz y expresiva y se concreta por medio del lenguaje verbal y no verbal (***tabla 9.7***). La estrategia verbal apropiada debe producir información, pero con apoyo, estímulo y refuerzo positivo. Por esta razón, es indispensable ser honesto al explicarle al niño su situación, no hacer promesas esperanzadoras ni crear expectativas que no se van a cumplir, y evitar realizar negociaciones falsas sobre su situación de salud y sobre las situaciones que va a enfrentar. Además, para establecer la comunicación se debe utilizar un lenguaje adecuado, comprensible para su edad y el grado de desarrollo alcanzado; deben evitarse las interferencias, el pánico al responder a sus temores e interrogantes, y prescindir del uso de símiles o de expresiones que pueden ser mal interpretadas. En resumen, se debe ser claro, no mentir, ocultar hechos o evadir preguntas. La estrategia no verbal se compone de una actitud receptiva —considerada, afectuosa— pero firme; no hay razón para tomar una actitud infantil ante el paciente pediátrico, cambiando el tono de voz o utilizando diminutivos. El contacto físico como parte de la comunicación no verbal debe ser adecuado para cada situación; iniciar la entrevista con un niño haciendo un contacto físico exagerado no transmite confianza, sino que genera una actitud defensiva y desencadena dudas en el paciente y en los padres.

Tabla 9.6. Desarrollo intelectual, del lenguaje, emocional, social y motor del niño a diferentes edades

EDAD	INTELECTUAL	LENGUAJE	EMOCIONAL	SOCIAL	MOTOR
0-1 meses	Etapa sensoriomotriz	Llanto o placidez	Responde al placer	No reacciona al estímulo externo	Reflejos
1-3 meses		Llanto o risa		Sonríe; está abierto al estímulo	Controla la cabeza
3-6 meses		Balbuceo	Unidad madre-hijo	Diferencia los extraños	Agarra
6-8 meses			Manifiesta emociones	Busca obtener respuesta	Se sienta
6-10 meses		Imita sonidos	Relación con el objeto de satisfacción	Inicia juegos sociales	Se para con soporte; hace pinza
10-12 meses		Primeras palabras	Comunica emociones	Ansiedad de la separación	Se para solo
12-18 meses		Posee de 30 a 50 palabras	Desarrolla la imagen interna	Explora el medio	Camina
18-24 meses	Fin de la etapa sensoriomotriz	Cuenta con más de 50 palabras		Se impone	Sube escaleras
24-36 meses	Inicia las nociones	Hace frases cortas	Constancia objetal	Juego paralelo	Salta
36-48 meses	Pensamiento concreto	Adquiere gramática		Imitación	Copia un círculo
4-6 años	Pensamiento abstracto	Lectura simbólica	Fase preedípica	Juego asociativo	Inicia escritura
6-12 años	Inicia etapa preposicional	Lectura significativa	Fase de latencia	Juego cooperativo	Escritura conceptual
12-16 años	Pensamiento formal	Lectura conceptual	Adolescencia; afianza el yo	Pertenencia a un grupo	Escritura metatextual

Fuente: *Autores*

Tabla 9.7. Estrategias actitudinales para generar empatía de acuerdo con el diagnóstico del temperamento del niño

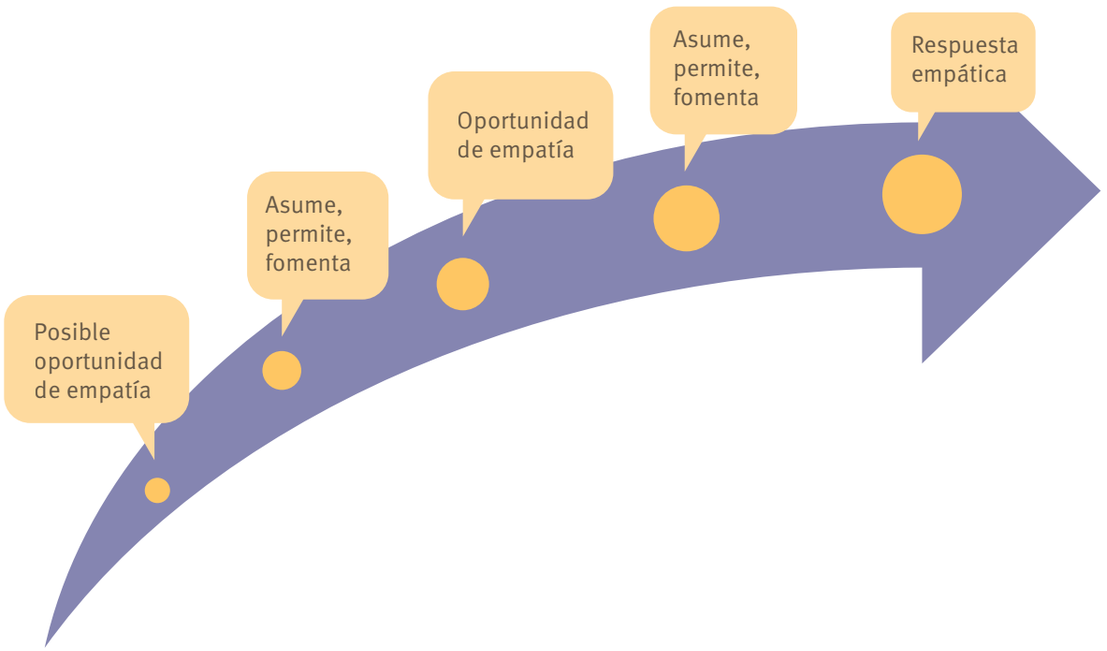
DIAGNÓSTICO DEL TEMPERAMENTO		ESTRATEGIAS ACTITUDINALES	
TIPO	DESCRIPCIÓN	VERBAL	NO VERBAL
Sumiso Permisivo	• Con miedo • Niños privados o excluidos • Niños reprimidos • Niños golpeados	• Gran cantidad de refuerzo verbal con elogios • Apoyos para generar seguridad	• Brindar afecto • Generar seguridad • Ofrecerse como tutores emocionales
Agresivo Desafiante	• Agredidos, pero con mecanismos de defensa • Niños de la calle • Niños sin hogar real	• Responder a sus preguntas sin titubeos • Lenguaje tranquilizador, respetuoso y seguro	• Generar confianza y seguridad • Mantener el contacto visual • Evitar el contacto físico • Evitar ser hostil o desafiante
Consentido Dependiente	• Vulnerables • Sin iniciativa • Baja autoestima	• Tono tranquilo, mesurado pero firme • Evitar negociaciones	• Generar respeto • Contacto físico prudente • Ser tolerante y espontáneo
Mal criado Ególatra	• Imponente • Temperamento difícil • Gruñón	• Tono firme, claro y conciliador	• Generar respeto y autoridad • Contacto físico que él proponga • Ser paciente • Evitar ser hostil o desafiante
Receptivo Confiado	• Adecuado desarrollo emocional y cognitivo • Alta autoestima • Afable	• Tono relajado, claro y seguro	• Generar apertura, confianza, y espontaneidad

Fuente: *Autores*

Los factores que favorecen los intentos de lograr empatía con el niño son: identificar el momento oportuno; capacitar al personal médico y paramédico; usar el lenguaje apropiado para comunicarse con el niño y utilizar estrategias para la comunicación emocional que reduzcan la ansiedad de los niños y de los padres.

Durante la entrevista con el niño, el médico debe detectar los momentos en los cuales el niño o sus padres brindan la oportunidad de establecer una respuesta empática (***figura 9.6***). Para detectar estos momentos, es necesario tener en cuenta algunas recomendaciones generales como escribir solo al final de la entrevista, realizar preguntas abiertas,

Figura 9.6. Momentos para fomentar la respuesta empática



Si el médico está alerta, puede reconocer los momentos apropiados para obtener la respuesta empática del niño.

Fuente: *Autores*

permitir la narración de los hechos y dejar que el paciente exprese las explicaciones probables de sus síntomas y de su enfermedad.

Las actividades de entrenamiento dirigidas al personal médico y paramédico incluyen talleres de observación y sesiones de introyección y modulación de las emociones. Durante los talleres de observación se analizan las expresiones, actitudes, vestimenta y lenguaje no verbal, se intenta conocer la forma en que la familia se comunica interpersonalmente, y se reconocen las expresiones y modismos de la generación. Estas actividades se pueden acompañar de sesiones de introyección y modulación de las emociones, en las cuales se «leen» y discuten las narraciones o las entrevistas grabadas de consultas realizadas por ellos mismos y por personal entrenado.

El lenguaje apropiado para generar la empatía está ligado a la mímica expresiva, a la mímica motriz y a la activación afectiva previa o recíproca. La mímica expresiva es la fuerza de la comunicación verbal y la mímica motriz es la gestualidad corporal; ambas deben ser consecuencia del gusto, del placer y de la satisfacción que le produce al médico trabajar con niños y poder ofrecerles, con seguridad, un alivio para su enfermedad. La espontaneidad en la gestualidad y en la expresividad permite que el niño capte, desde el primer momento, nuestro interés por él y por ayudarlo en su problema. Esta actitud debe acompañarse de palabras de afecto y de estímulo, de frases de elogio, de atención, compañía, de una adecuada orientación y una estrategia de escucha que nos permita acercarnos a su sentir o lograr que él lo exprese. La activación afectiva previa es producto de la labor de los padres, tanto en la formación emocional como en la preparación mental y psicológica del niño para enfrentarse a la vida, y en nuestro caso, al proceso de cuidado de la enfermedad y su tratamiento. La literatura muestra que los niños más empáticos son aquellos que han recibido vínculos de apego con sus padres desde temprana edad, son depositarios de un afecto parental que

La habilidad de lograr empatía se adquiere y aumenta mediante la retroalimentación continua, tanto individual como en el grupo de trabajo.

satisface sus necesidades emocionales, han sido expuestos a modelos educativos que fomentan la semejanza con los demás y que promueven el autoconcepto positivo o la alta autoestima, y finalmente en aquellos cuyos padres han fomentado la socialización. La activación recíproca es resultado del aprendizaje cognitivo y emocional de los esquemas de relación y receptividad promovidos en el interior de las familias; se basa en las emociones, los sentimientos, los valores, las actitudes y las metas de cada grupo social. Estos comportamientos aprendidos en el primer entorno social son los que determinan los gestos, las situaciones, los comportamientos y las expresiones que, al ser identificadas, hacen sentir cómodas y seguras a las personas y permiten las relaciones interpersonales espontáneas. Esta última es una condición indispensable para identificar los sentimientos claramente y así provocar empatía.

El médico y su equipo deben tener presente que para los padres, su hijo —más que un ser humano muy querido— es el don más preciado.

Para reducir la ansiedad de los niños y de los padres, todos los miembros del equipo multidisciplinario necesario para la atención del paciente pediátrico deben utilizar estrategias de comunicación emocional que trasmitan tranquilidad y confianza (***tabla 9.8***), pero sobre todo, deben entregar información coherente: todo el equipo debe informar de la misma manera y debe comunicar lo mismo sobre el procedimiento. Para mantener el vínculo con los niños de cualquier edad es fundamental que cada uno de los miembros del equipo genere confianza; por este motivo, todos ellos deben conocer las etapas del desarrollo infantil, ser estudiosos y creativos en las didácticas, estar enfocados en generar empatía, y haber sido entrenados para generar la conexión emocional necesaria con el niño y para calmar, oír, interrogar y educar a los padres. El objetivo principal es mostrarles el camino a los padres o familiares y al niño para que juntos tengan un menor sufrimiento, para que se sientan cómodos y dueños de las decisiones y para que salgan fortalecidos al afrontar la enfermedad y su tratamiento, con herramientas que les permitan hacer frente a las situaciones difíciles, y al final adquirir una mejor calidad de vida.

Definición de resiliencia

La resiliencia posee dos componentes: la resistencia, que es la capacidad de proteger la propia integridad bajo presión, y la proyección, que es la capacidad de integrar el impacto y sobrepasarlo, mediante un proceso de reconstrucción y reparación que refuerza y hace evolucionar al sujeto.

La palabra resiliencia proviene del latín ***resilio*** que significa volver al sitio anterior, o regresar a la forma original. El concepto fue tomado de la física, donde se usa para referirse a la capacidad que tienen los metales para resistir el impacto de una presión deformadora y recobrar su estado o forma cuando ya no existe esa presión. Luego, Darwin y otros biólogos lo utilizaron para describir una condición de evolución (***evolución de los más resilientes***). En las ciencias sociales fue adoptado para caracterizar aquellas personas que, a pesar de vivir en situaciones traumáticas, de carencia y exclusión, se desarrollan psicológicamente sanas. Colmenares (12) planteó la resiliencia como "la posibilidad del hombre de crear para sí un sentido en situaciones adversas o de vulnerabilidad. Sentido que, sin ignorar la tragedia, se reorganiza en función de referentes de su identidad y de sus sueños". Mancieux, Vanistendael, Lecompte y Cyrulnick (13) la definen como "la capacidad de una persona o de un grupo de desarrollarse bien, de continuar proyectándose hacia el futuro, a pesar de acontecimientos desestabilizantes, de condiciones de vida difíciles o de traumatismos, a veces graves". Para Masten, Best y Garmezy (14), la resiliencia se refiere a la capacidad para —o al resultado de— un proceso de adaptación exitosa, a pesar de las circunstancias desafiantes o amenazantes. Otros autores como Suárez (15), creen que es una combinación de factores que permiten a un ser humano afrontar y superar los problemas y adversidades de la vida, y con las situaciones difíciles, sin que necesariamente se refiera a recuperación después de haber experimentado un trauma. En la actualidad, diversos autores coinciden en definir la resiliencia como un proceso natural, dinámico, ligado al desarrollo y al crecimiento humano, en el que existe un entretejido de los medios ecológicos, afectivos y verbales que sirven de

Tabla 9.8. *Características y estrategias para la comunicación emocional, de acuerdo con la edad cronológica del niño*

EDAD	CARACTERÍSTICAS	ESTRATEGIA
0-3 meses	• No discrimina las personas a su alrededor	• Atención de sus necesidades primarias: temperatura, afecto, saciar hambre y sed
3-6 meses	• Diferencian las personas a su alrededor • Su seguridad depende de la proximidad materna	• Familiarizarse con el niño • Disminuir la ansiedad de los padres
6-18 meses	• Angustia ante extraños • Ansiedad de la separación • Vínculos paternales fuertes • Elaboran imágenes mentales • Pasan de una a otra actividad con rapidez	• Ganar la confianza de los padres
18 - 24 meses	• Adquiere nociones • Pensamiento concreto	• Actitud espontánea, abierta y de escucha
2-5 años	• La edad de los miedos y temores a lo desconocido, al dolor y al ridículo • Inician la socialización • Realizan juego cooperativo	• Programas de información y preparación • Usar la mente fantástica del niño
6-12 años	• La época de latencia • Ocurre la segunda lateralización • Se inicia el pensamiento abstracto • Elabora la afirmación a los valores	• Evitar ser hostil • Información directa • Participación en decisiones • Respetar sus preferencias • Escuchar sus dudas, temores y expectativas
› 13 años-adolescente	• Inestabilidad emocional • Transferencia de la figura paterna a sus compañeros • Rebeldía	• Reafirmar sus creencias y valores • Entregarles algunas decisiones • Tratarlos con respeto

Fuente: *Autores*

soporte para la superación de situaciones adversas. En consecuencia, los mismos autores consideran que la interacción no funciona simplemente como un marco para la expresión del comportamiento humano; por el contrario, la interación es el proceso en el que la expresión del comportamiento se forma.

La resiliencia nunca es absoluta, total o permanente, sino que resulta de un proceso dinámico y evolutivo. Varía según las circunstancias y la naturaleza del traumatismo o el contexto y la etapa de la vida. Aunque es un potencial presente en todas las personas, se desarrolla en cada una de forma diferente. La resiliencia implica la conciencia y la aceptación de la adversidad, y esto impulsa a poner en marcha mecanismos de compensación; se construye en interacción con el medio social, ya que resulta de un equilibrio en el que se pone en juego la interacción dinámica, por un lado entre diversos factores de protección presentes en el sujeto, y por otro, en su entorno familiar y social.

Tipos de resiliencia

Se describen dos tipos de resiliencia, la primaria y la secundaria. La resiliencia primaria es el resultado del impacto positivo que tienen los buenos tratos. El apego, la seguridad, la empatía, el afecto y el respeto son ejemplos del buen trato; promueven habilidades, conocimientos, destrezas y comportamientos altruistas a través de los cuales se van ganando competencias para la toma de decisiones, conformar la autoestima y confrontar circunstancias fáciles o difíciles. Estas detrezas le permiten al niño alcanzar la madurez en el desarrollo emocional, de la personalidad y la construcción de un yo saludable, altruista y con alta autoestima. La resiliencia secundaria es la transformación de los mecanismos de defensa y de las estrategias de adaptación —que a menudo son inconscientes y automáticos—; la desarrollan los niños que se enfrentan a situaciones traumáticas pero con una visión esperanzadora. Esta resiliencia es generada por la relación entre el niño y una persona o una institución que puede ser una familia extensa, el vecindario, la escuela o una sociedad evolucionada y humana. En una tutoría honesta y llena de afecto, la persona o la institución le transmite al niño la esperanza de un futuro con bienestar y felicidad, a pesar del sufrimiento y del dolor padecido. Este proceso les permite adaptarse, sobrevivir y retomar o resoñar su contexto dañino y peligroso en proyectos de vida sanos.

Para explicar el daño cerebral y mental o el trauma síquico que produce la adversidad durante la infancia, Boris Cyrulnik (2009) desarrolló la teoría del doble golpe. El primer golpe se produce cuando los niños son sometidos al maltrato durante su vida como resultado de la pobreza, de las carencias, de la exclusión, del estrés o de la violencia. El segundo golpe, o trauma psíquico, se padece cuando la persona se ve estigmatizada, humillada, abandonada, excluida, señalada y declarada culpable por las personas o por las instituciones que debían protegerlo, con quienes debía contar, pero que deciden tratarlo con indiferencia, con miedo o incluso con asco. Cuando estas reacciones se repiten, provocan cada vez un trauma síquico mayor y más profundo. En esta situación, resulta más difícil generar el proceso de resiliencia secundaria.

Fuentes de la resiliencia infantil

Las fuentes de la resiliencia infantil son: el entorno social y cultural, la organización y el entorno familiar, y por último, el desarrollo de la personalidad del niño (***tabla 9.9***). Los entornos sociales adversos —aquellos con grandes carencias resultantes de la pobreza y la exclusión, que están organizados con base en el poder y el dinero o generan estrés como

Tabla 9.9. Situaciones en las que puede darse la resiliencia, según P. A. Michaud

Situación	Descripción
Biológica	• Desventajas somáticas, congénitas y adquiridas • Enfermedades invalidantes (S. Hawkins)
Familiar	• Maltrato o abuso • Familias desorganizadas o caóticas • Familias ausentes, trianguladoras o privadoras
Microsocial	• Miseria • Desempleo • Emigración o desplazamiento
Macrosocial	• Catástrofes naturales • Guerras • Deportaciones masivas • Limpiezas étnicas

Fuente: *modificado de (16)*

resultado de la violencia— no permiten el desarrollo de la resiliencia, impiden el sano crecimiento y desarrollo y producen niños privados de afecto. Por el contrario, los ambientes familiares afectuosos, estables, con reglas y límites adecuados y claros, que fomentan el crecimiento sano, los buenos tratos de forma natural, espontánea y permanente, con padres afectuosos y respetuosos que ofrecen apego a sus hijos, son ámbitos generadores de resiliencia y se convierten en un núcleo protector del entorno social agresivo o adverso. Los niños que superan la adversidad se caracterizan porque tienen una alta capacidad para afrontar y resolver problemas, poseen una visión optimista de sus capacidades y la habilidad para mantener una visión positiva sin importar la dificultad o el sufrimiento; son, además, seres empáticos con alta autoestima, autónomos y proactivos, porque tienen la capacidad de brindar apoyo y comprensión a los demás. P. J. Mrazek y D. Mrazek (1987) describieron 12 habilidades que distinguen a una persona resiliente (***tabla 9.10***).

En las personas que tienen un alto riesgo de quedar inmersos en una situación de adversidad, se han identificado algunos factores que contribuyen a generar la resiliencia. Entre otros, se han descrito los siguientes: la presencia de un temperamento afable, que genere reacciones positivas en los padres, profesores e iguales; la habilidad para sacar provecho de sus talentos o potencialidades, con sentido de autoeficacia, con planes y metas realistas respecto a los estudios y el trabajo, con responsabilidad y autocontrol; un clima familiar que provee estructura, apoyo, estabilidad y promoción de la autoestima, basado en prácticas adecuadas y habilidades parentales; la presencia de un adulto del entorno familiar o extrafamiliar que proporciona soporte emocional, cuidado y estímulo, que confía en las posibilidades y potencialidades del niño, que le demuestra confianza y le infunde optimismo; la capacidad para encontrarle sentido, trascendencia y coherencia a la vida; la presencia de

Tabla 9.10. Habilidades que distinguen a una persona resiliente según P. J. Mrazek y D. Mrazek

Habilidad	Descripción
Respuesta rápida al peligro	Reconoce las situaciones que lo ponen en riesgo.
Madurez precoz	Ha desarrollado la capacidad para hacerse cargo de sí mismo.
Desvinculación afectiva	Separa los sentimientos intensos sobre sí mismo.
Búsqueda de información	Se preocupa por aprender todo lo relacionado con el entorno.
Obtención y utilización de relaciones que ayuden a subsistir	Crea relaciones que los beneficien en momentos críticos.
Anticipación proyectiva positiva	Puede imaginar un futuro que será mejor que el presente.
Decisión de tomar riesgos	Asume la responsabilidad propia cuando toma las decisiones, incluso si esta decisión tiene algún tipo de riesgo.
Convicción de ser amado	Cree que él puede ser amado por los demás.
Idealización del rival	Se identifica con alguna característica de su oponente.
Reconstrucción cognitiva del dolor	Asemeja los eventos negativos de la forma que sean más aceptable.
Altruismo	Siente placer al ayudar a los otros.
Optimismo y esperanza	Está dispuesto a tomar positivamente las cosas que podrían ocurrir en el futuro.

Fuente: *modificado de (17)*

sucesos evolutivos que marcan una trayectoria positiva y de alguna manera exitosa hacia la vida adulta —como el paso de la escolarización obligatoria a la superior, a la vida laboral o al ingreso en cuerpos sociales como el ejército, la policía, los bomberos, etc.— y finalmente, el buen sentido del humor, pues son personas capaces de jugar, de reír, de gozar de las emociones positivas y de disfrutar de sus experiencias.

Estrategias para generar la resiliencia secundaria

Como ya se explicó, la resiliencia es el producto de la relación de una persona con su entorno fundamental, que son los demás humanos. Para generar la resiliencia secundaria se requiere la presencia de un mediador o tutor que puede ser una persona o una institución. Este mediador debe tener paciencia y conocer al niño y a su entorno; debe establecer con él una relación de amor, de empatía y de apego, que contenga una gran dosis de esperanza y de humor y que le permita esperar un futuro feliz y estable. Para llegar a esta meta y generar la resiliencia, es necesario el desarrollo de procesos en lo individual y en lo interpersonal, además de adquirir algunas competencias (***tabla 9.11***).

En síntesis, para promover la empatía y la resiliencia se debe fomentar una relación más íntima y eficiente, educar al paciente y a su familia, permitir la toma de decisiones conjuntas, buscar mayor adherencia a los tratamientos y retroalimentar a los involucrados en el proceso de atención del niño.

Tabla 9.11. *Procesos y competencias para generar la resiliencia*

Proceso	Actividad	Descripción
Desarrollo individual	Estimular y reforzar la autonomía	• Sentido de identidad personal y de su rol • Flexibilidad perceptual y conductual • Consciencia de sí mismo • Conocimiento propio • Habilidad y disponibilidad de autocorrección • Autoestima y confianza en sí mismo • Competencia y capacidad para distanciarse de mensajes, conductas y condiciones negativas
Desarrollo interpersonal	Crear, estimular y reforzar espacios y procesos sociales	• Valorar la diversidad • Empatía y comprensión • Afecto y apoyo mutuo • Comunicación dialógica y participativa • Sentido del humor • Introspección individual y grupal
Desarrollo de competencias	Organizar y realizar procesos de enseñanza-aprendizaje	• Fijar metas realistas • Elaborar estrategias para lograr las metas • Pedir apoyo y recursos • Tener creatividad para resolver los conflictos y retos • Promover la reflexión grupal y la autocorrección • Medir y evaluar los resultados

Fuente: *modificado de (16)*

¿QUÉ PUEDE HACER EL ANESTESIÓLOGO PARA MEJORAR LAS CONDICIONES PSICOLÓGICAS EN LAS QUE SE REALIZA LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA?

Ya se mencionó, pero es importante recalcar que las condiciones en las que se realiza la inducción de la anestesia y la conducta del anestesiólogo durante esta fase, son factores críticos en la génesis o en la prevención de las alteraciones emocionales y cognitivas posoperatorias.

Las acciones que puede realizar el anestesiólogo para mejorar las condiciones emocionales de la inducción anestésica son: lograr un ambiente tranquilo, en el cual el niño se sienta cómodo y seguro; establecer una comunicación verbal y no verbal efectiva que le permita negociar con el niño y adecuar la técnica de inducción a las necesidades del niño. Las medidas que se tomaron durante la consulta preanestésica para reducir la ansiedad del niño, la preparación psicológica y farmacológica para facilitar la separación del niño de sus padres y su traslado apacible a la sala de cirugía, pueden resultar inocuas una vez que el niño entra al quirófano, porque allí se enfrenta con personas desconocidas, con elementos extraños, con iluminación excesiva, con mucho ruido y con temperatura inadecuada. Naturalmente, este ambiente adverso le causa temor y rechazo.

Control del ambiente

Para contrarrestar el miedo a lo desconocido, se puede permitir que el niño lleve a la sala de cirugía un objeto familiar —como su juguete favorito, un libro de cuentos o un dispositivo electrónico de audio o video— y permitir que se entretenga mientras se inicia el proceso de inducción. Además, el personal que se encuentra en la sala debe ser el mínimo necesario y debe ser instruido para que se comporte de manera empática. Para favorecer un ambiente confortable se debe calentar la sala, no despojar al niño de su ropa quirúrgica mientras esté despierto, cubrirlo con una manta para respetar su intimidad y evitar tocarlos con las manos o con objetos fríos. Mientras se instala el equipo de monitoreo se le puede describir lo que va a sentir durante la inducción, porque el niño estará más tranquilo si entre tanto le informamos sobre los sucesos anestésico-quirúrgicos a seguir . También resulta útil informarle que va a estar separado de sus padres solo por un corto tiempo, para afianzar su certeza de que va a reunirse nuevamente con ellos cuando despierte.

Comunicación efectiva con el niño

La comunicación depende fundamentalmente de la edad. En el neonato y el lactante menor la comunicación verbal se realiza, primero, con la sensación de seguridad del adulto, y después, con sonidos armónicos y repetitivos —como los arrullos y los cantos— con el fin de distraerlo para que no extrañe a su madre. La comunicación no verbal se realiza satisfaciendo sus necesidades primarias: manteniéndolo abrigado, seco y sin hambre.

Los preescolares, plantean un problema diferente, porque son renuentes a separarse de sus padres, no entienden lo que está pasando, rechazan la máscara instintivamente y no aceptan explicaciones. Por eso, cuando es imposible dialogar, es necesario buscar alternativas como juegos, canciones o historias divertidas para que se familiaricen con la máscara y acepten el acercamiento. A esta edad, la comunicación no verbal es todavía más importante e incluye los cinco sentidos, pues al inducir la anestesia el anestesiólogo debe simular lo que hacen sus padres al arrullarlo en la noche para que se duerma, con dulzura y delicadeza,

tratando de impresionar todos sus sentidos con sonidos agradables o canciones, luces tenues, y caricias o movimientos suaves.

El escolar debe sentirse cómodo desde su ingreso; es importante que perciba la menor cantidad de estímulos molestos mientras pierde la conciencia y es necesario establecer una relación de confianza con él, explicarle la finalidad de su entrada al quirófano y su situación —mediante una comunicación honesta y con lenguaje claro y sencillo— sin crear expectativas falsas. Esta conversación siempre debe hacerse en un tono de voz suave, pero sin adoptar una actitud infantil al hablarle. Los adolescentes atraviesan por una etapa de rebeldía, inestabilidad y enfrentamiento con los patrones de autoridad; por este motivo, al hablar con ellos es importante respetar sus creencias y valores, responder en forma amable y honesta las inquietudes que plantean e intentar que se involucren voluntariamente en el proceso.

A cualquier edad, además de tener presentes las estrategias para la comunicación emocional que se presentaron en la tabla 9.8, se deben acatar los 10 mandamientos para hablar con un niño que se presentan en la tabla 9.12.

Tabla 9.12. *Los 10 mandamientos para hablar con un niño, según G. E. Navas*

Núm.	Mandamiento	Comentario
1	Hablarle con cariño, siempre y por sobre todas las cosas	Está asustado y llorando, lo único que necesita es cariño.
2	No prometerle cosas que no se puedan cumplir	Si es necesario pincharlo, hay que pincharlo; si duele, va a doler.
3	Hacer de cada momento una fiesta	Dedicarle tiempo, jugar siempre y mantener muy buen humor.
4	Tratarlo con respeto	Mantener un clima de confianza, de diálogo y de negociación.
5	No agredirlo, nunca amenazarlo, ni ponerle plazos	El castigo y la intimidación no sirven para nada; por el contrario, empeoran la situación.
6	No dejarse engañar	Recuerde que los niños casi nunca diferencian muy bien lo real (lo que pasa en el mundo) de lo irreal (lo que pasa en su cabeza).
7	No traicionar su confianza	No contarles a otros “sus cosas”.
8	No mentirle	Cuando nos descubra, perderemos su confianza.
9	No compararlo con otros niños	Es una falta de respeto y un desconocimiento de su individualidad.
10	No perder la paciencia	No importa si es necio, grosero o descortés.

Fuente: *(18)*

Técnica de inducción anestésica

El anestesiólogo puede utilizar muchos recursos para lograr que la inducción sea breve, agradable y segura. Para abreviar el tiempo de inducción, puede usar drogas con inicio de acción ultracorto y con farmacocinética controlable —como el sevofluorano y el propofol—; si usa el sevofluorano, puede seleccionar una técnica de inducción acelerada, como la ventilación a capacidad vital y con prellenado del circuito. Para que la inducción sea agradable, puede invitar al niño a que escoja el método de inducción y la posición que él considere mas cómoda. Para reducir la sofocación que el niño percibe cuando se ajusta la máscara facial —si escoge la inducción inhalatoria— se pueden usar métodos no tradicionales en los que se invita al niño para que juegue con un elemento conocido, como un teléfono de juguete, un parlante o un muñeco hueco, que ha sido modificado y conectado a la máquina de anestesia; para enmascarar el olor del agente inhalatorio, se puede frotar la máscara facial con esencias de frutas. Si escoge la inducción intravenosa, se puede preparar la piel con una solución de anestésicos locales que atraviese la capa córnea para reducir el dolor que causan las punciones, bien sea una mezcla eutéctica de anestésicos locales (gel de tetracaína, espray de benzocaína), o con dispositivos para la iontoforesis o la inyección subcutánea por presión del anestésico local. Otras medidas eficaces para reducir el dolor y la ansiedad relacionadas con los pinchazos son administrar una pequeña cantidad de sacarosa (0,2-2 mL de una solución al 33 %), de glucosa o de otra solución edulcorada por vía oral, entre 2 y 5 minutos antes del procedimiento, y realizar la venopunción en presencia de los padres. Para que la inducción sea segura, se puede instalar la monitoría básica gradualmente; cuando el niño es sano, se puede iniciar únicamente con el oxímetro de pulso y los otros sensores pueden diferirse hasta que el niño pierda la conciencia.

Los niños que han recibido muchas anestesias merecen una mención especial. Siempre que el desarrollo del niño lo permita, se deben identificar los hechos más angustiantes durante los procedimientos anteriores para comprometerse a evitarlos o atenuarlos en la intervención futura. Una vez establecido el factor desencadenante, se puede negociar con el niño y permitirle que él elija, pero ambos (el anestesiólogo y el paciente) deben comprometerse a cumplir con lo pactado; además, esta, indicado premedicar. Como en los niños más pequeños no es posible reconocer los temores ni negociar, se deben desarrollar otras estrategias para atenuar las perturbaciones psicológicas asociadas con experiencias traumáticas anteriores; entre ellas se menciona la terapia lúdica —que estimula el uso de juegos y materiales gráficos—, pues ha sido efectiva para mejorar la capacidad de adaptación durante la inducción y la recuperación.

A pesar de usar estos recursos, el anestesiólogo se encuentra con pacientes que se oponen radicalmente a cualquier intento por aplicar la máscara facial y por canalizar una vena, lo que suele resultar en una experiencia estresante para el anestesiólogo y el resto del equipo quirúrgico, además de traumática para el propio niño y sus padres. A estos pacientes se les denomina en la literatura anestesiológica ***combativos*** o ***difíciles,*** y se les han dedicado muchas publicaciones. Se reconocen porque desde su ingreso al área de preparación se niegan a cambiarse de ropa, no reciben la premedicación oral, aun en compañía de los padres se muestran agresivos o agitados, no establecen contacto visual ni verbal con el médico y no siguen ninguna de sus indicaciones. En estos pacientes se debe contemplar la posibilidad de usar midazolam por vía nasal o ketamina por vía intramuscular, seguida por la aplicación de un anestésico local en el sitio de punción, por la canalización de un acceso venoso y por la inducción con un hipnótico con rápido inicio de acción. Otras alternativas farmacológicas son la premedicación por vías diferentes a la oral, como la rectal, la transdérmica o la transmucosa. Como medida no farmacológica se ha empleado, con buenos resultados, la hipnosis: con la ayuda de música suave y usando un tono de voz calmado y susurrante, y se dan órdenes sugestivas y positivas acerca de la inducción y la recuperación.

CONCLUSIONES

Las teorías planteadas son insuficientes para explicar las emociones y los pensamientos; pero en conjunto ayudan a comprender mejor los procesos de maduración del ser humano, a postular terapias, a planear la educación y a desarrollar investigación en ciencias biológicas, psicológicas y sociales. La anestesia y la cirugía provocan alteraciones emocionales posoperatorias, pero la mayoría de ellas son transitorias. Aunque existe preocupación sobre la posible neurotoxicidad de los anestésicos en los niños pequeños y sus efectos deletéreos en el desarrollo cognitivo, no hay ninguna evidencia cierta de que este fenómeno se presente en humanos y no se ha establecido ninguna recomendación precisa para modificar la práctica clínica. Para reducir el impacto de las alteraciones emocionales y cognitivas posoperatorias se debe actuar de la misma manera como se ha descrito con otras complicaciones posoperatorias. La empatía y la resiliencia son dos herramientas de cognición social muy valiosas para el ejercicio de la medicina clínica, y por esta razón, el anestesiólogo debe promoverlas. A su vez, debe fomentar una relación más íntima y eficiente, educar al paciente y a su familia, permitir la toma de decisiones conjuntas, buscar mayor adherencia a los tratamientos y retroalimentar a los involucrados en el proceso de atención del niño. El anestesiólogo puede tomar muchas acciones para mejorar las condiciones emocionales de la inducción anestésica, como lograr un ambiente tranquilo, en el cual el niño se sienta cómodo y seguro; establecer una comunicación verbal y no verbal efectiva, que permita negociar, y finalmente, adecuar la técnica de inducción a las necesidades del niño.

REFERENCIAS

1 Watson JB. Behaviorism. London: Kegan Paul, Trench, Trübner & Co., LTD.; 1913. p. 82. Available from: https://archive.org/stream/behaviorism032636mbp/behaviorism032636mbp_djvu.txt

2 Pozo JI. Teorías cognitivas del aprendizaje. 5a ed. Madrid: Ediciones Morata; 1997. p. 11.

3 Diccionario de la lengua española. Madrid: RAE; 2005. [Consultado 2014]. Disponible en: http://www.rae.es/

4 Rangel F, Haro JM, García N. La ansiedad de los padres incrementa la ansiedad preoperatoria en el paciente pediátrico cuando este va a someterse a cirugía ambulatoria. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2012;59(2):83-90.

5 Kain ZN, Mayes LC, Cicchetti DV, Bagnall AL, Finley JD, Hofstadter MB. The Yale Preoperative Anxiety Scale: how does it compare with a "gold standard"? Anesthesia & Analgesia. 2007;85(4):783-8.

6 Sikich N, Lerman J. Development and psychometric evaluation of the pediatric anesthesia emergence delirium scale. Anesthesiology 2004;100(5): 1138-45.

7 Eisenberg N, Fabes RA. (1998). Prosocial development. In: Damon W, Eisenberg N. Handbook of child psychology, vol 3: Social, emotional, and personality development. 5th ed. New York: Wiley; 1988. p. 701-78.

8 Lipps T. Empathy, Inner Imitation and Sense-Feelings (translated from: Einfühlung, Innere Nachahmung und Organempfindung. Archiv für gesamte Psychologie 1: 465-519. 1903). In: A Modern Book of Esthetics. New York: Holt, Rinehart and Winston; 1979. p. 374-82. Cited from: Empathy. In: Zalta EN, ed. The Stanford Encyclopedia of Philosophy (Winter 2014 ed.). Available from: http://plato.stanford.edu/archives/win2014/entries/empathy/

9 Uribe M. Sobre la empatía: aspectos biológicos y psicológicos. Universitas Medica. 1996;37:70-7.

10 Preston SD, De Waal FB. Empathy: its ultimate and proximate bases. Behav Brain Sci. 2002;25:1-20; discussion 20-71.

11 Brunsteins P. El rol de la empatía en la atribución mental. Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento. 2011;3(1):75-84.

12 Colmenares ME. Resiliencia: sus valores psicoló-

gicos y socioculturales. En: Resiliencia: responsabilidad del sujeto y esperanza social. Cali: CEIC, Casa Editorial RAFUE; 2002.

13 Manciaux M, Vanistendael S, Lecomte J, Cyrulnik B. La resiliencia: estado de la cuestión. La resiliencia: resistir y rehacerse. Madrid: Gedisa; 2003.

14 Masten AS, Best KM, Garmezy N. Resilience and development: Contributions from the study of children who overcome adversity. Development and Psychopathology. 1991;2:425-44.

15 Suárez EN. El concepto de resiliencia desde la perspectiva de la promoción de salud. En: Kothiarenco MA, Álvarez C, Cáceres I, eds. Resiliencia: Construyendo en adversidad. Santiago de Chile: CEANIM; 1996. p. 51-64.

16 Michaud PA. La résilience, un regard neuf sur les soins et la prévention. Arch Pédiatriques. 1999;6:827-31.

17 Mrazek PJ, Mrazek D. Resilience in children at high risk for psychological disorder. Journal of Pediatric Psychology. 1987;12(3):3-23.

18 Navas GE. ¿Cómo evitar que la inducción anestésica sea recordada como un proceso traumático? En: Jaramillo J, Reyes G, Gómez JM, eds. Anestesiología pediátrica. Bogota: SCARE; 2003. p. 71.

BIBLIOGRAFÍA

1 Alvarado KC. Adaptation of the Bryant, B. Index of empathy for children and adolescents (1982) in Costa Rica. Actualidades Investigativas en Educación. 2011;11(2):1-13.

2 Anand KJ. Anesthetic neurotoxicity in newborns: should we change clinical practice?. Anesthesiology. 2007 Jul;107(1):2-4.

3 Aouad MT. The psychological disturbances of the child undergoing surgery-from admission till beyond discharge. Middle East J. Anest. 2011;21(2).

4 Bajwa SA, Costi D, Cyna AM. A comparison of emergence delirium scales following general anesthesia in children. Paediatr Anaesth. 2010 Aug;20(8):704-11. doi: 10.1111/j.1460-9592.2010.03328.x.

5 Barnett M.A. Empatía y respuestas afines en los niños. En: Eisenberg N, Strayer J. eds. La empatía y su desarrollo. Desclee D`Brouver;1992.

6 Bartels M, Althoff RR, Boomsma DI. Anesthesia and cognitive performance in children: no evidence for a causal relationship. Twin Res Hum Genet. 2009 Jun;12(3):246-53. doi: 10.1375/twin.12.3.246.

7 Barudy J, Dantagnan M. La fiesta mágica y realista de la resiliencia infantil. Barcelona: Gedisa; 2011. p. 15-34.

8 Bentovim A. Emotional disturbances of handicapped pre-school children and their families-attitudes to the child. Britsh Medical Journal. 1972;3:579-81.

9 Berkman ND, Sheridan SL, Donahue KE, Halpern DJ, Viera A, Crotty K, et al. Health literacy interventions and outcomes: An updated systematic review. Evidence Report/Technology Assessment No. 199.

10 Bevan JC, Johnston C, Haigg MJ, Tousignant G, Lucy S, Kirmon V, et al. Preoperative parental anxiety predicts behavioral and emotional responses to induction of anaesthesia in children. An J Anaesth. 1990;37(2)177-82.

11 Blount RL, Corbin SM, Sturges JW, Wolfe VV, Prater JM, Denise JL. The relationship between adults' behavior and child coping and distress during BMA/LP procedures: A sequential analysis. Behavior Therapy.1989;20(4):585-601.

12 Blount RL, Landolf-Fritsche B, Powers SW, Sturges JW. Differences between high and low coping children and between parent and staff behaviors during painful medical procedures. J Pediatr Psychol. 1991 Dec;16(6):795-809.

13 Bong CL, Allen JC, Kim JT. The effects of exposure to general anesthesia in infancy on academic performance at age 12. Anesth Analg. 2013 Dec;117(6):1419-28. doi: 10.1213/ANE.0b013e318299a7c2.

14 Bortone L, Ingelmo P, Grossi S, Grattagliano C, Bricchi C, Barantani D, et al. Emergence agitation in preschool children: double blind, randomized, controlled trial comparing sevoflurane and isoflurane anesthesia. Pediatric Anesthesia. 2006;16(11):1138-43.

15 Bouman NH, Koot HM, Hazebroek FW. Long-term physical, psychological, and social functioning of children with esophageal atresia. J Pediatr Surg. 1999;34:399-404

16 Bozkurt P. Premedication of the pediatric patient - anesthesia for the uncooperative child. Curr Opin Anaesthesiol. 2007 Jun;20(3):211-5.

17 Bradt J, Dileo C, Shim M. Music interventions for preoperative anxiety. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jun 6;6:CD006908. doi: 10.1002/14651858.CD006908.pub2.

18 Braham RL, Tsuchiya T, Kurosu K. Physical restraint, child abuse, informed consent: sociolegal concerns for the nineties. ASDC J Dent Child. 1994;61:169-74.

19 Buckman R, Tulsky JA, Rodin G. Empathic responses in clinical practice: Intuition or tuition? CMAJ. 2011;183(5):569-71.

20 Butler LDI, Symons BK, Henderson SL, Shortliffe LD, Spiegel D. Hypnosis reduces distress and duration of an invasive medical procedure for children. Pediatrics. 2005 Jan;115(1):e77-85.

21 Calderón C. Asociación entre uso de anestésicos inhalados y déficit en neurodesarrollo en niños [Tesis de grado]. Neiva: Universidad Surcolombiana; 2014.

22 Caldwell-Andrews AA, Blount RL, Mayes LC, Kain ZN. Behavioral interactions in the perioperative environment: a new conceptual framework and the development of the perioperative child-adult medical procedure interaction scale. Anesthesiology. 2005 Dec;103(6):1130-5.

23 Cohen F, Lazarus RS. Active coping processes, coping dispositions, and recovery from surgery. Psychosom Med. 1973 Sep-Oct;35(5):375-89.

24 Cohen-Salmon D. Perioperative psychobehavioural changes in children. Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr;29(4):289-300. doi:10.1016/j.annfar.2010.01.020. Epub 2010 Mar 31.

25 Cole JW, Murray DJ, McAllister JD, Hirshberg GE. Emergence behaviour in children: defining the incidence of excitement and agitation following anaesthesia. Paediatr Anaesth. 2002 Jun;12(5):442-7.

26 Connick C, Palat M, Pugliese S. The appropriate use of physical restraint: considerations. ASDC J Dent Child. 2000;67:256-62.

27 Coté CJ. Learning disability and repeated anesthetics: drugs or airway management issues?. Anesthesiology. 2009 Dec;111(6):1379-80; author reply 1384-6. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181c0d6f6.

28 Cottrell JE. We care, therefore we are: Anesthesia-related morbidity and mortality. Anesthesiology. 2008;109:377-88.

29 Crosby G, Culley DJ. Surgery and anesthesia: healing the body but harming the brain?. Anesth Analg. 2011 May;112(5):999-1001.

30 Chacko J, Ford WD, Haslam R. Growth and neurodevelopmental outcome in extremely low-birth-weight infants after laparotomy. Pediatr Surg Int. 1999;15:496-9.

31 Conny SM, Chan RN, Bn, PGDDIP, MN, Molassiotis A. The effects of an educational programmed on the anxiety and satisfaction level of parents having parent present induction and visitation in a postanaesthesia care unit. Paediatric Anaesthesia. 2002;12:131-9.

32 Chorney JM, Torrey C, Blount R, McLaren CE, Chen WP, Kain ZN. Healthcare provider and parent behavior and children's coping and distress at anesthesia induction. Anesthesiology. 2009 Dec;111(6):1290-6. doi:10.1097/ALN.0b013e3181c14be5.

33 Christiansen E, Chambers N. Induction of anesthesia in a combative child: management and issues. Pediatric Anesthesia. 2006;15(5):421-5.

34 Chundamala J, Wright JG, Kemp SM. An evidence-based review of parental presence during anesthesia induction and parent/child anxiety. Can J Anaesth. 2009 Jan;56(1):57-70. doi: 10.1007/s12630-008-9008-3. Epub 2008 Dec 20.

35 Dahlquist LM, Power TG, Carlson L. Physician and parent behavior during invasive pediatric cancer procedures: relationships to child behavioral distress. J Pediatr Psychol. 1995 Aug;20(4):477-90.

36 Dahlquist LJ, Gil KM, Armstrong D, DeLawyer DD, Greene P, Wuorl D. Preparing children for medical examinations: The importance of previous medical experience. Health Psychology. 1986;5:249-259.

37 Davidson AJ, McCann ME, Morton NS, Myles PS. Anesthesia and outcome after neonatal surgery: The role for randomized trials. Anesthesiology. 2008;109:941-4.

38 De Zubiría M. Tratado de pedagogía conceptual. Génesis de la inteligencia infantil. Fundación Alberto Merani Bogotá: Fundación Alberto Merani; 1998. p. 95-109.

39 Decety J, Jackson PL. The functional architecture of human empathy. Behav Cogn Neurosci Rev. 2004 Jun;3(2):71-100.

40 Department of Health and Human Services Food and Drug Administration. Center for drug evaluation and research. Anesthetic and life support drugs advisory committee meeting. Available from: http://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCsQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fda.gov%2Fohrms%2Fdockets%2Fac%2F07%2Ftranscripts%2F2007-4285t1.rtf&ei=k54OVPKpJYLzgwSfl4H4BA&usg=AFQjCNH3bgUe56m29W30GuP-

Vzzj6fGmW2g&bvm=bv.74649129,d.eXY.

41 DiMaggio C, Sun LS, Kakavouli A, Byrne MW, Li G. A retrospective cohort study of the association of anesthesia and hernia repair surgery with behavioral and developmental disorders in young children. J. Neurosurg. Anesth. 2009;21:286-91.

42 DiMaggio C, Sun LS, Li G. Early childhood exposure to anesthesia and risk of developmental and behavioral disorders in a sibling birth cohort. Anesth. Analg. 2011;113:1143-51.

43 Eckenhoff JE. Relationship of anesthesia to postoperative personality changes in children. AMA Am J Dis Child. 1953;86:587-91.

44 Finley GA, Stewart SH, Buffett-Jerrott S, Wright KD, Millington D. High levels of impulsivity may contraindicate midazolam premedication in children. Can J Anaesth. 2006 Jan;53(1):73-8.

45 Finset A. Emotions, narratives and empathy in clinical communication International Journal of Integrated Care. 2010;10:53-6.

46 Flick RP, Katusic SK, Colligan RC, Wilder RT, Voigt RG, Olson MD, et al. Cognitive and Behavioral Outcomes After Early Exposure to Anesthesia and Surgery. Pediatrics. 2011;128(5):e1053-61; originally published online October 3, 2011; doi: 10.1542/peds.2011-0351.

47 Flick RP, Warner DO. Hernia repair, anesthetic exposure, and academic performance in children. Anesthesiology. 2011 Dec;115(6):1387; author reply 1387-8. doi: 10.1097/ALN.0b013e318235431b.

48 Flick RP, Wilder RT, Sprung J, Katusic SK, Voigt R, Colligan R, et al.Anesthesia and cognitive performance in children: no evidence for a causal relationship. Are the conclusions justified by the data? Response to Bartels et al., 2009. Twin Res Hum Genet. 2009 Dec;12(6):611-2; discussion 613-4. doi: 10.1375/twin.12.6.611.

49 Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-Mental State": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975;12:189-98.

50 Fourie C, Van Vuuren LJ. Defining and measuring career resilience. Journal of ndustrial psychology. 1998;24(3):53-9.

51 Franck LS, Spencer C. Informing parents about anaesthesia for children's surgery: a critical literature review. Patient Educ Couns. 2005 Nov;59(2):117-25. Epub 2004 Dec 28.

52 Fredriksson A, Pontén E, Gordh T, Eriksson P. Neonatal exposure to a combination of N-methyl-D-aspartate and gamma-aminobutyric acid type A receptor anesthetic agents potentiates apoptotic neurodegeneration and persistent behavioral deficits. Anesthesiology. 2007 Sep;107(3):427-36.

53 Funk W, Hollnberger H, Geroldinger J. Physostigmine and anaesthesia emergence delirium in preschool children: a randomized blinded trial. Eur J Anaesthesiol. 2008 Jan;25(1):37-42. Epub 2007 Jul 26.

54 Ghose C. Effects of film modeling on the reduction of anxiety related behaviors varying in level of previous experience in the stress situation. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 46, 1357/1367.

55 Giordani B, Hodges EK, Guire KE, Ruzicka DL, Dillon JE, Weatherly RA, et al. Neuropsychological and behavioral functioning in children with and without obstructive sleep apnea referred for tonsillectomy. J Int Neuropsychol Soc. 2008;14:571-81.

56 Goleman D. La inteligencia emocional. Las raíces de la empatía. Bogotá: Javier Vergara Editor; 1996. p. 123-38.

57 Gómez LM, Ocampo F, Orozco JA, Caicedo J. Eficacia de la premedicación anestésica en el paciente pediátrico con midazolam oral y acetaminofén. Estudio observacional. Rev Col Anest. 2013;41(1):4-9.

58 González Barrón R, Benavides Gil G, Montoya Castilla I. Preparación psicológica basada en el juego en hospitalización infantil: Repercusiones psicológicas. Teoría y práctica. Cap. V. 2000. p. 95.

59 Gross AM, Stein RM, Levin RB, Dale J, Wojndower DA. The effect of mother-child separation on the behavior of children experiencing a diagnostic medical procedure. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 1983;51:783-5.

60 Guay J. General anaesthesia does not contribute to long- term post-operative cognitive dysfunction in adults: A meta-analysis. Indian Journal of Anaesthesia, 2011;55(4):358-63.

61 Hannallah RS. Who benefits when parents are present during anaesthesia induction in their children?. Can J Anaesth. 1994;41:271-5.

62 Hansen TG, Pedersen JK, Henneberg SW, Morton NS, et al. Educational outcome in adolescence following pyloric stenosis repair before 3 months of age: a nationwide cohort study. Paediatr Anaesth. 2013 Oct;23(10):883-90. doi: 10.1111/pan.12225. Epub 2013 Jul 17.

63 Hansen TG, Pedersen JK, Henneberg SW, Pedersen DA, Murray JC, Morton NS, Christensen K. Academic performance in adolescence after inguinal hernia repair in infancy: a nationwide cohort

study. Anesthesiology. 2011 May;114(5):1076-85. doi: 10.1097/ALN.0b013e31820e77a0.

64 Hays SR, Deshpande JK. Newly postulated neurodevelopmental risks of pediatric anesthesia: theories that could rock our world. J Urol. 2013 Apr;189(4):1222-8. doi: 10.1016/j.juro.2012.11.090. Epub 2012 Nov 20.

65 Hedner T, Abouzeed A, Klofsten M. Entrepreneurial resilience. Annals of Innovation & Entrepreneurship. 2011;2:7986. doi: 10.3402/aie.v2i1.7986.

66 Heltemes L. Midazolam: The preferred preoperative anxiolytic. OR Nurse. 2013;2(2):16-19.(2008)

67 Hubert NC, Jay SM, Saltoun M, Hayes M. Approach-avoidance and distress in children undergoing preparation for painful medical procedures. J Clin Child Psychol. 1988;17:194-202.

68 Illing. Video Modeling for the preparation of dentistry interventions, Behavioral Medicine. Practical applications in health care. New York Springer; 1978.

69 Ing CH, DiMaggio CJ, Malacova E, Whitehouse AJ, Hegarty MK, Feng T, et al. Comparative analysis of outcome measures used in examining neurodevelopmental effects of early childhood anesthesia exposure. Anesthesiology. 2014 Jun;120(6):1319-32. doi: 10.1097/ALN.0000000000000248.

70 Ioannidou. F, Konstantikaki V. Empathy and emotional intelligence: What is it really about? International Journal of Caring Sciences. 2008;1(3):118-23.

71 Isik B, Baygin O, Kapci EG, Bodur H. The effects of temperament and behaviour problems on sedation failure in anxious children after midazolam premedication. Eur J Anaesthesiol. 2010 Apr;27(4):336-40. doi: 10.1097/EJA.0b013e32833111b2.

72 Istaphanous GK, Loepke AW. General anesthetics and the developing brain. Curr Opin Anaesthesiol. 2009 Jun;22(3):368-73.

73 Jaramillo J. Aspectos Psicológicos Del Niño Ambulatorio. Rev Col Anest. 1998;26(4):305-8.

74 Jay SM, Eiliott CH, Ozolins M, Olson RA, Pruitt SD. Behavioral management of children's distress during painful medical procedures. Behavioral Research and Therapy. 1985;23:513-520.

75 Jevtovic-Todorovic V. Pediatric anesthesia neurotoxicity: an overview of the 2011 SmartTots panel. Anesth Analg. 2011 Nov;113(5):965-8. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182326622.

76 Jevtovic-Todorovic V, Absalom, AR, Blomgren K, Brambrink A, Crosby G, Culley DJ,et al. Anaesthetic neurotoxicity and neuroplasticity: an expert group report and statement based on the BJA Salzburg Seminar. British Journal of Anaesthesia. 2013;111(2):143-51.

77 Jildenstål PK, Hallén JL, Rawal N, Gupta A, Berggren L. Effect of auditory evoked potential-guided anaesthesia on consumption of anaesthetics and early postoperative cognitive dysfunction: a randomised controlled trial. Eur J Anaesthesiol. 2011 Mar;28(3):213-9. doi: 10.1097/EJA.0b013e328340dbb9.

78 Johnston M. Pre-operative emotional states and post-operative recovery. Adv Psychosom Med. 1986;15:1-22.

79 Kain ZN. Perioperative information and parental anxiety: The next generation. Anesth Analg. 1999 Feb;88(2):237-9.

80 Kain ZN. Postoperative maladaptive behavioral changes in children: Incidence, risks factors and interventions. Acta Anaesthesiol Belg. 2000;51:217-26.

81 Kain ZN. Premedication and parental presence revisited. Current Opinion in Anesthesiology. 2001 Jun;14(3):331-337.

82 Kain ZN, Caldweell A, Wang S. Psychological preparation of the parent and pediatric surgical patient. Anesthesiology Clinics of North America. 2002;20(1):29-44.

83 Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Krivutza DM, Weinberg ME, Wang SM, Gaal D. Trends in the practice of parental presence during induction of anesthesia and the use of preoperative sedative premedication in the United States, 1995-2002: results of a follow-up national survey. Anesth Analg. 2004 May;98(5):1252-9.

84 Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Mayes LC, Wang SM, Krivutza DM, LoDolce ME. Parental presence during induction of anesthesia: Physiological effects on parents. Anesthesiology. 2003;98:58-64.

85 Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Mayes LC, Weinberg ME, Wang SM, MacLaren JE, Blount RL. Family-centered preparation for surgery improves perioperative outcomes in children: a randomized controlled trial. Anesthesiology. 2007 Jan;106(1):65-74.

86 Kain ZN, MacLaren J, McClain BC, Saadat H, Wang SM, Mayes LC, et al. Effects of age and emotionality on the effectiveness of midazolam administered preoperatively to children. Anesthesiology. 2007 Oct;107(4):545-52.

87 Kain ZN, Mayes L, Caramico L, Hofstadter M: Distress during induction of anesthesia and postoperative behavioral outcomes. Anesth Analg.

1999;88:1042-7.

88 Kain ZN, Mayes LC, Bell C, Weisman S, Hofstadter MB, Rimar S. Premedication in the United States: a status report. Anesth Analg. 1997 Feb;84(2):427-32.

89 Kain ZN, Mayes LC, Caldwell-Andrews AA, Saadat H, McClain B, Wang SM. Predicting which children benefit most from parental presence during induction of anesthesia. Paediatr Anaesth. 2006 Jun;16(6):627-34.

90 Kain ZN, Mayes LC, Caramico LA. Parental presence during induction of anesthesia: a Randomized controlled trial. Anesthesiology. 1996;84:1060-7.

91 Kain ZN, Mayes LC, O Connor TZ , Cicchetti DV. Preoperative in children. Predictors and Outcomes. Arch Pediatric Adolesc Med. 1996 Dec;150:1238-44.

92 Kain ZN, Mayes LC, Wang S, Hosftadter MB. Postoperative Behavioral Outcomes in children: Effects of sedative premedication. Anesthesiology. 1999 Mar;90(3):758-65.

93 Kain ZN, Mayes LC, Wang SM, Caramico LA, Hofstadter MB. Parental presence during induction of anesthesia versus sedative premedication: which intervention is more effective? Anesthesiology. 1998 Nov;89(5):1147-56; discussion 9A-10A.

94 Kain ZN, Mayes LC, Weisman SJ, Hofsdter MB. Social adaptability, cognitive abilities, and other predictors for children's reactions to surgery. J Clin Anesth. 2000 Nov;12(7):549-54.

95 Kain ZN, Wang S. Parenteral desire for perioperative information and informes consent: a two phase study. Anesth Analg.1997;84:299-306.

96 Kain ZN, Wang S, Mayes LC, Caramico LC, Hofstadter MB.Distress During the Induction of Anesthesia and Postoperative Behavioral Outcomes. Anesthesia y Analgesia. 1999 May;88(5):1042-47.

97 Kalkman CJ, Peelen L, Moons KG, Veenhuizen M, Bruens M, Sinnema G, et al. Behavior and development in children and age at the time of first anesthetic exposure. Anesthesiology. 2009;110:805–12.

98 Karling M, Stenlund H, Hägglöf B. Behavioural changes after anaesthesia: validity and liability of the Post Hospitalization Behavior Questionnaire in a Swedish paediatric population. Acta Paediatrica. 2006;95(3):340-346.

99 Kazak AE, Penati B, Waibel MK, Blackall GF. The Perception of Procedures Questionnaire: psychometric properties of a brief parent report measure of procedural distress. J Pediatr Psychol. 1996 Apr;21(2):195-207.

100 Kupietzky A. Strap him down or knock him out: Is conscious sedation with restraint an alternative to general anaesthesia?. British Dental Journal. 2004;196:133–8.

101 Laing SWK, Ungerer J, Badawi N, Spence K. Early development of children with major birth defects requiring newborn surgery. J. Paediatr. Child Health. 2011;47:140-7.

102 Loepke AW, Soriano SG. An assessment of the effects of general anesthetics on developing brain structure and neurocognitive function. Anesth Analg. 2008 Jun;106(6):1681-707. doi: 10.1213/ane.0b013e318167ad77.

103 López Torres V. Educación y resiliencia: alas de la transformación social. Actualidades Investigativas en Educación. 2010;10(2):1-14.

104 Ludman L, Spitz L, Wade A. Educational attainments in early adolescence of infants who required major neonatal surgery. J Pediatr Surg. 2001;36:858-62.

105 Lumley MA, Melamed BG, Abeles LA. Predicting children's presurgical anxiety and subsequent behavior changes. J Pediatr Psychol. 1993;18:481-97.

106 March JS, Parker JD, Sullivan K, Stallings P, Conners CK. The Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC): factor structure, reliability, and validity. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 1997;36(4):554-565.

107 Marcia J. Empatía y psicoterapia. En: Eisenberg N, Strayer J, eds. La empatía y su desarrollo. Editores Desclee D'Brouver; 1992. p.95-116.

108 Margolis JOI, Ginsberg B, Dear GL, Ross AK, Goral JE, Bailey AG. Paediatric preoperative teaching: effects at induction and postoperatively. Paediatr Anaesth. 1998;8(1):17-23.

109 Marks W. Physical restraints in the practice of medicine: Current concepts. Archives of Internal Medicine. 1992;152(11):2203-6.

110 Marlow N. Anesthesia and long-term outcomes after neonatal intensive care. Pediatric Anesthesia. 2004;24:60-7.

111 Mason SE, Noel-Storr A, Ritchie CW. The impact of general and regional anesthesia on the incidence of post-operative cognitive dysfunction and post-operative delirium: a systematic review with meta-analysis. Journal of Alzheimer's Disease. 2010;22(Supplement 3):S67-79.

112 Mazzucchelli T, Studman L, Wilson P. Behavioural support guidelines for children. Disabil Serv Comm. 2003;3:22.

113 Mc Cann ME, Kain ZN. The management of preoperative anxiety in children: an update. Anesth Analg.

2001;93:98-105.

114 McGraw T. Review articles: Preparing children for the operating room: psychological issues. Can J Anaesth. 1994;41(11):1094-103.

115 McGraw T, Kendrick A. Oral midazolam premedication and postoperative behaviour in children. Paediatr Anaesth. 1998;8(2):117-21.

116 McKenzie WSI, Rosenberg M. Paradoxical reaction following administration of a benzodiazepine. J Oral Maxillofac Surg. 2010 Dec;68(12):3034-6. doi: 10.1016/j.joms.2010.06.176. Epub 2010 Oct 14.

117 Melamed G, Siegel LJ. Reduction of anxiety in children facing hospitalization and surgery by use of filmed modeling. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 1975;43:511-21.

118 Mellon RD, Simone AF, Rappaport BA. Use of anesthetic agents in neonates and young children. Anesth Analg. 2007 Mar;104(3):509-20.

119 Méndez Carrillo FX, Ortigoza Quiles JM. Preparación psicológica basada en el afrontamiento, en Hospitalización Infantil: Repercusiones psicológicas. Teoría y práctica. Cáp. VII, Pág. 137.(2000),

120 Messeri A, Caprilli S, Busoni P. Anaesthesia induction in children: a psychological evaluation of the efficiency of parents' presence. Paediatr Anaesth. 2004 Jul;14(7):551-6.

121 Miller K. Validation of measures of parents`preoperative anxiety and anesthesia knowledge. Anesth Analg.1999;88:251-7.

122 Mitchel M. Patients' perceptions of preoperative preparation for day surgery. J Adv Nurs. 1997;26:356-63.

123 Moerman N, Frits SAM, Van Dam, Muller MJ, Oosting H. The Amsterdam Preoperative Anxiety and information Scale (APAIS). Anesth Analg. 1996;82:445-51.

124 Morgan-Hughes JO, Bangham JA. Pre-induction behaviour of children. A review of placebo-controlled trials of sedatives. Anaesthesia. 1990 Jun;45(6):427-35.

125 Moya-Albiol L, Herrero N, Bernal MC. Bases neuronales de la empatía. Rev Neurol. 2010;50:89-100.

126 Munist M, Santos H. Manual de identificación y promoción de la resiliencia en niños y adolescentes. OPS/OMS Fundación WK Kellogg (ASDI); 1998.

127 Nemergut ME, Aganga D, Flick RP. Anesthetic neurotoxicity: what to tell the parents?. Pediatric Anesthesia. 2014;24(1):120-6.

128 Noll S, Spitz L, Pierro A. Additional medical information: prevalence, source, and benefit to parents. J Pediatr Surg. 2001 May;36(5):791-4.

129 O' Conner V. Preparing children for surgery – an integrative research review. AORN J. 2000;334-43

130 Olney JW. New insights and new issues in developmental neurotoxicology. Neurotoxicology. 2002 Dec;23(6):659-68.

131 Olney JW, Wozniak DF, Jevtovic-Todorovic V, Farber NB, Bittigau P, Ikonomidou C. Drug-induced apoptotic neurodegeneration in the developing brain. Brain Pathol. 2002 Oct;12(4):488-98.

132 Olney JW, Young C, Wozniak DF, Ikonomidou C, Jevtovic-Todorovic V. Anesthesia-induced developmental neuroapoptosis. Does it happen in humans? Anesthesiology. 2004;101:273-5. [PubMed: 15277906].

133 Olney JW, Young C, Wozniak DF, Jevtovic-Todorovic V, Ikonomidou C. Do pediatric drugs cause developing neurons to commit suicide? Trends Pharmacol Sci. 2004;25:135-9. [PubMed: 15019268].

134 Ortigoza Quiles JM, Méndez Carrillo FX. Hospitalización Infantil: Repercusiones psicológicas. Teoría y práctica. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva; 2000.

135 Palacios J. El estrés en la salud y en la enfermedad. Los perfiles de reactividad, contribuciones recientes en la investigación acerca de su naturaleza y para su tratamiento. En: Rodríguez G, Rojas M, eds. La psicología de la salud en América Latina. México: UNAM; 1998. p. 150-88.

136 Palomar Lever J, Gómez Valdez NE. Medición de la resiliencia en jóvenes. Interdisciplinaria. 2010;27(1):7-22.

137 Pedroche Palacio C, Quiles Sebastián MJ. Preparación psicológica basada en la información . Hospitalización Infantil: Repercusiones psicológicas. Teoría y práctica. Cap. IV. 2000. p. 75.

138 Pérez-Blasco J. Resiliencia y riesgo en niños con dificultades de aprendizaje. Rev Neurol. 2007;44 (Supl 2):S9-S12.

139 Piemontesi S. Procesos en neurociencia social cognitiva y afectiva para la comprensión e interacción social: un marco integrador. RACC. 2010;2(3):30-44.

140 Piira T, Sugiura T, Champion GD, Donnelly N, Cole AS. The role of parental presence in the context of children's medical procedures: a systematic review. Child Care Health Dev. 2005 Mar;31(2):233-43.

141 Przybylo HJ, Martini DR, Mazurek AJ, Bracey E, Johnsen L, Coté CJ. Assessing behaviour in children emerging from anaesthesia: can we apply psy-

chiatric diagnostic techniques? Paediatr Anaesth. 2003 Sep;13(7):609-16.

142 Ramsay JG, MD, Rappaport BA. SmartTots: A multidisciplinary effort to determine anesthetic safety in young children. Anesth Analg. 2011;113(5):963-4.

143 Rappaport B, Mellon RD, Simone A, Woodcock J. Defining safe use of anesthesia in children. N Engl J Med. 2011 Apr 14;364(15):1387-90. doi: 10.1056/NEJMp1102155. Epub 2011 Mar 9.

144 Rasmussen LS, Larsen K, Houx P, Skovgaard LT, Hanning CD, Moller JT, ISPOCD Group: The assessment of postoperative cognitive function. Acta Anaesthesiol Scand. 2001;45:275-89.

145 Rice M, Glasper A, Keeton D, Spargo P. The effect of a preoperative education programme on perioperative anxiety in children: an observational study. Paediatr Anaesth. 2008 May;18(5):426-30. doi: 10.1111/j.1460-9592.2008.02490.x.

146 Rickards AL, Kitchen WH, Doyle LW, Ford GW, Kelly EA, Callanan C. Cognition, school performance, and behavior in very low birth weight and normal birth weight children at 8 years of age: a longitudinal study. J Dev Behav Pediatr. 1993 Dec;14(6):363-8.

147 Rizzi S, Ori C, Jevtovic-Todorovic V. Timing versus duration: determinants of anesthesia-induced developmental apoptosis in the young mammalian brain. Ann N Y Acad Sci. 2010;1199:43-51.

148 Roberts JE, Burchinal MR, Zeisel SA. Otitis media in early childhood in relation to children's school-age language and academic skills. Pediatrics. 2002;110:696-706.

149 Rodríguez Marín J. Psicología social de la salud. Madrid:Editorial Síntesis Psicológica S. A.; 1995.

150 Ronald L, Blount RL, Bunke, Cohen LL, Forbes CJ. The Child–Adult Medical Procedure Interaction Scale-Short Form (CAMPIS-SF): Validation of a rating scale for children's and adults' behaviors during painful medical procedures. J Pain Symptom Manage. 2001;22:591-9.

151 Rowe R. Neurotoxicity of anesthetic agents in children. Anesth Analg. 2007 Sep;105(3):882; discussion 882-3.

152 Sadhasivam S, Cohen LL, Szabova A, Varughese A, Kurth CD, Willging P, et al. Real-time assessment of perioperative behaviors and prediction of perioperative outcomes. Anesth Analg. 2009 Mar;108(3):822-6. doi: 10.1213/ane.ob013e318195c115.

153 Sank LI, Shaffer CS. Manual del terapeuta para la terapia Cognitivo Conductual en Grupos. Biblioteca de Psicología, Desclée de Brouwer. New York: Plenum Press; 1984.

154 Sarmiento BG. Inteligencia Emocional. En: Inteligencia Emocional. Ampliación y Adecuación Pedagógica Bogotá: Fundación Alberto Merani; 1998.

155 Schofield NM, White JB. Interrelations among children, parents, premedication and anesthetics in pediatric day stay surgery. Br Med J. 1989;299:1371-3.

156 Senel FC, Buchanan JM, Senel AC, Obeid G. Evaluation of sedation failure in the outpatient oral and maxillofacial surgery clinic. J Oral Maxillofac Surg. 2007;65:645-50.

157 Shah V, Taddio A, Rieder MJ, HELPinKIDS Team. Effectiveness and tolerability of pharmacologic and combined interventions for reducing injection pain during routine childhood immunizations: systematic review and meta- analyses. Clinical Therapeutics. 2009;31(Supplement 2):S104-S151.

158 Shapiro LE. La inteligencia emocional de los niños. Buenos Aires; Editorial Javier Vergara; 1997.

159 Shaw. Systematic Desensitization. In: Roberts CE., ed. Handbook of Clinical Child Psychology. New York: Wiley-Inter-Science; 1974.

160 Siegel LJ, Hudson BO. Hospitalization and medical care of children. In: Roberts CE, editor. Handbook of Clinical Child Psychology. New York: Wiley-Inter-Science; 1992.

161 Soltner C, Giquello JA, Monrigal-Martin C, Beydon L. Continuous care and empathic anaesthesiologist attitude in the preoperative period: impact on patient anxiety and satisfaction.Br J Anaesth. 2011 May;106(5):680-6.

162 Spiro H. The practice of empathy. Acad Med. 2009;84:1177–9.

163 Sprung J, Flick RP, Wilder RT, Katusic SK, Pike TL, Dingli M, et al. Anesthesia for cesarean delivery and learning disabilities in a population-based birth cohort. Anesthesiology. 2009;111:302–10.

164 Strayer J, Eisenberg N. La empatía considerada en el contexto. En: Eisenberg N, Strayer J, eds. La empatía y su desarrollo. Desclee D`Brouver; 1992. p. 426-36.

165 Sun L, Li G, Dimaggio C, Byrne M, Rauh V, Brooks-Gunn J, et al., Coinvestigators of the pediatric anesthesia neurodevelopment assessment (PANDA) research network. Anesthesia and neurodevelopment in children: Time for an answer. Anesthesiology. 2008;109:757–61.

166 Sweet SD, McGrath PJ. The relative importance

of mother's versus medical staffs' behavior in the prediction of infant immunization pain behavior. J Pediatr Psychol. 1998;23:249-56.

167 Tan L, Meakin GH. Anaesthesia for the uncooperative child. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain J. 2010;10(2):48-52.

168 The Victorian Infant Collaborative Study Group. Surgery and the tiny baby: sensorineural outcome at 5 years of age. J Paediatr Child Health. 1996;32:167-72.

169 Thomas J, Crosby G, Drummond JC, Todd M. Anesthetic Neurotoxicity: A difficult dragon to slay. Anesth Analg. 2011;113(5):969-71. doi: 10.1213/ANE.obo13e31822774ob.

170 Thompson JP, Rushman SC, Fox AJ, Lloyd AJ, Atcheson RA. Using the Sustained Attention to Response Test to detect cognitive dysfunction after day case surgery. Eur J Anaesthesiol. 2002 Aug;19(8):585-8.

171 Todd MM. Anesthetic neurotoxicity: the collision between laboratory neuroscience and clinical medicine. Anesthesiology. 2004;101:272–3. [PubMed: 15277905].

172 Todres D, Cronin JH. Growth and development. In: Coté CJ, Todres ID, Goudsouzian NG, ryan JF, eds. A practice of anesthesia for infants and children. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 5-24.

173 Trad PV. Use of developmental principles to decipher the narrative of preschool children. Journal of the American Academy of child and adolescent psychiatry. 1992;31:581-92.

174 Tripi PA, Palermo TM, Thomas S, Goldfinger MM, Florentino-Pineda I. Assessment of risk factors for emergence distress and postoperative behavioural changes in children following general anaesthesia. Paediatr Anaesth. 2004 Mar;14(3):235-40.

175 Uman LS, Chambers CT, McGrath PJ, Kisely S. Psychological interventions for needle-related procedural pain and distress in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Oct 18;(4):CD00517 Update in Cochrane Database Syst Rev. 2013;10:CD005179.

176 Vagnoli L, Caprilli S, Robiglio A, Messeri A. Clown doctors as a treatment for preoperative anxiety in children: A randomized, prospective study. Pediatrics. 2005;116;e563 DOI: 10.1542/peds.2005-0466.

177 Vernon DT, Bailey WC. The use of motion pictures in the psychology preparation of children for induction of anesthesia. Anesthesiology. 1974;40:68-72.

178 Vetter TR. The epidemiology and selective identification of children at risk for preoperative anxiety reactions. Anesth Analg. 1993 Jul;77(1):96-9.

179 Vlajkovic GP, Sindjelic RP. Emergence delirium in children: many questions, few answers. Anesth Analg. 2007;104:84-91.

180 Walker K, Badawi N, Halliday R, Stewart J, Sholler GF, Winlaw DS, et al. Early developmental outcomes following major noncardiac and cardiac surgery in term infants: A population-based study. The Journal of Pediatrics. 2012 Oct;161(4):748-52.

181 Walker K, Holland AJ, Winlaw D, Sherwood M, Badawi N. Neurodevelop- mental outcomes and surgery in neonates. J Paediatr Child Health 2006;42:749-51

182 Wallace LM. Pre-operative state anxiety as a mediator of psychological adjustment to and recovery from surgery. Br J Med Psychol. 1986;59:253-61.

183 Wang C, Slikker W. Strategies and experimental models for evaluating anesthetics: effects on the developing nervous system. Anesth Analg. 2008;106:1643-58. [PubMed: 18499593]

184 Wang SM, Gaal D, Maranets I, Caldwell-Andrews A, Kain ZN. Acupressure and preoperative parental anxiety: a pilot study. Anesth Analg. 2005 Sep;101(3):666-9.

185 Watson AT, Visram A. Children's preoperative anxiety and postoperative behaviour. Paediatr Anaesth. 2003 Mar;13(3):188-204.

186 Weiss M, Bissonnette B, Engelhardt T, Soriano S. Anesthetists rather than anesthetics are the threat to baby brains. Paediatr Anaesth. 2013 Oct;23(10):881-2. doi: 10.1111/pan.12200.

187 Wilder RT, Flick RP, Sprung J, Katusic SK, Barbaresi WJ, Mickelson C,et al. Early exposure to anesthesia and learning disabilities in a population-based birth cohort. Anesthesiology. 2009;110:796-804.

188 Wollin SR, Plummer JL, Owen H, Hawkins RMF, Materazzo F. Predictors of preoperative anxiety in children. Anaesth Intensive Care. 2003;31:69-74.

189 Yang HK, Chungh DS, Hwang JM. The effect of general anesthesia and strabismus surgery on the intellectual abilities of children: A pilot study. American Journal of Ophthalmology. ;153(4):609–613.

190 Yip P, Middleton P, Cyna AM, Carlyle AV. Non-pharmacological interventions for assisting the induction of anaesthesia in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jul 8;(3):CD006447. doi: 10.1002/14651858.CD006447.pub2.

Capítulo 10 | **Monitoría no invasiva**

Tratado de anestesia pediátrica

Eloy Sánchez Hernández

- *Médico anestesiólogo pediatra, algólogo paliativista, Departamento de Anestesiología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, México*
- *Profesor adjunto del «Curso de anestesiología pediátrica», Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México*
- *Profesor de Asignatura «B» del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México*

Deoselina Hernández Gutiérrez

- *Médica anestesióloga pediatra, algóloga paliativista, Departamento de Anestesiología, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, México*
- *Profesora adjunta del «Curso de anestesiología pediátrica», Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México*

Horacia Celina Velarde Scull

- *Médica anestesióloga pediatra, Servicio de Anestesiología del Centro Médico de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social*
- *Profesora de asignatura «B», Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México*

INTRODUCCIÓN

Recordar que los ojos, los oídos, las manos y el cerebro del anestesiólogo constituyen la primera y la más valiosa fuente de información.

La capacidad de observación y el análisis de lo observado le han permitido al ser humano hacer descubrimientos y formular teorías que han tenido un gran impacto en su vida. Estas dos capacidades humanas han dado inicio y han desarrollado la ciencia, (particularmente la medicina), y la tecnología, para darle forma a la monitorización, actividad muy importante en áreas como las salas de cirugía, las salas de recuperación y las unidades de cuidados intensivos. En 1860 Joseph Clover introdujo a la práctica anestésica la vigilancia rutinaria del pulso del paciente como una medida de seguridad (1). Esta práctica se popularizó, hasta el punto de que hoy en día se puede obtener una gran variedad de datos sobre las condiciones de nuestro paciente al observar la coloración de la piel y los tegumentos, el estado de la hidratación de las mucosas, la presencia o no de reflejos pupilares, etc. Estas mediciones han evolucionado hasta convertirse en práctica diaria, y han impulsado la creación de una serie de dispositivos y de aparatos que nos facilitan esta tarea.

Los términos monitoría, monitorizar, monitorear y monitorización provienen del latín ***monitor o monitoris***, que significa, el que advierte, el que recuerda, el que aconseja. En la antigua Roma la palabra 'monitor' se usaba para designar a las personas que enseñaban algún oficio, a los apuntadores del teatro y a los ***nomenclátores***, que eran los esclavos encargados de informarle a los políticos el nombre y el cargo de las personas que los saludaban. En inglés el término 'monitor' es un sustantivo que se usa para designar cualquier aparato que tenga una pantalla y que proporcione datos visuales o sonoros, como la pantalla de un televisor, de un computador o de un aparato para vigilar la actividad cardiaca de un enfermo. El verbo 'monitorizar' lo define el ***Diccionario de la lengua española*** como «observar mediante aparatos especiales el curso de uno o varios parámetros fisiológicos o de otra naturaleza para detectar posibles anomalías» (de, monitor e -izar). Por su parte, el ***Diccionario panhispánico de dudas*** aclara que 'monitorizar' se usa en España, mientras que en América se emplea 'monitorear', y dice: «A partir del sustantivo monitor (del inglés ***monitor***, 'dispositivo o pantalla de control'), se han creado en español los verbos monitorizar y monitorear, con el sentido de 'vigilar o seguir [algo] mediante un monitor'» (2). Entonces, hoy en día, la palabra monitor se usa para designar a los instrumentos que entregan datos de cualquier tipo, bien sea numérico visual, auditivo o táctil, sobre un proceso o un fenómeno, y que sirven para guiar u orientar a las personas en la toma de decisiones.

Este recordatorio de la información y el análisis que hace el médico de ella deben estar orientados a proporcionarle seguridad al paciente. El médico puede anticiparse y dar tratamiento oportuno a los datos que reflejen alguna situación sugestiva de riesgo o que indiquen una situación deletérea para la salud del paciente, y de esta forma puede evitar complicaciones mayores. Por este motivo, es evidente que disponer de los equipos de monitoreo adecuado no significa que se puede sustituir al médico, y en el caso del procedimiento quirúrgico, al anestesiólogo. Actualmente tenemos un gran número de monitores y de muchos tipos, así como diversos niveles de monitorización, y es el médico quien tiene que elegir entre estos el que considera la mejor opción, de acuerdo con las condiciones clínicas y la gravedad del paciente, así como con la magnitud del procedimiento quirúrgico al cual será sometido el enfermo.

En este capítulo se describe la monitoría básica no invasiva que se considera obligatoria o altamente deseable para los niños que reciben anestesia en América Latina. En la primera parte se discute la importancia y los usos de la monitoría. En la segunda parte se describen los parámetros básicos que se deben medir para monitorizar de manera no invasiva la función cardiovascular y respiratoria de los niños que son llevados a una cirugía bajo anestesia.

Luego se explican los motivos por los cuales es obligatorio monitorizar la temperatura corporal y el estado de la unión mioneural en los niños anestesiados. Por último, se mencionan las alternativas disponibles para monitorizar de manera no invasiva la función del sistema nervioso central en el periodo perioperatorio.

¿PARA QUÉ SIRVE LA MONITORÍA?

Aunque pueden ser muchos y variados, los propósitos de la monitorización se pueden agrupar de la siguiente manera: mantener un diagnóstico continuo; alertar inmediatamente al médico sobre los cambios clínicos; servir como guía para ofrecer un tratamiento oportuno; establecer un pronóstico. Todo lo anterior tiene el propósito de detectar en forma oportuna las situaciones o los eventos que comprometan las funciones vitales de los pacientes, para poder implementar estrategias de tratamiento y así evitar la aparición de disfunción orgánica que comprometa o empeore las condiciones del paciente (3).

No ha resultado nada fácil unificar los criterios y los estándares para la monitorización. Hoy en día existen los lineamientos mínimos para los pacientes que serán sometidos a un procedimiento anestésico, establecidos por la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiología (WFSA, por las siglas en inglés de World Federation of Societies of Anesthesiology), la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA) (4) y las sociedades o federaciones de anestesia de cada país, dentro del ámbito de las normas mínimas de seguridad para el ejercicio de la anestesiología, que México denomina Norma Oficial Mexicana para la Práctica de la Anestesiología, NOM-006-SSA3-2007 (5).

Existen algunas diferencias entre las regiones del mundo en las recomendaciones y normas sobre los monitores que se consideran obligatorios para la práctica de la anestesia. Sin embargo, estas diferencias se explican por el nivel de desarrollo económico y tecnológico y por las políticas de salud de los gobiernos, y no por diferencias fisiológicas entre los grupos poblacionales o por motivos científicos. A pesar de estas diferencias, existe consenso universal en que la electrocardiografía, la presión arterial no invasiva, la oximetría de pulso, la medición de la temperatura, la monitoría de la relajación neuromuscular y las alarmas de desconexión, de mezcla hipóxica y de falla en las fuentes de oxígeno, son monitores obligatorios. El uso de la capnografía es obligatorio para todos los pacientes en algunos países, sobre todo en los pacientes anestesiados, intubados y relajados, y en otros lo consideran un monitor altamente deseable. Otros monitores no invasivos, como el analizador de gases anestésicos, el espirómetro y los monitores de profundidad anestésica son considerados opcionales en la mayoría de países del mundo.

¿CUÁLES SON LOS PARÁMETROS BÁSICOS QUE SE DEBEN MEDIR PARA MONITORIZAR DE MANERA NO INVASIVA LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR?

La monitorización básica no invasiva de la función cardiovascular incluye el registro eléctrico continuo de la actividad eléctrica del corazón y la medición periódica de la presión arterial sistémica por métodos no invasivos. Sin embargo, la monitorización cardiovascular va desde la simple palpación del pulso y auscultación de los ruidos cardiacos hasta el cálculo de los consumos metabólicos y las alteraciones en la microcirculación. La monitorización clínica básica, con la cual se debe iniciar siempre, incluye la observación de la coloración de la piel y de las mucosas,

la evaluación del tiempo y calidad del llenado capilar, la palpación del pulso y la auscultación torácica con el estetoscopio, bien sea con la campana precordial o con el dispositivo esofágico.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

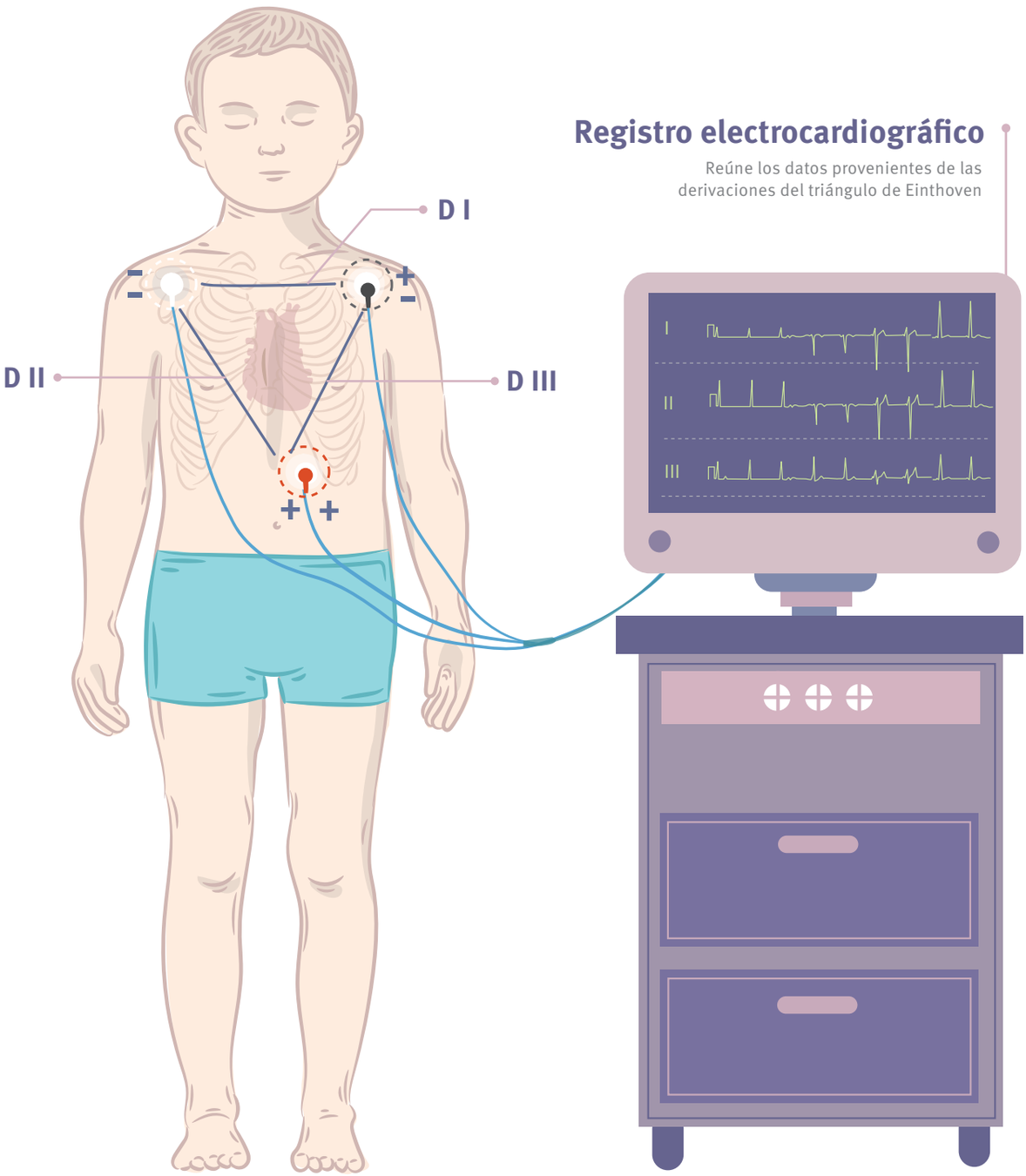
Permite monitorizar de manera continua la frecuencia cardiaca, el ritmo cardiaco y la actividad eléctrica del corazón. La electrocardiografía continua es uno de los parámetros básicos que se debe vigilar durante la anestesia, porque la anestesia y la cirugía frecuentemente producen bradicardia en los niños, y se sabe que en este grupo de edad el gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca (6,7); además, en el neonato los volúmenes sistólicos de los ventrículos son casi fijos, debido a la falta de distensibilidad de la pared ventricular. Por estos motivos, la disminución de la frecuencia cardiaca en un niño debe identificarse y tratarse con la misma urgencia que la hipoxemia o la hipotensión arterial. Por otra parte, se sabe que, a pesar de los grandes avances ocurridos en la anestesiología en los últimos años, y de contar con agentes cada vez más seguros y eficaces, en cualquier momento perioperatorio puede presentarse inestabilidad hemodinámica o isquemia miocárdica (8-11), y el electrocardiograma es la principal herramienta para el diagnóstico de la isquemia miocárdica; normalmente el segmento ST del electrocardiograma es isoeléctrico, pero, durante los episodios de isquemia se deprime hasta más allá de los 0,1 mm; por lo tanto, es de gran importancia revisar los aspectos relacionados con el monitoreo continuo del segmento ST del electrocardiograma. Los equipos modernos tienen la capacidad de analizar las ondas electrocardiográficas y hacer cálculos que permiten identificar alteraciones en la perfusión o en el metabolismo del miocardio.

***Colocación de los electrodos*:** Como la actividad eléctrica del corazón es recogida mediante electrodos que se ubican sobre el tórax del niño, se debe tomar la precaución de colocar correctamente los electrodos y seleccionar los del tamaño apropiado. Los electrodos de mayor tamaño no caben en el tronco de un paciente muy pequeño, y en consecuencia deben ser colocados a mayor distancia, de preferencia en la raíz de las extremidades (6). La colocación de los electrodos y la selección de la derivación electrocardiográfica dependen de las necesidades del paciente y de lo que se desee monitorizar; para la derivación DII, con tres electrodos, se coloca el electrodo de la mano derecha (rojo) debajo de la clavícula derecha, el electrodo del brazo izquierdo (amarillo) debajo de la clavícula izquierda y el electrodo de la pierna izquierda (verde o negro) en la porción inferior de la parrilla costal izquierda o en el quinto espacio intercostal sobre la línea media axilar izquierda (11); esta derivación nos permite obtener un buen complejo QRS, que refleja la actividad ventricular, y la onda P, que refleja la actividad auricular, y por ello es muy útil para el monitoreo de las arritmias cardiacas. Con el sistema habitual de tres electrodos también se usa la derivación V5 modificada, seleccionando la derivación DI en el monitor y colocando el electrodo del brazo izquierdo en el quinto espacio intercostal izquierdo sobre la línea axilar anterior, el electrodo correspondiente a la pierna izquierda debajo de la clavícula izquierda y el electrodo de la mano derecha debajo de la clavícula derecha (10,12,13).

Selección de la derivación: En el paciente pediátrico se recomienda valorar el electrocardiograma con la derivación DII, pero en el caso particular del neonato se recomienda monitorizarlos en DIII, ya que la posición del eje eléctrico y la ubicación del corazón en este grupo de pacientes se desvía hacia la derecha (6).

Interpretación: Para poder detectar cualquier aumento o disminución de la frecuencia cardiaca, hay que conocer las cifras normales según el grupo etario, las cuales se presentan en la ***tabla 10.1.***

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS



Triángulo de Einthoven

Fuente: *Editores*

Tabla 10.1. Valores normales de la frecuencia cardiaca, según la edad

Edad	Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	
	Media	Rango
0 a 24 horas	119	94 a 145
1 a 7 días	133	100 a 175
8 a 30 días	163	115 a 190
1 a 3 meses	152	124 a 190
3 a 12 meses	140	111 a 179
1 a 3 años	126	98 a 163
3 a 5 años	98	65 a 132
5 a 8 años	96	70 a 115
8 a 16 años	77	55 a 105

Fuente: *(14)*

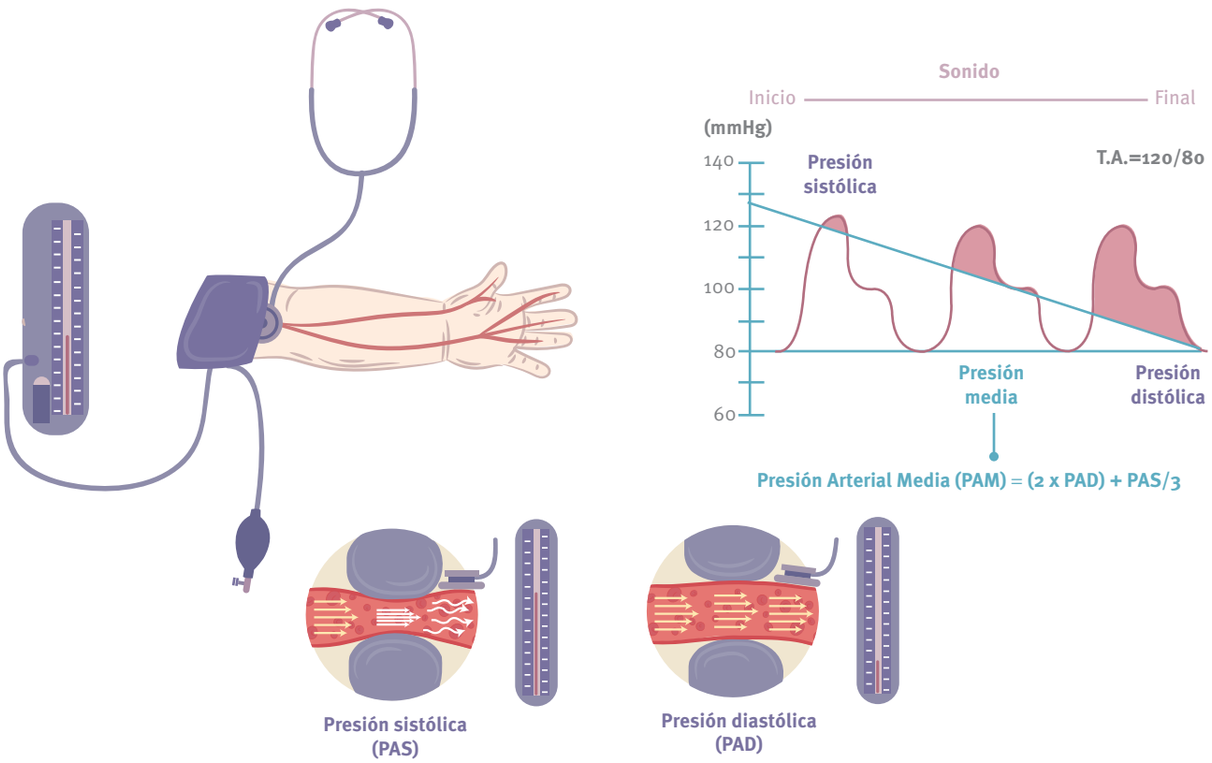
PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial es el registro numérico de la fuerza que ejerce la sangre en cada punto de la arteria que la contiene. La medición de la presión arterial es otro parámetro básico para la evaluación cardiovascular del niño sometido a anestesia; debe ser tomada con una periodicidad no mayor a cada cinco minutos, y se debe hacer el registro gráfico o numérico de los datos obtenidos en el récord de anestesia (6,7,10). En la población infantil la presión arterial puede ser medida por métodos no invasivos, tanto por palpación, por auscultación, por observación de la irrigación de la piel después de que se ha desinflado el manguito y por oscilometría; y en forma invasiva, mediante la inserción de un catéter en una arteria y la conexión de un transductor de presión a un monitor. En este capítulo solo haremos referencia a los métodos no invasivos.

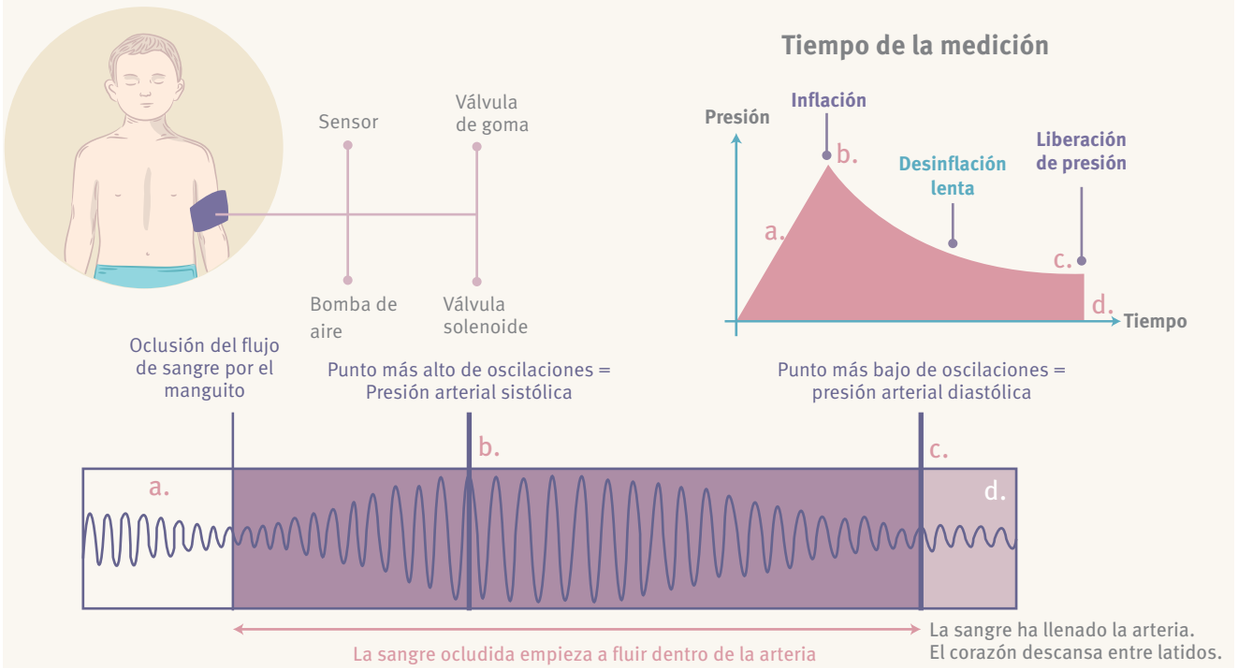
Método no invasivo: Los monitores de presión arterial funcionan por oscilometría; un manguito inflable interrumpe el flujo de sangre y luego se desinfla lentamente; el monitor registra el momento en que aparecen las oscilaciones del pulso que ocurren durante la sístole y la diástole; estas oscilaciones se transmiten a la piel y hacia el manguito o brazalete neumático; las oscilaciones del aire son transmitidas a través de cables rígidos hasta un sensor que convierte las oscilaciones en una señal electrónica y un algoritmo electrónico transforma estas señales eléctricas en valores numéricos, los cuales son presentados en la pantalla del monitor como presión arterial sistólica y diastólica. El monitor contiene un programa que toma estos dos datos y realiza el cálculo de la presión arterial media. El aparato puede usar un dispositivo Doppler de ultrasonido o un micrófono para detectar los cambios en el flujo de sangre, pero el sistema de oscilotonometría continúa siendo el más confiable y exacto para medir la presión arterial en el neonato y en el lactante (6).

PRESIÓN ARTERIAL

Toma manual de la presión arterial



Toma automatizada de la presión arterial



Fuente: *Editores*

Brazaletes: Es importante que el brazalete tenga el tamaño apropiado para la edad, el diámetro y la longitud de las extremidades del paciente. Asimismo, es importante colocar correctamente el brazalete, porque el uso inadecuado del equipo produce registros erróneos y con ello provoca toma de decisiones desacertadas; en forma general se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones: primero, el tamaño del diámetro del manguito debe cubrir 2/3 del antebrazo o del muslo; segundo, la longitud del manguito debe ser el doble del brazo del paciente; y tercero, la velocidad de desinflado del manguito debe ser la correcta, entre 5 y 10 mmHg por segundo, ya que si esta es demasiado rápida, la cifra registrada puede ser muy baja. Según la localización, el manguito debe quedar ubicado sobre la arteria humeral en el brazo, la femoral en el muslo y la tibial posterior en la pierna (8). La ***tabla 10.2*** muestra los tamaños de los brazaletes y los diámetros de la circunferencia de la extremidad para los cuales son adecuados y la ***tabla 10.3*** la longitud y el diámetro de los manguitos recomendados para los diferentes grupos de edad.

Interpretación: Los valores considerados «normales» son determinados por la edad, el género, el peso, el estado clínico del paciente y la patología asociada. Las ***tablas 10.4*** y ***10.5*** muestran las cifras normales.

Tabla 10.2. *Tamaño y diámetro de los brazaletes para la toma de presión arterial*

Tamaño del brazalete (número)	Circunferencia de la extremidad (centímetros)
1	3 - 6
2	4 - 8
3	6 - 11
4	7 - 13
5	8 - 15

Fuente: *(11)*

Tabla 10.3. *Tamaño y diámetro de los brazaletes según la edad*

Edad	Ancho (centímetros)	Largo (centímetros)
0 - 6 meses	2,5 - 4	5 - 9
6 meses - 5 años	7,5. - 9	17 - 19
5 - 15 años	12 - 14	22 - 26

Fuente: *(11)*

Tabla 10.4. Cifras normales de la presión arterial sistólica (PAS), media (PAM) y diastólica (PAD), en milímetros de mercurio (mmHg), en los niños, según la edad

Edad	PAS	PAM	PAD
Pretérmino 1 día	48 - 63		25 - 35
2 días	54 - 63		30 - 39
3 días	53 - 67		31 - 43
4 días	57 - 71		32 - 45
5 días	56 - 72		33 - 47
6 días	57 - 71		32 - 47
Recién nacido Peso en kilos			
1 kg.	47	35	27
2 kg.	54	40	32
3 kg.	62	45	37
4 kg.	69	50	42
6 semanas a 9 años			
Masculino	93		59
Femenino	96		62
10-19 años			
Masculino	108		67
Femenino	105		64

Fuente: *(14)*

Tabla 10.5. Presión arterial sistólica y diastólica, en milímetros de mercurio (mmHg), de los recién nacidos, de acuerdo con los percentiles del peso (kg) y el género

Género	Percentiles	Peso	
		3 kg	4 kg
Masculino	95	92 / 72-79	105 / 68-80
	50	71 / 55-60	85 / 62-63
	5	50 / 38-42	65 / 36-46
Femenino	95	90 / 72-48	102 / 69-80
	50	65 / 55-58	83 / 52-62
	5	40 / 38-39	64 / 35-45

Fuente: *(11)*

¿CUÁLES SON LOS PARÁMETROS BÁSICOS QUE SE DEBEN MEDIR PARA MONITORIZAR DE MANERA NO INVASIVA LA FUNCIÓN RESPIRATORIA?

La monitorización básica no invasiva de la función respiratoria incluye la oximetría de pulso, la espirometría y la capnografía. Sin embargo, también incluye datos clínicos, como la observación del ritmo, la profundidad y la frecuencia de los movimientos de la caja toráxica y la bolsa reservorio, de la coloración de la piel y la auscultación de los campos pulmonares, mediante el uso del estetoscopio precordial o un dispositivo esofágico, para corroborar el adecuado paso de aire en cada respiración y detectar la presencia de algún estado patológico, como broncoespasmo, oclusión parcial o total de la vía aérea o neumotórax. La vigilancia de la oxigenación y de la ventilación incluye el análisis conjunto de los datos que provienen de los monitores instalados al paciente y de otros datos que provienen de los monitores instalados en la máquina de anestesia y en el circuito respiratorio, como son la medición de las presiones y de la concentración de oxígeno en el circuito anestésico, las curvas de flujo volumen y la medición de las concentraciones de los gases inspirados y espirados en la vía aérea. Es importante recordar que el paciente pediátrico, y especialmente el neonato, posee características propias, como un mayor consumo de oxígeno y una limitada reserva de O2, que lo vuelven propenso a una pronta desaturación de la hemoglobina. Por lo tanto, es prioritario contar con un monitoreo lo más completo posible de la función respiratoria, como lo establecen todos los estándares mínimos de seguridad para la práctica de la anestesia.

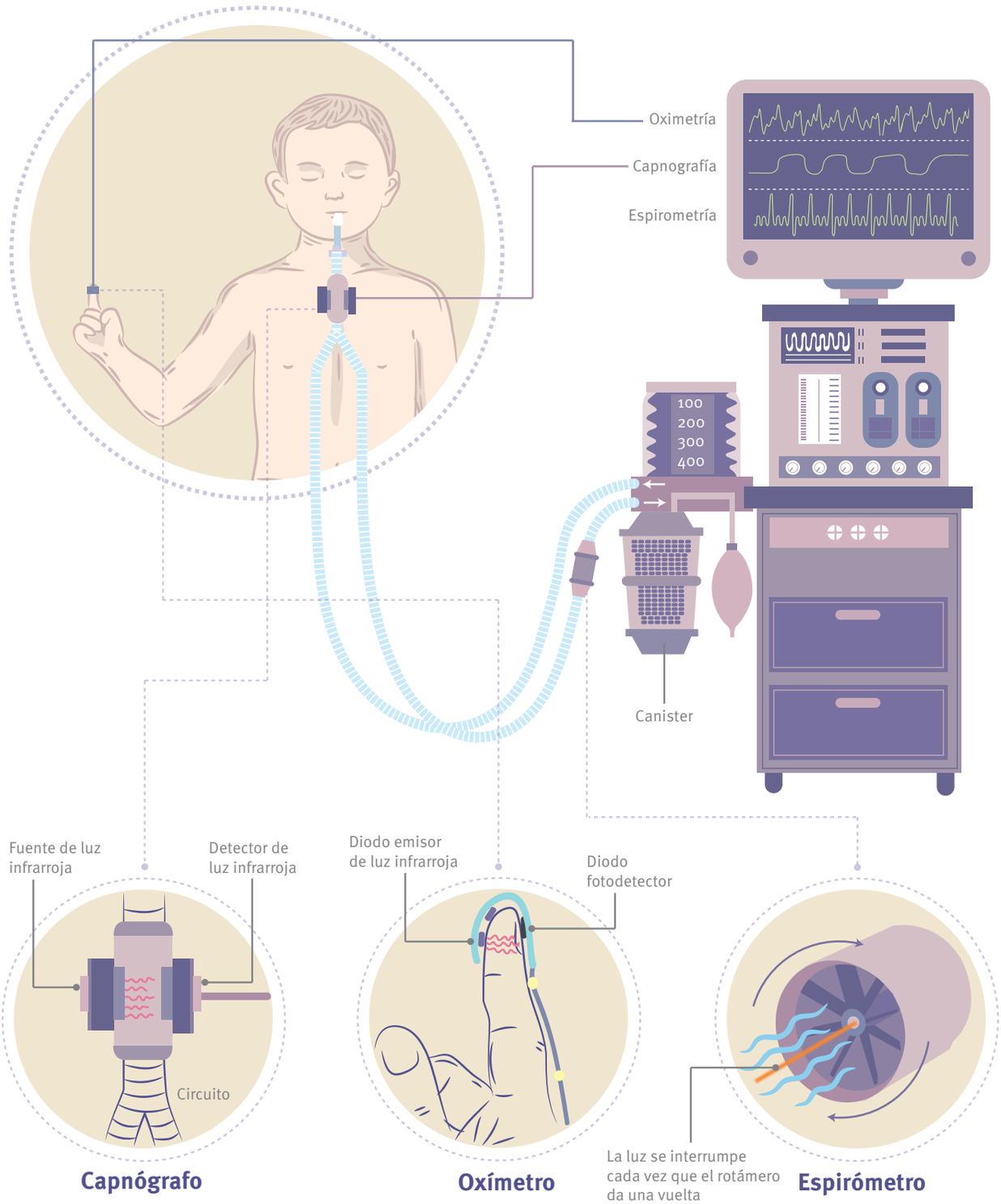
Oximetría de pulso (SpO2)

Es un método no invasivo que permite determinar de forma continua y precisa la proporción de la hemoglobina que se encuentra unida con el oxígeno en los tejidos periféricos. Se correlaciona muy bien con la presión parcial de oxígeno y con el porcentaje de hemoglobina oxidada en la sangre arterial, pero no es un claro reflejo de la saturación arterial de oxígeno (SaO2), porque muchos factores del paciente, del ambiente y del equipo pueden modificar la medición de la SpO2. A pesar de ello, desde su aparición para uso clínico ha demostrado tanto su eficacia como su utilidad en el ámbito clínico, no solo para la monitorización transanestésica, sino que su uso ya es indispensable en la sala de recuperación, en las unidades de cuidados intensivos y durante el traslado de los pacientes, porque permite advertir la presencia de fenómenos hipóxicos antes de que el paciente se ponga cianótico o tenga manifestaciones hemodinámicas (1). Su utilidad ha sido demostrada en pacientes de todas las edades, en la población pediátrica y particularmente en el neonato.

La medición se realiza mediante un dispositivo poco costoso, no invasivo, fácil de usar, sensible a los cambios de concentración de oxígeno en los tejidos y con respuesta pronta ante la hipoxia tisular. Permite conocer el valor numérico de la SpO2 y la frecuencia del pulso; algunos monitores tienen la posibilidad de elegir la fuente de la frecuencia cardiaca, bien sea el ECG o el oxímetro de pulso. En la mayoría de los equipos también se puede analizar la morfología, el tamaño y la calidad de la curva de la onda del pulso de la sangre en los tejidos, lo cual ayuda a inferir de manera indirecta la presión de perfusión y el gasto cardiaco. El análisis simultáneo del trazo del EKG y de la onda del pulso ayuda a identificar la mayoría de las arritmias (***figura 10.1***).

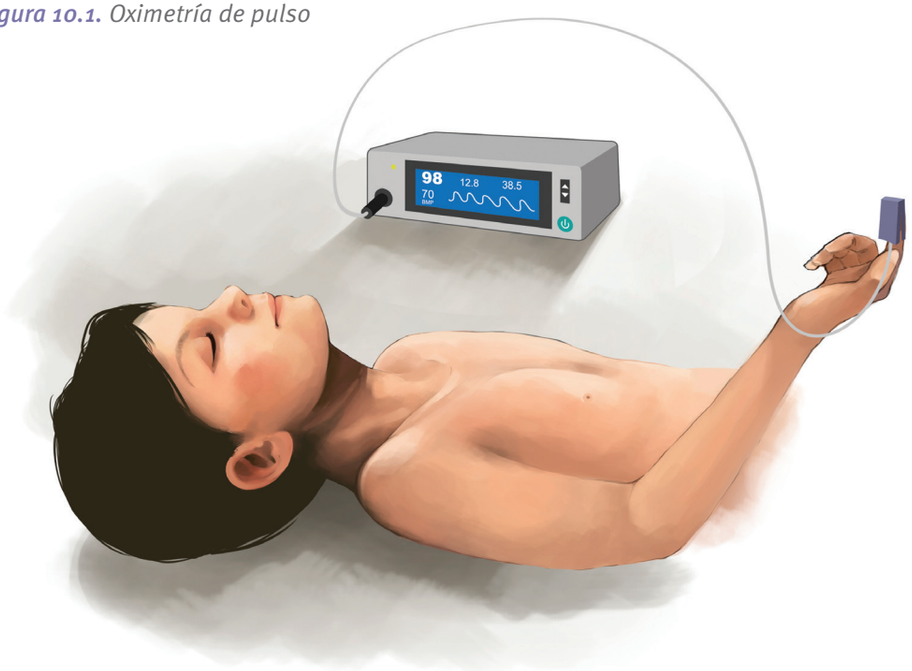
Sin embargo, se deben tener en cuenta algunos puntos importantes relacionados con la obtención de datos fiables. En primer lugar, la determinación de la SpO2 puede dar valores diferentes en varios sitios del cuerpo; los sitios más utilizados son los dedos de las manos y

MONITOREO NO INVASIVO DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA



Fuente: *Editores*

Figura 10.1. Oximetría de pulso



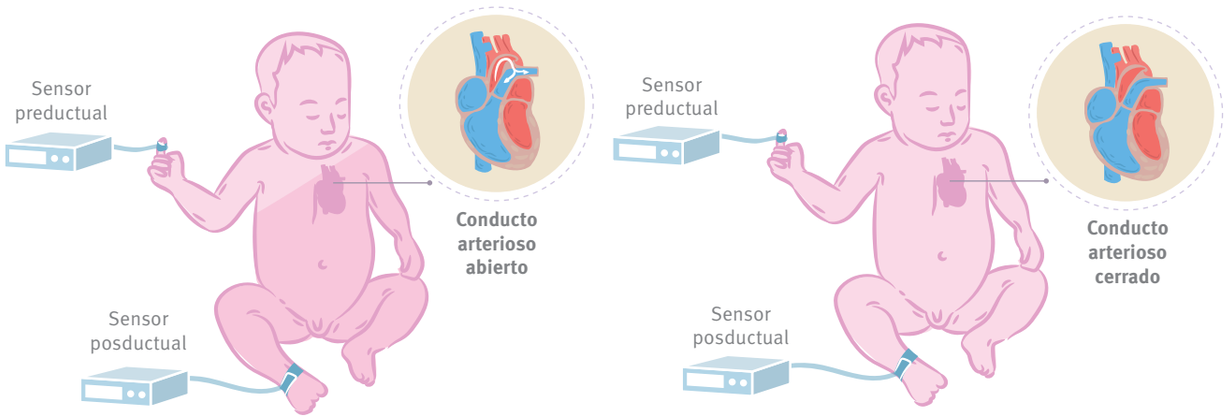
Fuente: *Autores*

Tabla 10.6. Factores que alteran la exactitud del valor de SpO2 en relación con la SaO2 y sus efectos sobre la SpO2

Factor	Efecto sobre SpO2
Carboxihemoglobina	Aumenta
Metahemoglobina	Disminuye si la SaO2 › 85 %
	Aumenta si la SaO2 ‹ 85 %
Colorantes intravasculares	Aumenta / Disminuye
Piel pigmentada	Aumenta
Anemia	Aumenta
Luz ambiental elevada	Aumenta / Disminuye
Perfusión disminuida	Disminuye
Movimiento del paciente	Aumenta / Disminuye

Fuente: *(16)*

OXIMETRÍA DE PULSO EN NEONATOS



Fuente: *Editores*

Actualmente el monitoreo del la SpO2 está incluido dentro de los estándares mínimos de seguridad para la práctica de la anestesiología en todo el mundo.

los pies, las palmas de las manos, las plantas de los pies, los lóbulos de las orejas, los labios y la lengua; los sitios más periféricos, como los dedos, son los menos sensibles, pues se modifican mucho con los cambios de temperatura y de perfusión; por el contrario, los sitios más centrales, como los labios y los lóbulos de la oreja, son los más sensibles; debido a la presencia del conducto arterioso, en el neonato se recomienda utilizar dos sensores, uno en la mano derecha (preductal), y el otro en un pie (posductal). En segundo lugar, el sensor debe tener tamaño idóneo para el paciente; se recomienda limitar el uso de sensores con pinza de presión solo a los escolares y adolescentes, porque la colocación de estos dispositivos en los neonatos y lactantes menores puede verse alterada por el hecho de que la presión ejercida por el sensor resulta mayor que la presión de perfusión de los tejidos, lo cual da valores falsos e implica un riesgo de lesión para el paciente; en los pacientes de menos edad, lactantes y neonatos, se recomienda el uso de sensores que se sujeten con cinta adhesiva, pero se debe ser cuidadosos al instalarlos para no ejercer una presión excesiva al fijarlo; como puede resultar muy difícil colocar el sensor en los dedos, debido a su pequeño tamaño, en los más pequeños se recomienda usar el dorso de la mano o del pie. En tercer lugar, los sensores no tienen la capacidad de detectar el pulso periférico y registran valores erróneos en situaciones que reducen la perfusión en los tejidos periféricos, como son la hipotermia, la hipotensión, la hipovolemia, el bajo gasto cardiaco, las arritmias y el paro cardiaco (15). Sin embargo, hoy día la mayoría de los monitores contienen dispositivos tecnológicos que eliminan o atenúan algunos de los factores que pueden interferir con la lectura correcta de la saturación de oxígeno. La ***tabla 10.6*** muestra una lista de factores que alteran la exactitud del valor de la SpO2 en relación con la SaO2 y sus efectos sobre la SpO2.

Capnografía

Es el registro continuo de la curva del contenido de dióxido de carbono (CO2) en la mezcla de gases que contienen las vías aéreas superiores durante el ciclo respiratorio. Esta gráfica y el valor

numérico en mmHg o en porcentaje de la presión parcial del CO2 en la mezcla de gases al final de la espiración (EtCO2) son una representación bastante precisa del movimiento del gas alveolar y del contenido de CO2 en el alveolo y en el capilar pulmonar. Se puede realizar la medición del CO2 mediante dos tipos de dispositivos: de flujo central, en el cual los gases inspirados y espirados pasan a través del dispositivo que se ubica directamente en la vía aérea y que contiene una fuentes y un sensor de luz infrarroja, y las señales electrónicas que son transmitidas hasta el monitor, donde se realiza la medición mediante el método de absorbancia de luz y de flujo lateral, en el cual se toman muestras de la mezcla de gases aspirando volúmenes mínimos del circuito respiratorio y transportándolos por un tubo de pequeño calibre hasta una cámara ubicada dentro del monitor, que realiza una medición mediante el método de espectofotometría de masa o de absorbancia de luz (***figura 10.2***).

Las modificaciones en la curva de la capnografía pueden indicar alteraciones de la ventilación, del transporte de gases en las vías aéreas y del flujo de la sangre en el circuito pulmonar. Por tanto, el análisis conjunto del valor de EtCO2 y de las curvas de capnografía ayuda a detectar problemas directos con la vía aérea, como los errores en la intubación, las extubaciones y desconexiones accidentales, la ventilación inadecuada, la relajación muscular insuficiente, la falta de adaptación del paciente al ventilador, las respuestas de hiperreactividad bronquial, la obstrucción del tubo traqueal, la reinhalación de CO2; asimismo, da una idea indirecta de las modificaciones en el gasto cardiaco. Igualmente, puede ayudar al diagnóstico temprano de algunos problemas anestésicos que pueden poner en riesgo la vida del paciente, como la intubación esofágica, pues después de un ciclo corto de tres o cinco ventilaciones sin la presencia de curva se debe revisar la posición de la cánula endotraqueal; otro estado mórbido en el que la curva de CO2 se reduce súbitamente es el embolismo aéreo; en cambio, en la hipertermia maligna se observa una elevación rápida y progresiva de la curva de CO2 y de la cifra de EtCO2, signo que aparece antes de que se incie la elevación térmica (***figura 10.3***).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que los valores reportados y las curvas de la capnografía se pueden ver alterado en situaciones que modifiquen la ventilación o la circulación. Algunos ejemplos son el uso de flujos de gas fresco elevados, el uso de volúmenes corrientes bajos y de frecuencias respiratorias altas, principalmente en pacientes muy pequeños, y las cardiopatías congénitas cianógenas (1-5). La ***tabla 10.7*** muestra algunos factores que modifican la capnografia y sus efectos en la curva.

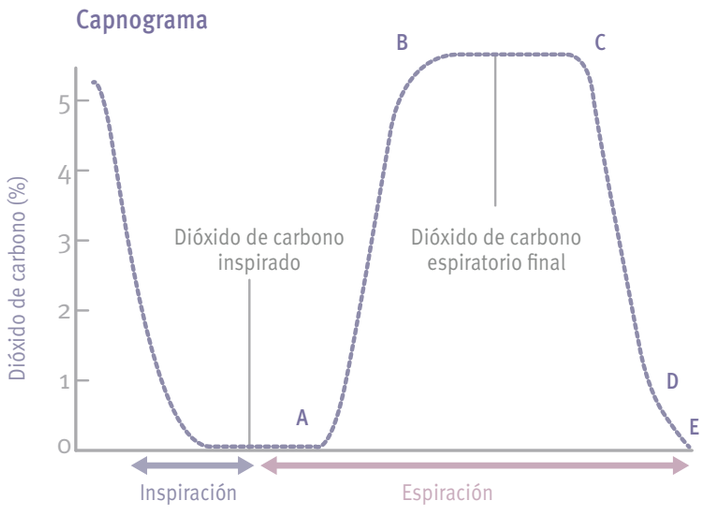
Los valores de EtCO2 que se consideran como normales se encuentran dentro del rango de los 35 a 45 mmHg. Es importante mencionar que este valor no es igual al que reporta la medición de la presión parcial de CO2 en una muestra de sangre arterial, pues el margen de variabilidad en pacientes sanos oscila entre 2 y 10 mmHg (16). La curva normal de la capnografía tiene cuatro fases: un valle inicial, que corresponde a la apnea y la inspiración; una pendiente de ascenso rápido, que corresponde al inicio de la espiración; una meseta con un pico final que corresponde al final de la espiración, y una caída rápida que corresponde al inicio de la inspiración (figura 10.2).

El análisis integral de los datos que nos aportan todos los dispositivos de monitoría permiten evaluar de manera precisa y oportuna la ventilación y la oxigenación, para mantener el equilibrio entre la cantidad de oxígeno que ingresa a los pulmones durante la fase inspiratoria, y la cantidad de CO2 que sale de ellos, y por ende puede preservar la respiración en las células del cuerpo.

Figura 10.2. Dispositivos para medir la capnografía

Fuente: *Autores*

Figura 10.3. Curva de capnografía



A-B: Fase I: Gas inspirado (previo a la espiración)
B: Fase II: Ascenso espiratorio
B-C: Fase III: Meseta alveolar
D-E: Fase IV: Descenso inspiratorio

Fuente: *Autores*

Tabla 10.7. Factores que modifican la capnografía y sus efectos en la curva

Factores	Efecto
Desconexión del circuito o extubación accidental	Desaparición repentina de la curva y caída del valor de $EtCO_2$ hasta o mmHg.
Paro cardiaco	
Bajos volúmenes corrientes y altas frecuencias respiratorias	Aplanamiento de la curva, desparición del plateau y no retorno a o en inspiración.
Broncoespasmo y otras enfermedades con alteración de la relación V/Q (broncodisplasia pulmonar)	Reducción de la pendiente de ascenso de la curva, aplanamiento de la onda y ausencia de ***plateau***.
Embolia pulmonar	Aplanamiento inmediato y marcado de la curva con disminución brusca de $EtCO_2$.
Hiperventilación	Disminución gradual de la $EtCO_2$ con morfología de la curva normal.
Hipoventilación	Aumento gradual de la $EtCO_2$ con morfología de la curva normal.
Agotamiento de la cal sodada	
Hipertermia maligna	Aumento rápido de la $EtCO_2$ con morfología de la curva normal.
Administración de bicarbonato	Aumento rápido de la $EtCO_2$ con morfología de la curva normal.
Malfuncionamiento de las válvulas unidireccionales del circuito de ventilación	Aumento gradual de la $EtCO_2$, alteración de la morfología en espiración y en inspiración y no retorno a o en inspiración.
Relajación neuromuscular insuficiente	Hendidura en la curva de capnografía.
Obstrucción parcial o acodamiento del tubo traqueal	Aplanamiento y alteración de la curva.

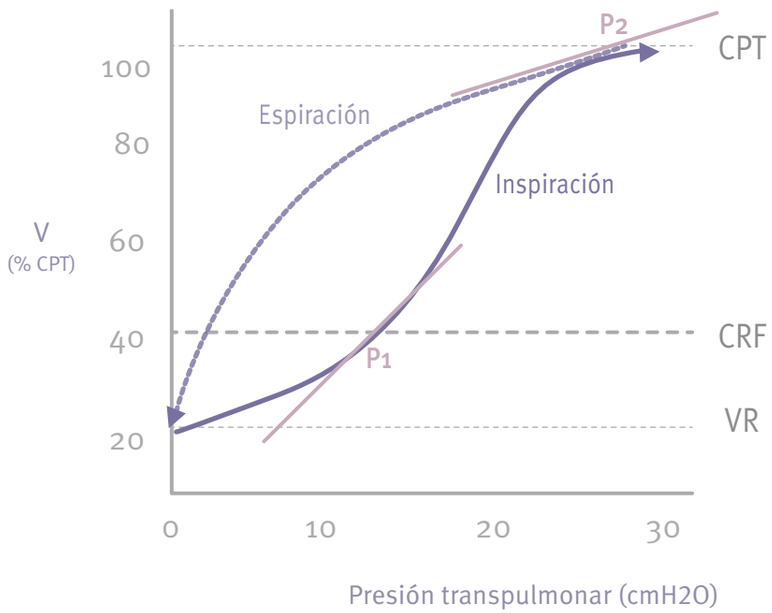
V/Q = relación ventilación/perfusión

Fuente: *(16)*

Otros monitores

Las máquinas de anestesia modernas incluyen en su circuito respiratorio sensores para medir el flujo, el volumen y las presiones parciales de los gases y la presión de la vía aérea. También incluyen monitores que informan el tiempo inspiratorio, el tiempo espiratorio, la relación de tiempos entre la inspiración y la espiración (I:E). Por tanto, el anestesiólogo puede conocer en cualquier momento el volumen corriente, la frecuencia respiratoria, el volumen minuto, la presión pico de la vía aérea, la presión de la meseta, la presión media y la presión al final de la espiración (PEEP). Los dispositivos de monitoreo con que cuentan las máquinas de anestesia modernas nos permiten tener toda esta información, no solo de forma numérica, sino también obtenerlas en forma de gráficas, mediante curvas en tiempo real de las relaciones entre el flujo y el volumen o entre la presión y el volumen **(*figura 10.4*)**.

Figura 10.4. Curva de presión y volumen de un monitor respiratorio integrado a la máquina de anestesia



El anestesiólogo puede ver los valores numéricos y la morfología de las curvas.

Fuente: *Autores*

¿POR QUÉ ES OBLIGATORIO MONITORIZAR LA TEMPERATURA CORPORAL EN LOS NIÑOS?

Además de monitorizar la temperatura en los niños durante el periodo transanestésico, debemos tomar medidas para evitar la pérdida de calor: mantener la temperatura ambiental entre 24 y 26 ºC, cubrir las superficies expuestas del niño con mantas, vendajes o bolsas de plástico, usar cunas de calor radiante con servocontrol, usar mantas térmicas eléctricas y colchones de agua caliente circulante, calentadores de aire con los que se puede dirigir el flujo de aire caliente hacia la zona deseada, o mediante sábanas térmicas, usar calentadores de soluciones intravenosas, y calentadores y humidificadores del flujo de gas fresco (1, 24, 25).

La monitorización de la temperatura corporal es obligatoria en el paciente pediátrico porque este grupo de población es más propenso a perder calor, porque sus mecanismos de defensa contra la hipotermia son menos eficientes y porque la hipotermia provoca en ellos alteraciones graves de la homeostasis y mayores incrementos en la morbilidad y la mortalidad perioperatoria (17-22). Entre más pequeño sea el paciente, mayor será el efecto deletéreo de la pérdida de calor, porque los recién nacidos tienen condiciones anatomofisiológicas que los hacen muy susceptibles a dicha pérdida; dentro de estas condiciones están el poseer una gran superficie corporal en proporción a su peso, poca cantidad de tejido graso aislante y generador de calor y la incapacidad de producir calor mediante el temblor. En los neonatos la única fuente productora de calor es la grasa parda (1-7, 19). Las alteraciones de la temperatura, tanto al elevarse (hipertermia) como al descender (hipotermia), pueden llevar a acidosis, depresión respiratoria, bradicardia, hipoxia, hipoglicemia y coagulopatía; es así como la disminución de la temperatura en 2 ºC obliga al niño a aumentar el consumo de oxígeno en 35 % (22). Por otra parte, la hipotermia provoca un bloqueo neuromuscular prolongado y un despertar retardado de la anestesia. La hipotermia severa es uno de los signos más ominosos de desequilibrio homeostático y su presencia se correlaciona con estancias prolongadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y con un incremento dramático en la mortalidad posoperatoria temprana y tardía.

Los dispositivos con que se cuenta en la actualidad para el registro de la temperatura son tan variados y diversos como los sitios en que se puede registrar la temperatura. Sin embargo, no todos los dispositivos tienen la misma confiabilidad, certeza y prontitud para tomar la temperatura. Por tanto, el anestesiólogo debe escoger el dispositivo y el sitio ideales para cada momento y para cada paciente, según las necesidades. La temperatura puede ser medida a nivel central (faringoesofágica, rectal, vesical y timpánica) y nivel periférico (cutánea); esta última suele ser menor a la central, con una diferencial entre 1 y 4 ºC (23), pero puede tener mayores variaciones si hay alteraciones del flujo sanguíneo cutáneo. La ***tabla 10.8*** presenta los valores normales de la temperatura en las distintas regiones del cuerpo y las zonas que registra el sensor. La siguiente infografía presenta un listado de los dispositivos que se pueden usar para medir la temperatura de un paciente pediátrico en las salas de cirugía.

Tabla 10.8. Valores normales de la temperatura (oC) en diferentes regiones anatómicas e interpretación de la zona que registra el sensor.

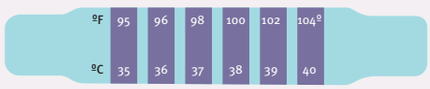
Región anatómica	Temperatura (ºC)	Zona de registro
Piel	36-36,5	Periférica
Axilar	36,5-37	Próxima a la temperatura central
Tímpano o nasofaríngea	37-37,5	Intracraneal o cerebral
Esofágica	36,5-37	Intratorácica
Rectal o intravesical	36,5-37,5	Vísceras abdominales

Fuente: *modificado de (1, 23-28)*

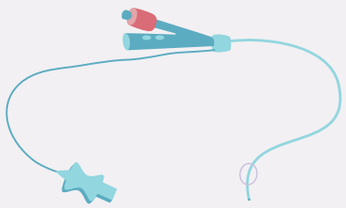
DISPOSITIVOS QUE SE PUEDEN USAR PARA MEDIR LA TEMPERATURA DE UN PACIENTE PEDIÁTRICO EN SALAS DE CIRUGÍA

Termómetro de vidrio con mercurio (rectal o axilar)

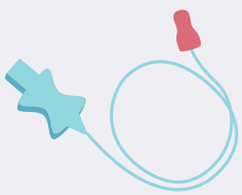
Sonda cutánea servocontrolada



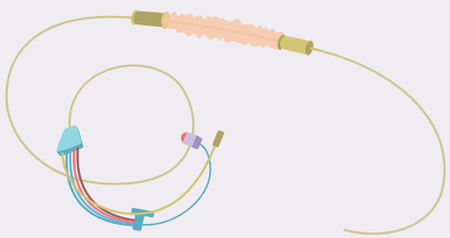
Tiras cutáneas de cristal líquido



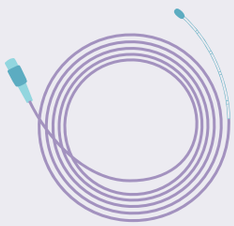
Catéteres vesicales con sondas termométricas



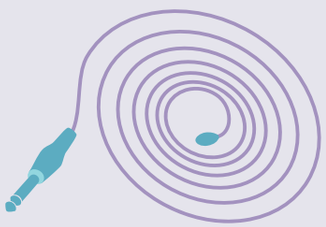
Sondas de temperatura timpánica



Catéter de arteria pulmonar con sensor térmico



Sensor esofágico



Sensor rectal

Fuente: *Editores*

¿POR QUÉ Y CÓMO SE MONITORIZA EL ESTADO DE LA UNIÓN MIONEURAL?

Ningún paciente debe presentar bloqueo neuromuscular residual al final de la anestesia. La monitoría del estado de la unión neuromuscular debe ser continua, para poder realizar las acciones correctas, adecuadas a las necesidades del momento, y para decidir el uso de drogas antagonistas del efecto relajante.

Porque en los niños es muy común observar la prolongación del efecto bloqueador de la unión mioneural y la presencia de relajación neuromuscular residual al final de la anestesia. Esto puede deberse al desarrollo inmaduro del sistema nervioso central y periférico o de la placa neuromuscular, o situaciones clínicas, como la hipotermia. Por otra parte, durante los primeros meses de vida de un recién nacido pretérmino la masa muscular es solo 15 % del peso corporal, en el neonato a término es 20 % y 50 % en el adulto (29). Además, el paciente pediátrico es proclive a la hipoventilación y al evento hipóxico, y tiene poca tolerancia a la desaturación, situaciones que pueden desencadenar una cascada de eventos que lo pueden llevar a un desenlace fatal.

El estado de la unión mioneural se puede monitorizar mediante la observación clínica y el uso de dispositivos electrónicos. La observación clínica incluye la inspección de la movilidad respiratoria, de la deglución y de los movimientos como elevación de las extremidades y de la cabeza. Los dispositivos electrónicos con que se cuenta actualmente para monitorizar el estado de la unión mioneural en el adulto pueden ser usados con seguridad en el paciente pediátrico, pero se debe tener en cuenta el impacto de la edad en el tipo y en el tiempo de la respuesta ante un estímulo eléctrico para provocar un potencial de acción. Esta respuesta al estímulo eléctrico puede ser cuantificada por varios métodos: a) visual, observando el movimiento de un grupo muscular ante el estímulo; b) táctil, oponiendo resistencia al movimiento del grupo muscular estimulado; c) mecanomiográfico, midiendo la respuesta de contracción mediante un transductor de fuerza o de aceleración; d) electromiográfico, registrando la actividad eléctrica generada por un potencial de acción, mediante un electromiograma (EMG); y e) acústico, registrando las ondas de la contracción muscular mediante un micrófono que las capta y las intensifica (19, 29, 30-31).

¿QUÉ SE PUEDE HACER PARA MONITORIZAR DE MANERA NO INVASIVA LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL?

Se pueden buscar signos clínicos neurológicos que nos orienten sobre las condiciones neurológicas del paciente o de la aparición de complicaciones, se pueden usar monitores que registren la actividad eléctrica de la corteza cerebral y realizar mediciones del flujo sanguíneo y del metabolismo del cerebro. La vigilancia clínica incluye la exploración del tamaño pupilar, de la respuesta motora y verbal a los estímulos, el análisis del comportamiento y la evaluación de las facultades mentales superiores. El uso de la tecnología incluye el registro continuo del electroencefalograma (EEG), la medición de los potenciales evocados, la medición con Doppler del flujo sanguíneo cerebral, la oximetría transcraneal y la monitoría de la profundidad anestésica.

El nivel de anestesia tiene que ser lo suficientemente profundo como para impedir la conciencia del paciente. El monitoreo de la profundidad anestésica permite ajustar las cantidades de fármacos administradas a un paciente y adecuarlas a las necesidades reales de los diferentes momentos de la anestesia, lo cual puede reducir la cantidad de fármacos administrados y acelerar la fase de recuperación del paciente. También permite medir el grado de sedación en las salas de procedimientos y en las unidades de cuidados intensivos. El método que más se usa en la actualidad es el análisis del índice biespectral (BIS), el cual parte de un registro electroencefalográfico del lóbulo frontal y mediante un análisis

computarizado de las ondas de actividad eléctrica cerebral se traduce la tendencia general a un valor numérico, que va del 0 al 100; el valor cero indica una falta absoluta de actividad eléctrica cerebral y se interpreta como muerte cerebral o estado comatoso profundo; el 100 se interpreta como un estado de alerta normal; los valores intermedios indican diversos grados de sedación o de hipnosis (32).

Aunque se cree que el uso del BIS debería tener los mismos beneficios en el niño que en el adulto, su uso no es de aceptación general en los niños, porque el grado de maduración cerebral es muy variable, según la edad del niño, y esto modifica el registro de las ondas eléctricas y los algoritmos matemáticos sobre los cuales se hace el análisis biespectral. A pesar de ello, la mayoría de los estudios realizados en población pediátrica han demostrado una relación directa entre la profundidad anestésica y el registro del BIS, similar al reportado en los adultos; asimismo, existe una correlación interpretativa entre el valor del BIS y el valor obtenido con las escalas clínicas de sedación, como la de Ramsay y la de la Universidad de Michigan (33). Como el tamaño de los electrodos resulta grande para la población pediátrica, se han desarrollado sensores pediátricos con tres electrodos en vez de cuatro, como los del adulto, pero aun así continúan siendo grandes para un neonato y lactante menor (20).

Para monitorizar la profundad anestésica, además del BIS, actualmente se cuenta con la entropía, un monitor que hace un registro simultáneo y un análisis complejo del EEC de la corteza cerebral y del EMG de los músculos de la cara. En la entropía de estado (ES) lo que se obtiene es el registro de la actividad cortical del paciente, mientras que la entropía de respuesta (ER) no solo hace el registro de la actividad del EEG, sino que también nos hace registro de la EMG del músculo frontal. La primera da una idea aproximada del nivel de hipnosis y la segunda del nivel de analgesia. El equipo describe las características de irregularidad y complejidad de una señal totalmente impredecible; estas irregularidades están dadas con base en el hecho de que cuando el paciente está despierto la actividad EEG es constante y gráficamente se da con ondas amplias, pero conforme el paciente entra en profundidad anestésica, existe mayor orden y menos caos en el EEG. El registro de entropía se mueve en los rangos de frecuencia de 0,8-32 Hz, en el caso de la ES, y de 0,8-47 Hz en la ER.

CONCLUSIÓN

Hoy en día se cuenta con una serie de dispositivos y de monitores que permiten conocer las condiciones clínicas de los pacientes. En caso de presentarse alguna alteración, estos monitores nos ayudan a actuar en forma oportuna. Sin embargo, nunca se debe olvidar que los monitores son solo un soporte, que pueden fallar o dar información errónea, y por ello no pueden sustituir la vigilancia clínica y el análisis que realiza al personal médico y de enfermería encargado del cuidado de los pacientes.

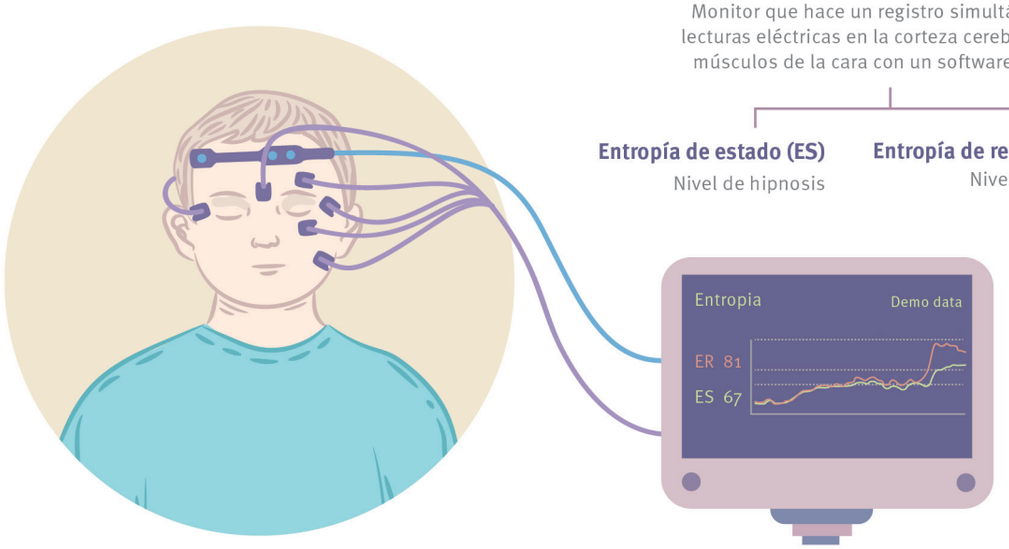
MONITOREO NO INVASIVO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Entropía

Monitor que hace un registro simultáneo de las lecturas eléctricas en la corteza cerebral y en los músculos de la cara con un software numérico.

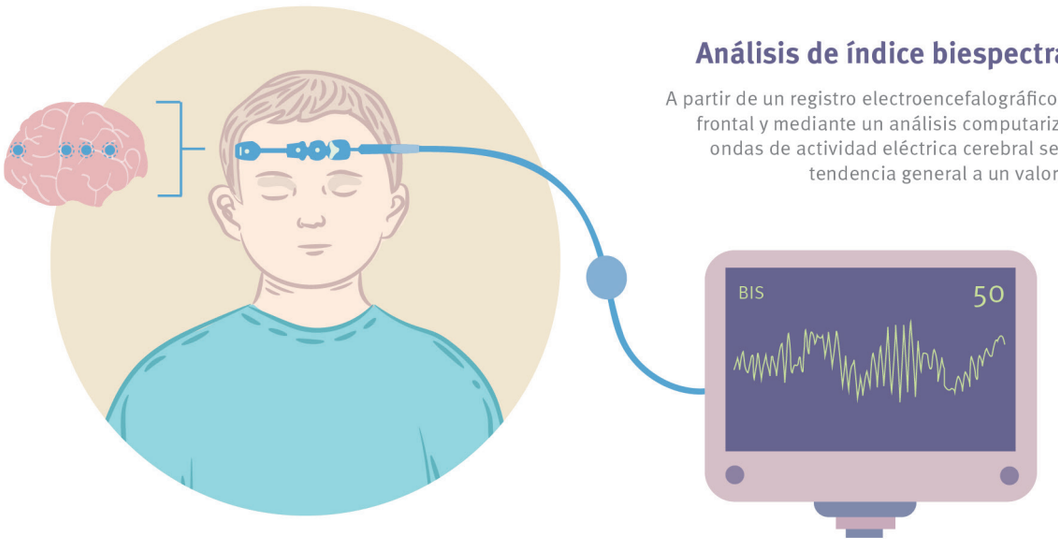
Entropía de estado (ES)
Nivel de hipnosis

Entropía de respuesta (ER)
Nivel de analgesia



Análisis de índice biespectral (BIS)

A partir de un registro electroencefalográfico del lóbulo frontal y mediante un análisis computarizado de las ondas de actividad eléctrica cerebral se traduce la tendencia general a un valor numérico.



Interpretación de las lecturas

100	▸ Alerta normal
40 - 60	▸ Baja probabilidad de conciencia ▸ Anestesia adecuada
0	▸ Muerte cerebral ▸ Estado comatoso profundo

Fuente: *Editores*

REFERENCIAS

1 Chamorro C, Planas A, López E. Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias. Madrid: Elsevier; 2004

2 Real Academia Española. Diccionario de la lengua española, 22a ed., y Diccionario panhispánico de dudas. Disponibles en: http://www.rae.es/rae.html

3 Boldt J. Clinical review: hemodinamic monitoring in the intensive care unit. Crit Care med. 2002;6(1):52-9.

4 Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA). Normas mínimas para el ejercicio de la anestesiología latinoamerica. Comité de Seguridad; 2009.

5 Comité Consultivo Nacional de Normalización de Innovación, Desarrollo, Tecnologías e Información en Salud. Norma Oficial Mexicana para la Práctica de la Anestesiología, NOM-006-SSA3-2007. En: Diario Oficial de la Federación.

6 Benatar A, Feenstra A, Decraene T, Vandenplas Y. Effects of cisaprime on corrected Q-T interval, heart rate, and rhythm in infants undergoing polysomnography. Pediatrics. 2000;106:E85.

7 Gregory GA. Pediatric Anesthesia. 4th ed. New York: Churchill-Livingstone; 2002.

8 Lambert PC, Abrams KR, Jones DR, Halligan AW, Sheimann A. Analysis of ambulatory blood pressure monitor data using a hierarchical model incorporating restricted cubic splines and heterogeneous withing-subject variances. Stat Med. 2001;20:3789-3805.

9 Lake CL. Pediatric Cardiac Anesthesia. 2nd ed. Norwalk: Appleton & Lange; 1993.

10 Ream AK. Acute Cardiovascular management, anesthesia and intensive care. New York: JB Lippincott; 1982.

11 Ballesteros OC, Díaz BC, Carvajal EY. Protocolos en monitoreo de la presión arterial, monitoría invasiva y monitoría invasiva y no invasiva; 2001.

12 País Colombia. Principios en la atención del niño crítico. Bogotá: Tribuna; 1995.

13 Cahalan MK. Detection and treatment of intraoperative myocardial ischemia. IARS 2002 Review Course Lectures. Supplement to Anesthesia & Analgesia. 2002. p. 27-30.

14 Litman RS, Cohen DE, Sclabassi RJ. Monitoring. In: David PJ, Cladis FP, Motoyama EK. Anesthesia for infants and children. Smith´s. 8th ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier; 2011. p. 325.

15 Paladino MA, Cavallieri S, Conceicao MJ, Lizárraga G, López G, Moyao D. Anestesia pediátrica. Corpus; 2006.

16 Ibáñez JJ, Velasco RJ, Raurich PJ. Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias. p. 249.

17 Sarti A. Monitorización. En: Villani A, Serafin G. Anestesia neonatal y pediátrica. España: Masson; 2006. p. 74.

18 Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics. 2000;106:92-9.

19 Black A, McEwan A. Pediatrics and neonatal anaesthesia. Butterworth-Heinemann, Elsevier; 2004.

20 Reinoso F, García J, Martínez E. Implicaciones específicas de la edad pediátrica para la monitorización anestésica. En: Chamorros C, Planas A. Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias. Madrid: Elsevier; 2004. p. 663-76.

21 Bissonnette B, Davis PJ. Thermal Regulation-physiology and perioperative management in infant and children. Smith´s Anesthesia for Infant and Children. San Luis: Mosby; 1996. p. 139-58.

22 Manotas R. Neonatología. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 1995. p. 207-94.

23 Cork RC, Vaughan RW, Humphrey LS. Precision and accuracy of intraoperative temperature monitoring. Anesth Analg. 1983;62:211-4.

24 Zaballos J.M. Termorregulación en anestesia pediátrica. En: Pérez A. Avances en anestesia pediátrica. Auroch; 2001. p. 15-29.

25 Lincoln MD. Técnicas de monitorización en anestesiología pediátrica. En: Cavallieri S. Anestesia en pediatría. Clínicas Latinoamericanas de Anestesiología. Vol II. México D.F.: Intersistemas; 2004. p. 118-20.

26 Brown TCK. Anestesia en pediatría. Barcelona: Espax; 1981.

27 Coté CJ, Lerman J, Todres ID. A practice of anesthesia for infants and children. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.

28 Sessler DI. Temperature monitoring and preoperative thermoregulation. Anesthesiology. 2008;109:318-38.

29 Rodrigues RC, Tardelli MA. Relaxantes musculares em pediatría. En: Álvarez JA, González F, Bustamante R. Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva. 2.ª ed. Madrid: ARAN; 2000. p. 483-99.

30 Valero A, Vielma G, Viterio O, Zambrano M. Monitorización en el paciente pediátrico. En: Paladino MA,

ed. Anestesia pediátrica. Corpus; 2006. p. 51-63.

31 Solera J, Amorós J, González F. Monitorización del bloqueo neuromuscular. En: Álvarez JA, González F, Bustamante R. Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva. 2a ed. Madrid: ARAN; 2000. p. 107-20.

32 Rosel C. Monitorización perioperatoria básica y avanzada. En: Castorena G. Medicina perioperatoria. México D.F.: Prado; 2008. p. 41-55.

33 Ganesh A. Watcha Mehernoor F. Bispectral index monitoring in pediatric anesthesia. Current Opinion in Anaesthesiology. 2004;17:229-34.

BIBLIOGRAFÍA

1 Álvarez TH. Monitoría no invasiva en anestesia pediátrica. En: Jaramillo J, Reyes G, Gómez J. Anestesiología pediátrica. Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, S.C.A.R.E.; 2003. p. 329-36.

2 Benini F, Trapanotto M, Sartori S, Capretta A, Gobber D, Boniver C, et al. Analysis of the bispectral index during sleep in children. Anesth Analg. 2005;101:641-4.

3 Berkenbosch JW, Fichter CR, Tobias JD. The correlation of bispectral index monitor with clinical sedation score during mechanical ventilation in the pediatric intensive care unit. Anesth Analg. 2002;94:506-11.

4 Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK. Smith`s Anesthesia for Infants and Children. 8th ed. Philadelphia: Mosby; 2011.

5 Espí C, Vila P, Muñoz S, Monerris M, Mazo V, Canet J. Estudio comparativo del índice biespectral y la entropía espectral en cirugía ginecológica. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2005;52:459-65.

6 Froom SR, Malan CA, Mecklenburgh JS, Price M, Chawathe MS, Hall JE, et al. Bispectral index asymmetry and comfort score in paediatric intensive care patients. Br J Anaesthesia. 2008;100(5):690-6.

7 Ganesh A, Watcha MF. Bispectral index monitoring in pediatric anesthesia. Current Opinion in Anaesthesiology. 2004;17:229-34.

8 Lindholm ML, Brudin L, Sandin RH. Bispectral Index Monitoring: Appresiated but does not effect drug dosing and hypnotic levels. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:88-94.

9 Moggi E. Hipertensión arterial en pediatría. Rev Arg Anest. 2003;61(6):399-405.

10 Parte LP. Técnicas de monitorización en anestesiología pediátrica. En: Anestesia en pediatría. Clínicas Latinoamericanas de Anestesiología. Vol II. México D.F.: Intersistemas; 2004. p. 105-21.

11 Ramírez J. Presión normal e hipertensión arterial en niños y adolescentes. Arch. Argent. Pediatr. 2006;104(3):193-95.

12 Sarti A. Monitorización. En: Villani A, Serafini G. Anestesia neonatal y pediátrica. España: Masson; 2006. p. 69-82.

13 Ursula MP, Suárez MM. Anestesia y neuromonitorización transoperatoria funcional. Revista Mexicana de Anestesiologia. 2010;33(1):23-30.

14 Walsh BK, Crotwell DN, Restrepo RD. Capnography / Capnometry during mechanical ventilation. Respiratory Care. 2011;56(4):503-9.

Capítulo 11 | **Monitoría invasiva**

Tratado de anestesia pediátrica

Víctor Manuel Neira Aragón

- *Anestesiólogo Cardiovascular y Pediátrico*
- *Profesor Asistente, Departamento de Anestesiología, Universidad de Ottawa, Children's Hospital of Eastern Ontario, Canadá*

INTRODUCCIÓN

A pesar de los grandes avances en la tecnología y de que el uso de la monitoría no invasiva se ha vuelto rutinario en anestesiología, sigue siendo importante la monitorización invasiva de los parámetros hemodinámicos durante los procedimientos complejos, prolongados o que involucran pacientes críticos. La monitoría invasiva se realiza mediante la inserción en el cuerpo de catéteres o de instrumentos de medición para la vigilancia del paciente de manera continua y en tiempo real, aunque también puede haber mediciones intermitentes.

En este capítulo se revisan los conceptos básicos de la medición directa de las presiones intravasculares: la arterial sistémica, la arterial pulmonar, la venosa central, la auricular izquierda y la capilar pulmonar. Inicialmente, se describen los tipos de monitoría que se usan en anestesia, los equipos que se requieren para medir las presiones intravasculares y la ubicación del punto de referencia para calibrar un transductor. Luego, se dan recomendaciones generales sobre la medición invasiva de las presiones intravascualres en lo que hace referencia a las indicaciones y contraindicaciones, la selección del sitio de punción, las técnicas y los equipos que se utilizan para insertar los catéteres, la información que se puede obtener al analizar la morfología de las curvas y del registro continuo de las presiones, el momento indicado para retirar estos, los factores que determinan las complicaciones relacionadas con los catéteres, las diferencias entre la técnica de inserción de un catéter venoso central y de un catéter en la arteria pulmonar, y las complicaciones de cada técnica. Después, se explica la utilidad de la medición continua o periódica de la saturación venosa mixta; de las presiones del circuito vascular pulmonar y de la aurícula izquierda; y la manera como se establecen los parámetros normales de las mediciones hemodinámicas en la población pediátrica. Por último, se mencionan las alternativas poco invasivas para medir el gasto cardiaco o la perfusión y la oxigenación de los tejidos.

¿QUÉ TIPOS DE MONITORÍA SE USAN EN ANESTESIA?

Para fines prácticos, en este capítulo se divide la monitoría en 3 tipos (1):

Monitoría estándar: Es aplicable a todos los pacientes durante la anestesia. En este tipo de monitoría se incluyen el estetoscopio, el electrocardiograma, la oximetría de pulso, la capnografía, la presión arterial no invasiva y la temperatura (2).

Monitoría especial: Se aplica a los pacientes con problemas cardiopulmonares preexistentes, por ejemplo falla cardiaca, o a los pacientes relativamente sanos que van a ser sometidos a un procedimiento mayor o con condiciones intraoperatorias desfavorables, como ventilación selectiva, aplicación de una pinza para ocluir el flujo en la aorta, circulación extracorpórea, etc. Además de la monitoría estándar, incluye la línea arterial, el catéter venoso central, la sonda vesical, los gases sanguíneos y la vigilancia estricta en el balance de los líquidos.

Monitoría avanzada: Está indicada en los pacientes con enfermedad cardiaca o pulmonar severa y que van a ser sometidos a un procedimiento quirúrgico complejo, con condiciones intraoperatorias desfavorables. Además de toda la monitoría anterior, incluye la medición de la presión en la arteria pulmonar, en la aurícula izquierda o intracraneana, la determinación del gasto cardiaco, de la oximetría venosa mixta, el ecocardiograma transesofágico, entre otras. La decisión de utilizar este tipo de monitoría depende del paciente y de la cirugía.

La selección del tipo de monitoría está determinada por el estado del paciente, el equipo disponible, las guías de manejo institucionales, el criterio médico y la habilidad del operador (***tabla 11.1***).

¿CUÁLES EQUIPOS SE REQUIEREN PARA MEDIR LAS PRESIONES INTRAVASCULARES?

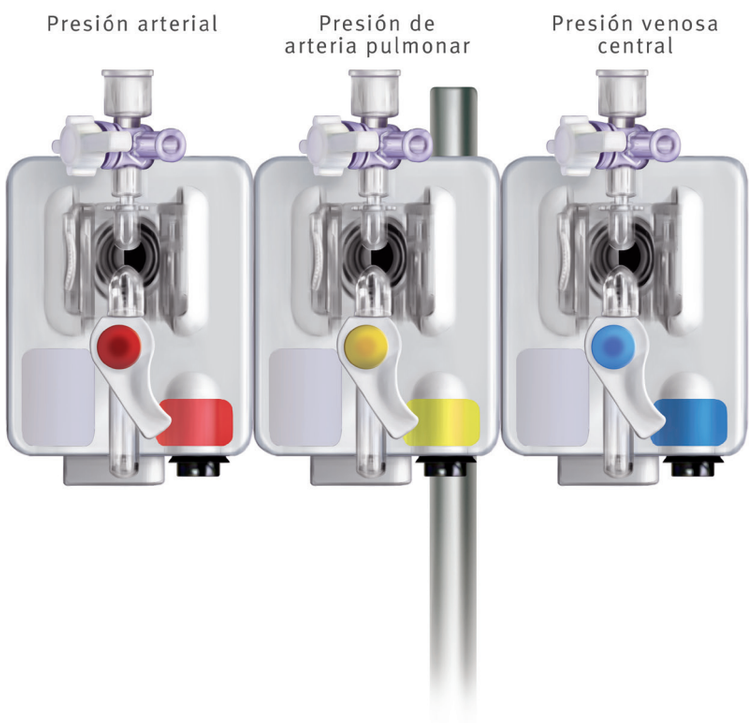
En la actualidad, los paquetes comerciales para la monitoría invasiva contienen todos los elementos que se requieren para medir de manera directa las presiones. Estos equipos contienen un transductor desechable, un dispositivo de flujo continuo, llaves de tres vías, conectores y extensiones rígidas (***figura 11.1***). Estos paquetes disminuyen la manipulación de los elementos, el riesgo de de contaminación y de infección y el riesgo de desconexión. Además, gracias a su diseño, son muy precisos. Para evitar su obstrucción por coágulos, en pediatría se recomienda mantener un flujo continuo de solución salina con heparina, a una concentración de 1 U a máximo 5 U por mililitro, a una velocidad aproximada de 2 mL por hora y con una presión de 150 a 200 mmHg. Al accionar el dispositivo de lavado, este sistema entrega un flujo rápido, de 1 a 2 mL por segundo. Para los neonatos, algunas instituciones prefieren evitar los paquetes con soluciones infundidas a presión, y en cambio prefieren usar bombas de infusión que entregan entre 1 y 2 mL por hora de la solución heparinizada, la cual tiene una concentración entre 1 y 5 U/mL.

Tabla 11.1. Criterios para seleccionar el tipo de monitoría en anestesia

Tipo de monitoría	Enfermedad cardiaca o pulmonar	Condiciones intraoperatorias	Riesgo de morbimortalidad
Estándar	Ninguna	Ninguna	Bajo
Especial	Ninguna Moderada	Ninguna Moderada	Moderado Alto
Avanzada	Ninguna Severa	Severa Ninguna	Alto Muy alto

Fuente: *(1)*

Figura 11.1. Paquete comercial para la monitoría invasiva



Transductor de presión, dispositivo de flujo continuo, extensiones rígidas de presión, llaves de tres vías, solución de irrigación (heparinizada 1-5 U/mL).

Fuente: *Autores*

¿DÓNDE SE DEBE UBICAR EL PUNTO DE REFERENCIA PARA CALIBRAR UN TRANSDUCTOR?

El punto de referencia para calibrar un transductor que se va a usar para medir las presiones intravasculares, también conocido como punto flebostático, se ubica a la altura de la aurícula izquierda; está localizado en el sitio donde se unen el cuarto espacio intercostal y la línea media axilar (***figura 11.2***). En este punto, el valor de la presión que registra el transductor cuando está midiendo la presión atmosférica debe ser igual a cero; es muy importante acomodar el transductor a este nivel y repetir la calibración para el valor o cada que se cambia la posición del paciente y siempre que se considere necesario.

¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA DE MANERA INVASIVA?

Está indicado insertar un catéter dentro de una arteria en los pacientes que requieren los tipos de monitoría especial y avanzada. Además de medir la presión arterial de manera directa y continua en tiempo real, el catéter arterial permite tomar muestras sanguíneas de manera frecuente y repetida. Las indicaciones y contraindicaciones para insertar el catéter se pueden dividir en quirúrgicas y médicas (***tabla 11.2***); sin embargo, las contraindicaciones quirúrgicas son relativas, porque si el paciente tiene indicación para la monitoría invasiva de la presión arterial, usualmente es posible encontrar una arteria disponible en un sitio donde no existan los problemas locales que puedan contraindicar la inserción del catéter.

¿CÓMO SE SELECCIONA EL SITIO PARA INSERTAR UN CATÉTER ARTERIAL?

En los niños con coartación aórtica o con interrupción del arco aórtico, con frecuencia es imposible palpar los pulsos de las arterias en las extremidades inferiores. En estos casos, el catéter arterial debe ser insertado en el miembro superior derecho, donde los valores que se registran suelen ser más confiables. Otra ventaja de esta ubicación es que las arterias de la extremidad superior derecha no quedan excluidas cuando el cirujano decide utilizar la arteria subclavia izquierda para la reparación quirúrgica de la aorta.

El sitio para insertar el catéter arterial se selecciona de acuerdo al estado del paciente, la duración de la monitoría, el tipo de la cirugía y las habilidades del operador. Si el paciente tiene pulso palpable o si se espera que la duración de la monitoría sea menor de 72 horas, en primera instancia se prefiere utilizar las arterias periféricas. El orden que se recomienda para seleccionar una arteria periférica es el siguiente: arteria radial izquierda, radial derecha, arterias pedias, arteria tibial posterior y arterias braquiales (3, 4). Antes de puncionar o de canalizar una arteria periférica, algunos autores recomiendan hacer pruebas de flujo colateral, procedimiento conocido como la prueba de Allen-Bedford; sin embargo, se ha cuestionado el valor de esta prueba como predictora de las complicaciones. Las arterias periféricas tienen la limitación de dar lecturas de presión sistólica mayores que la presión en la aorta en pacientes estables, pero también se encuentran gradientes importantes, con lecturas menores, especialmente después de la circulación extracorpórea. Además, por el pequeño calibre de las arterias y de los catéteres son frecuentes las fallas mecánicas, como la obstrucción, el acodamiento y la salida accidental.

Si el paciente no tiene pulso palpable o se espera que la monitoría sea mayor de 72 horas, se puede utilizar una arteria central, como la femoral o la axilar, las cuales pueden ser localizadas aun en estados de choque (5). En los recién nacidos, se puede utilizar la arteria umbilical. Diversos estudios han comprobado que en caso de requerir periodos prolongados de monitoría, es más seguro usar una arteria central que una arteria periférica. Además, la

Figura 11.2. Punto de referencia para calibrar el transductor

El punto flebostático, que corresponde a la localización de la aurícula izquierda (flecha), se ubica a la altura del punto donde se intersectan el cuarto espacio intercostal y la línea axilar media. La llave de tres vías que se abre para medir la presión atmosférica debe quedar ubicada en este sitio; el valor de la presión que registra el monitor debe ser igual a cero.

Fuente: *Autores*

Tabla 11.2. Indicaciones y contraindicaciones para la inserción de un catéter en una arteria

	Quirúrgicas (cirugías de)	Médicas (enfermedad severa)
Indicaciones	Corazón: circulación extracorpórea	Reanimación cardiopulmonar
	Pulmón: ventilación selectiva	Cardiaca: Choque cardiogénico
	Cirugía vascular mayor Pinzamiento de la aorta	Pulmonar: edema pulmonar, falla respiratoria
	Torácica o abdominal mayor	Metabólica: coma diabético
	Sangrado masivo	Toma de muestras frecuentes de gases arteriales
	Hipotermia o hipotensión deliberadas	
	Incapacidad para medir la presión arterial por métodos no invasivos (quemaduras, politrauma)	
Contraindicaciones	Infección local	Anticoagulación
	Enfermedad vascular periférica	Cirugía vascular previa
	Canulación reciente del mismo vaso	

Fuente: *Autores*

correlación entre los valores de la presión que se mide en una arteria central y la presión en la aorta es mejor. Debido al riesgo de embolismo cerebral, en los niños pequeños se recomienda evitar la canulación de la arteria axilar y de la arteria temporal superficial.

¿CUÁLES TÉCNICAS Y EQUIPOS SE UTILIZAN PARA INSERTAR UN CATÉTER ARTERIAL?

El autor recomienda abstenerse de cubrir con vendajes elásticos o de gasa la extremidad en la cual está ubicado el catéter arterial, porque esto impide vigilar el aspecto y la perfusión de la piel cercana al sitio de inserción. Además, puede comprimir la circulación, dar lecturas falsas y facilitar la aparición de un síndrome compartimental o causar isquemia.

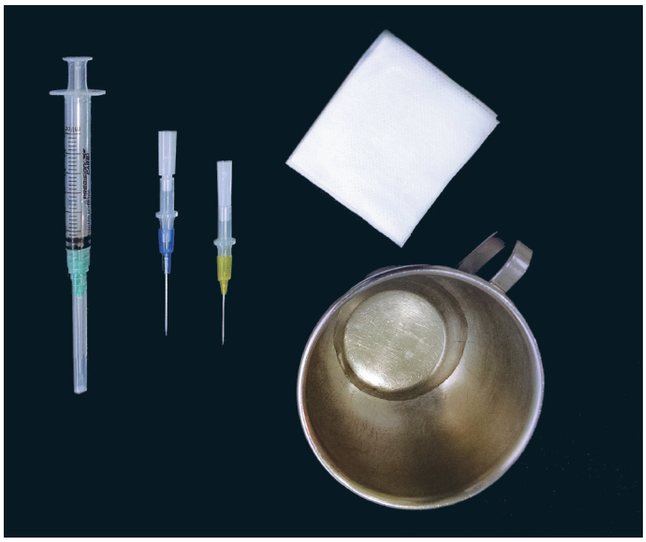
Las técnicas más utilizadas para insertar un catéter en una arteria periférica, en orden de frecuencia, son: la punción directa, la transfixión y la de Seldinger modificada, con guía metálica. Para canalizar las arterias centrales se recomienda utilizar la técnica de Seldinger modificada. En la ***tabla 11.3*** se presenta el calibre recomendado del catéter que se va a insertar. La técnica de inserción incluye el lavado quirúrgico del sitio de punción, el uso de una técnica estéril y la infiltración de anestesia local antes de incidir la piel con una aguja hipodérmica. Para la técnica de punción directa, la inserción se realiza en el sitio donde se palpe mejor el pulso arterial; la aguja y el catéter se avanzan hacia la arteria hasta obtener el retorno de sangre arterial; posteriormente, se avanza el catéter sobre la aguja, rotándolo suavemente. Para la técnica de transfixión, se avanzan la aguja y el catéter hasta perforar complemente la arteria; después, se retira la aguja y se extrae lentamente el catéter de plástico hasta obtener reflujo sanguíneo; en ese momento, se avanza el catéter dentro de la arteria. Para la técnica de Seldinger, una vez que se obtiene el retorno de la sangre arterial, se pasa una guía metálica y luego, sobre esta guía, se avanza el catéter. La técnica para insertar un catéter en la arteria radial, que es la más usada, se muestra en la ***figura 11.3.***

Tabla 11.3. Calibre recomendado del catéter arterial (G) que se va a insertar, de acuerdo con la vía de inserción y el peso del paciente

Peso del paciente (kg)	Vía de inserción		
	Radial	Braquial	Femoral
‹ 5	24	24-22	22
6-10	24-22	22	22
11-29	22	22	22-20
30-50	22-20	20	20-18
› 50	20	20-18	16

Fuente: *Autores*

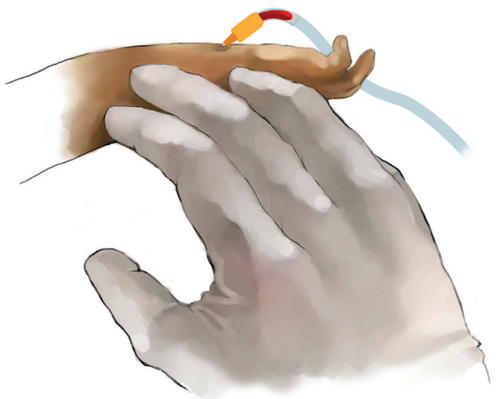
Figura 11.3. Técnica para insertar un catéter en la arteria radial de un niño



Equipo: Solución de lavado, jeringa con anestesia local, aguja hipodérmica de 25 g para infiltrar el anestésico, aguja y catéter de 22 G para canalizar la arteria; aguja hipodérmica para incidir la piel y gasas estériles.

Mediante palpación, se ubica el pulso de la arteria radial en el tercio distal de brazo.

Técnica directa: La punción se realiza sobre el sitio donde se palpa mejor el pulso arterial. La aguja y el catéter se avanzan hacia la arteria hasta obtener el retorno de sangre arterial; posteriormente, se avanza el catéter sobre la aguja, rotándolo suavemente.



Técnica de transfixión: Se avanza la aguja y el catéter hasta perforar complemente la arteria; luego, se retira la aguja y se extrae lentamente el catéter de plástico hasta obtener reflujo sanguíneo; en ese momento, se avanza el catéter dentro de la arteria.

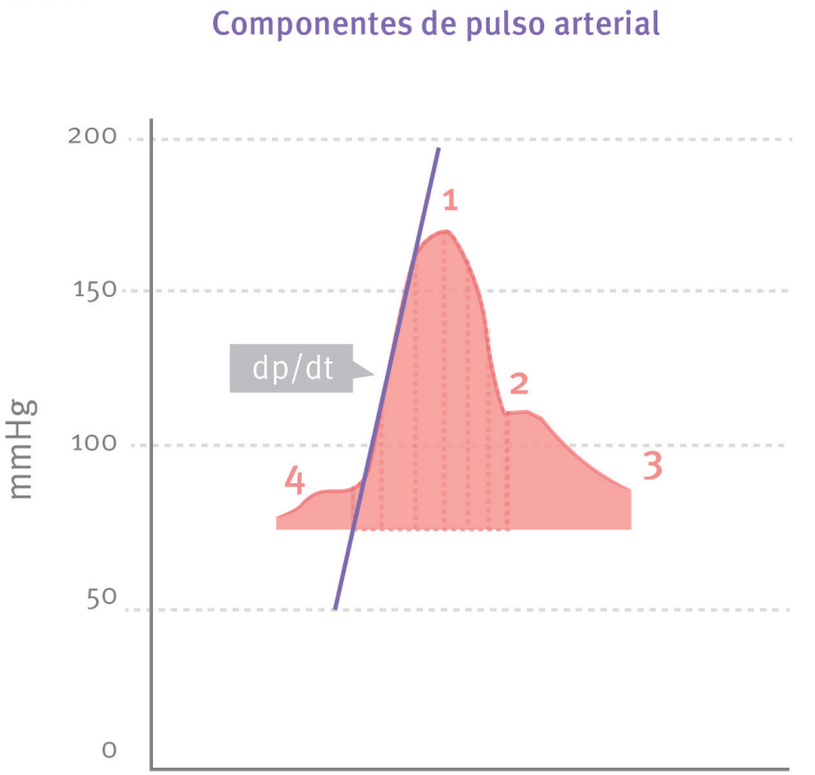
Fuente: *Autores*

¿QUÉ INFORMACIÓN SE PUEDE OBTENER AL ANALIZAR LA MORFOLOGÍA DE LA CURVA DEL REGISTRO CONTINUO DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA?

El análisis de la morfología de una curva, de los valores numéricos y del registro continuo de varias ondas de la presión arterial sistémica aporta información útil para orientar el tratamiento del paciente. Se ha relacionado la morfología de la curva normal de presión arterial con la función cardiovascular. La inclinación de la pendiente de ascenso de la curva de presión (dp/dt), el cual se mide tomando el tiempo que tarda el desplazamiento desde su punto de partida, que es igual a la presión diastólica, hasta su punto máximo, que es igual a la presión sistólica, se relaciona con la contractilidad del ventrículo. El área bajo la curva de la presión sistólica, medida desde el inicio hasta la incisura dicrótica, que marca el final de la sístole porque se forma por el cierre de la válvula aórtica, se relaciona con el volumen sistólico. La morfología de la porción descendente de la curva de presión, especialmente la posición de la incisura dicrótica, se relaciona con la resistencia vascular (*figura 11.4*).

La diferencia anormal entra la cifra de la presión arterial sistólica y la cifra de la presión diastólica sugiere la presencia de enfermedades. Un aumento en la diferencia entre estas dos presiones sugiere insuficiencia de la válvula aórtica o la presencia de un cortocircuito sistémico, como sucede en el conducto arterioso persistente, en las fístulas sistémico-pulmonares y en las fístulas arteriovenosas de alto flujo. Por el contrario, una disminución en la diferencia entre las dos presiones sugiere estenosis de la válvula aórtica o un aumento en la resistencia vascular sistémica, como sucede en el choque cardiogénico.

Figura 11.4. Relación entre la curva de la presión arterial y la función cardiovascular



Fuente: *Autores*

dp/dt (linea recta gruesa): La pendiente de la curva de ascenso de la onda presión se relaciona con la contractilidad del ventrículo izquierdo.

Área bajo la curva de presión (líneas verticales delgadas): El área de la porción sistólica de la curva, desde su inicio hasta la incisura dicrótica, se relaciona con el volumen sistólico.

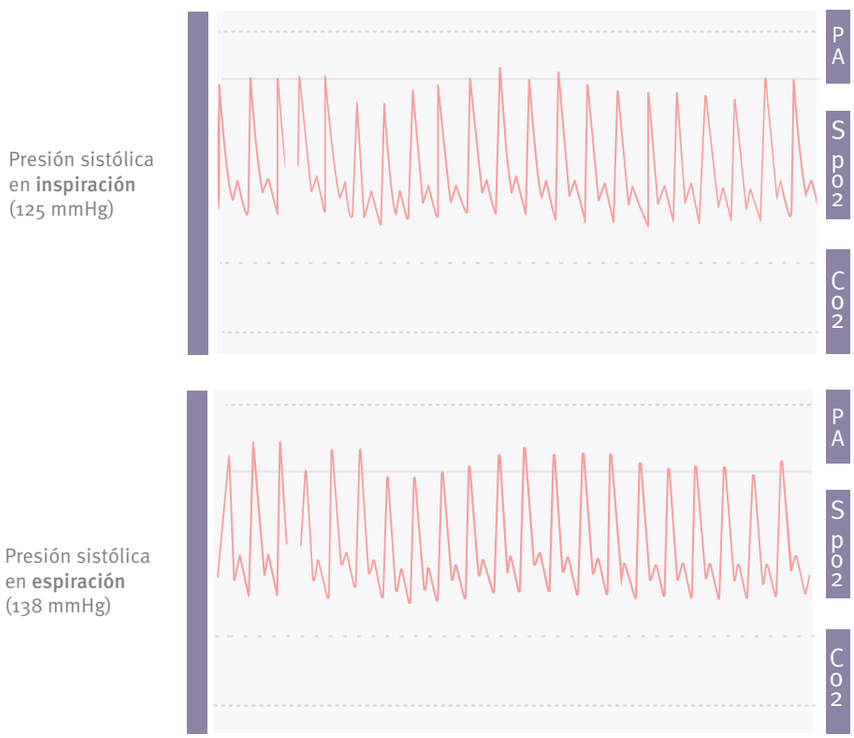
Incisura dicrótica (número 2): Su posición se relaciona con la resistencia vascular sistémica.

La variación de las cifras de la presión arterial sistólica durante las fases de los ciclos de la respiración se relaciona con el estado del volumen sanguíneo circulante. Cuando el paciente tiene un volumen sanguíneo circulante normal y se encuentra anestesiado y ventilado mediante presión positiva intermitente, la oscilación de la curva de presión varía entre 5 y 10 mmHg; se ha relacionado la presencia de un déficit del volumen sanguíneo circulante con una variación superior al 10 % entre el valor de la presión arterial sistólica tomada durante la espiración y el mismo valor durante el pico máximo de presión de la inspiración (*figura 11.5*); sin embargo, otros factores diferentes, como el uso de la presión al final de la espiración y la presencia de altos valores de volumen corriente o de presión inspiratoria pico, entre otros, también pueden ocasionar un aumento en la variabilidad de las cifras de la presión arterial (6).

¿CUÁNDO SE DEBE RETIRAR EL CATÉTER ARTERIAL?

El catéter arterial debe ser retirado tan pronto como finaliza la indicación de la monitoría y cuando se diagnóstica o se sospecha una complicación. Aunque existe controversia sobre el tiempo máximo que puede permanecer un catéter arterial, se recomienda retirar el catéter de una arteria periférica antes de los cuatro días y el catéter de una arteria central antes de los diez días. Si el paciente requiere la monitoría durante más tiempo, lo más conveniente es retirar el catéter arterial, colocar otro catéter por una vía diferente, y cambiar todo el equipo de medición. Las complicaciones más frecuentes del cateterismo arterial son: hematoma, sangrado, trombosis, embolia, necrosis, infección, desconexión, lesión nerviosa y vasoespasmo.

Figura 11.5. El gradiente de presión es mayor de 10 mmHg, lo cual sugiere hipovolemia



Fuente: *Autores*

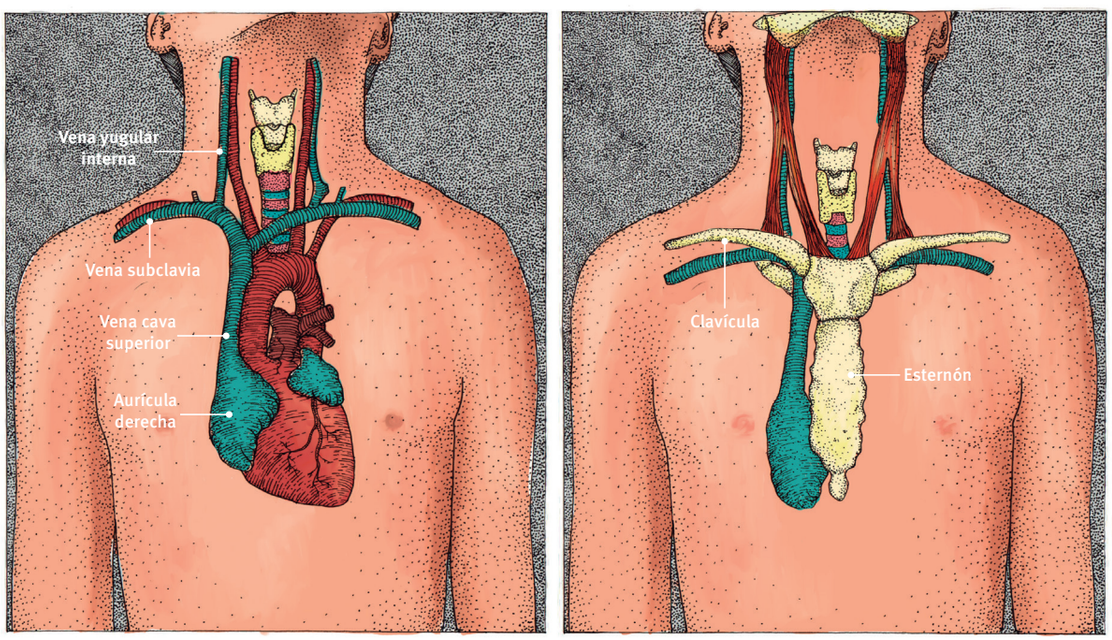
¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA COLOCAR UN CATÉTER EN UNA VENA CENTRAL?

Las indicaciones para colocar un catéter en una vena central son: medir la presión venosa central, de manera continua o intermitente; servir como conducto para insertar un marcapasos o un catéter de arteria pulmonar y para extraer sangre venosa de manera frecuente o continua; administrar líquidos, sangre, medicamentos vasoactivos potentes, sustancias irritantes y nutrición parenteral; tratar el embolismo aéreo, y facilitar la aplicación de tratamientos prolongados, como la quimioterapia y la hemodiálisis, en pacientes con enfermedades crónicas. Además, es una alternativa útil cuando es difícil obtener un acceso vascular periférico.

¿CÓMO SE SELECCIONA EL SITIO PARA INSERTAR UN CATÉTER VENOSO CENTRAL?

Para seleccionar el sitio de inserción, la persona que va a colocar un catéter venoso central debe conocer la anatomía de la región donde va a realizar la punción, la técnica de inserción del catéter, las dificultades operativas que se presentan con mayor frecuencia en cada sitio de acceso y las probables complicaciones (7). La ***figura 11.6*** muestra la anatomía de las venas centrales en el cuello y en el tórax y las referencias anatómicas para la inserción de catéteres venosos centrales por la vía yugular interna y subclavia.

Figura 11.6. Anatomía de las venas centrales en el cuello y en el tórax, y referencias anatómicas para la inserción de catéteres venosos centrales



1. Anatomía de los principales accesos venosos en el cuello y en el tórax.

2. Referencias anatómicas para cateterizar la vena subclavia.

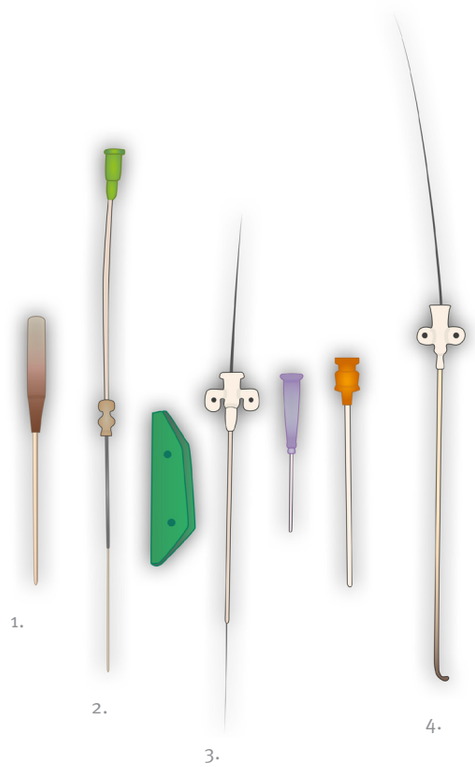
Fuente: *Autores*

La mayoría de los anestesiólogos prefieren insertar el catéter en la vena yugular externa o la yugular interna derecha. Habitualmente seleccionan esta vía porque es fácil realizar la punción desde la cabecera de la mesa quirúrgica, porque su localización es constante y porque permite un acceso rápido y directo a la vena cava superior; sin embargo, la Academia Americana de Pediatría recomienda usar como vía preferida la vena femoral, porque el riesgo de complicaciones cardiopulmonares es menor, aunque el riesgo de trombosis y de infección es mayor (8). La punción de la vena subclavia derecha se asocia con un riesgo más alto de neumotórax que otras vías, aproximadamente el 1 %, y por este motivo se debe evitar hacer punciones bilaterales; sin embargo, se ha encontrado que la inserción de los catéteres por esta vía se asocia con un menor índice de complicaciones en los pacientes internados en las unidades de cuidado intensivo. En los neonatos, se puede utilizar la vena umbilical como vía de acceso inicial para llegar hasta una vena central. En la población pediátrica también es útil insertar un catéter largo en una vena periférica y avanzar la punta hasta una vena central (catéteres epicutáneos o PIC: catéter central de inserción periférica).

¿CUÁLES TÉCNICAS Y EQUIPOS SE UTILIZAN PARA INSERTAR UN CATÉTER VENOSO CENTRAL?

Para insertar el catéter dentro de una vena central, se recomienda utilizar la técnica de Seldinger. En esta técnica, se punciona la vena central, a través de la aguja se pasa una guía metálica sobre la cual se pasa un dilatador y posteriormente se avanza el catéter. Otras técnicas, en las cuales se avanza el catéter a través de la aguja o sobre la aguja, son menos

Figura 11.7. Tipos de catéter, de acuerdo con la técnica de inserción



1. Catéter sobre la aguja
2. Catéter dentro de la aguja
3. Aguja con guía metálica, catéter sobre guía
4. Seldinger

Fuente: *Autores*

Tabla 11.4. Calibre, longitud y número de vías del catéter venoso central, de acuerdo con el peso del paciente

Peso (kg)	Calibre	Longitud (cm)	Núm de vías
‹ 5	24-22 G	8	1
5-25	20	8-12	1-3
› 25	16	16	1-3
‹ 5	4 Fr	5	1
5-10	4-5	8	2-3
10-25	5	13	2-3
25-40	7	16	2-3
› 40	7-8	16	2-3

Fuente: *Autores*

recomendables, porque aumentan la posibilidad de ruptura y embolismo del catéter. La *figura 11.7* muestra los diferentes tipos de catéteres, de acuerdo con la técnica de inserción. La *tabla 11.4* muestra el calibre, la longitud y el número de vías que debe tener el catéter que se selecciona para el acceso venoso central, de acuerdo con el peso del paciente.

La vena central puede ser localizada mediante disección y por punción directa, bien sea usando referencias anatómicas o guiada por ecografía. La venodisección se reserva para los pacientes con acceso vascular difícil y para quienes requieren terapia endovenosa prolongada, como la nutrición parenteral o la quimioterapia. En estos casos, se utilizan catéteres especiales, como el Broviac®, el Hickman® y el Port-cath®. Como estos procedimientos habitualmente los realizan los cirujanos, la explicación sobre la técnica de inserción está por fuera del alcance de este capítulo.

En la actualidad, se recomienda utilizar la ecografía para guiar la punción y la canulación de una vena central, porque múltiples estudios clínicos, realizados tanto en pacientes pediátricos como en adultos, con grupos de control seleccionados al azar para comparar los resultados de la inserción mediante referencias anatómicas y con guía ecográfica, confirman que el uso de imágenes disminuye el número de intentos y de punciones arteriales e incrementa la tasa de éxito. Estos resultados son particularmente importantes cuando el operador es una persona menos experimentada (9).

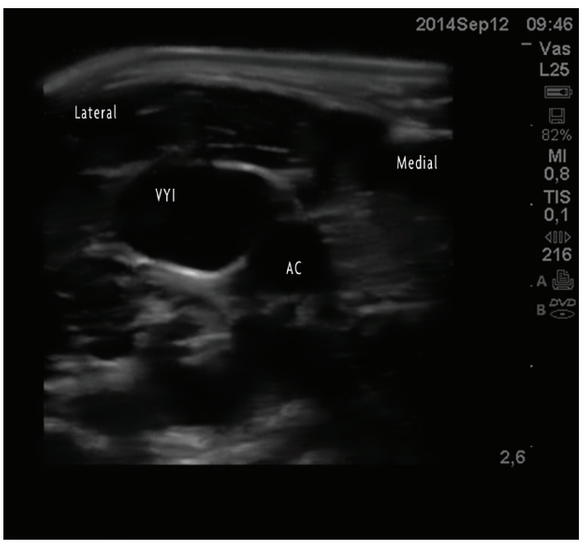
Antes de empezar a usar la guía ecográfica, el operador debe conocer el equipo y la sonoanatomía de las estructuras vasculares en las diferentes zonas del cuerpo, y debe aprender a reconocer y a distinguir las arterias y las venas. En la población pediátrica, se recomienda utilizar un transductor lineal de alta frecuencia, entre 8 y 13 megahercios (MHz), que tenga una

superficie de contacto pequeña, menor de 5 cm, con forma de palo de ***hockey***, porque esto favorece la visualización de las estructuras superficiales en espacios reducidos, como el cuello de un lactante. Por lo general, la arteria carótida está ubicada medial a la vena yugular interna, en el cuello, tiene una forma redonda y una pared más gruesa, y en su interior se encuentra un flujo pulsátil de alta velocidad que se dirige hacia la cabeza, lo cual se verifica por las características de la onda al aplicar el Doppler continuo. El flujo que se acerca al transductor se observa de color rojo con el Doppler a color, y el que se aleja, se observa de color azul. Aunque se pueden encontrar variaciones anatómicas, habitualmente la vena yugular interna está ubicada al lado de la arteria carótida, tiene un mayor diámetro, aunque este diámetro depende de la posición y del volumen sanguíneo circulante, tiene forma ovalada y paredes más delgadas que se comprimen facilmente al ejercer fuerza con el transductor, lo cual no sucede con la arteria, y en su interior se encuentra un flujo de baja velocidad que se dirige hacia el corazón, lo cual se verifica al examinar con Doppler continuo y por el color azul al aplicar el Doppler a color. La ***figura 11.8*** muestra la sonoanatomía y las características del Doppler a color y del Doppler continuo que se encuentran en la arteria carótida y en la vena yugular interna.

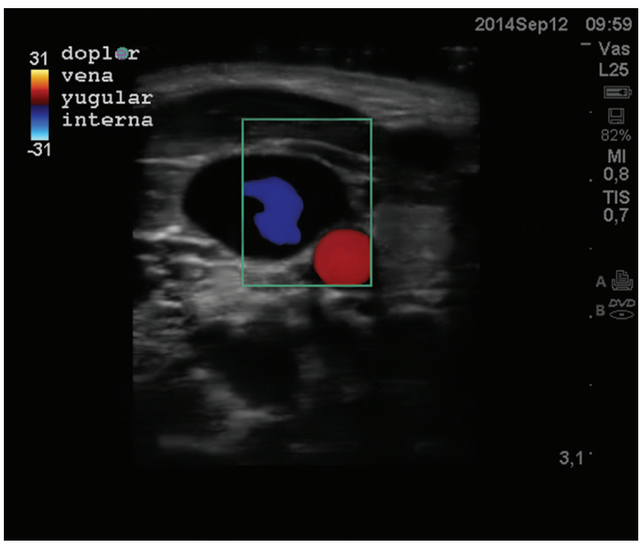
Lo ideal es realizar la punción y la cateterización venosa «en tiempo real». Es decir, se mantiene la imagen dinámica mientras se avanza la aguja, lo cual requiere mayor destreza del operador, pues debe maniobrar el transductor con la mano dominante y la aguja con la mano no dominante. Si el operador no tiene la experiencia necesaria para maniobrar simultáneamente el transductor y la aguja, puede usar la técnica estática, que consiste en usar la imagen de ultrasonido para localizar la vena y marcar el sitio de punción en la piel, pero luego se realiza la punción de manera convencional. En general, se recomienda obtener imagen de la vena yugular interna en «eje corto» a la altura del cartílago cricoides. Para obtener esta imagen, se debe colocar el transductor en el eje transversal, formando un ángulo de 90° con el eje de la tráquea. La punción se realiza ***out of plane,*** con la aguja no alineada con el rayo de ultrasonido; el sitio de punción se ubica en la zona central del transductor, y la aguja se dirige con ángulo de 60-70° con respecto a la piel o de 30° con respecto al transductor. Una vez que se ha puncionado la vena y se ha avanzado la guía metálica dentro del vaso, se recomienda tomar una nueva imagen con ecografía bidimensional para verificar que la guía está ubicada dentro del vaso correcto, antes de realizar la dilatación y la inserción del catéter; esta medida es particularmente importante cuando se va a utilizar un catéter de grueso calibre. Luego de colocar el catéter dentro de la vena y de fijarlo a la profundidad deseada, se recomienda tomar una imagen ultrasónica final para documentar la posición del catéter, tanto en el eje corto como en el eje largo (***figura 11.9***).

La confirmación definitiva de la posición del catéter se realiza con una radiografía de tórax. La posición óptima de la punta del catéter que ha sido insertado por la vía yugular externa, yugular interna o por la vía subclavia, es el espacio lateral derecho de la imagen de los cuerpos vertebrales toráxicos, entre ***T3*** y ***T5***, que corresponde a la vena cava superior o su unión con la aurícula derecha (***figura 11.10***) (10). La ***tabla 11.5*** muestra la longitud promedio a la cual se debe introducir un catéter venoso central que ha sido insertado en la vena yugular interna, de acuerdo con la talla del niño. Una forma práctica para estimar tal longitud es medir la distancia desde el sitio donde se planea hacer la punción hasta la articulación esternoclavicular y desde allí hasta la unión del manubrio con el cuerpo esternal (ángulo de Luis). Cuando el catéter venoso central se inserta a través de la vena umbilical, la punta del catéter debe estar localizada entre ***T8*** y ***T9***. Los catéteres no deben quedar ubicados dentro de las cavidades cardiacas, porque esto incrementa el riesgo de romper la aurícula o el ventrículo y de producir arritmias, taponamiento cardiaco y endocarditis.

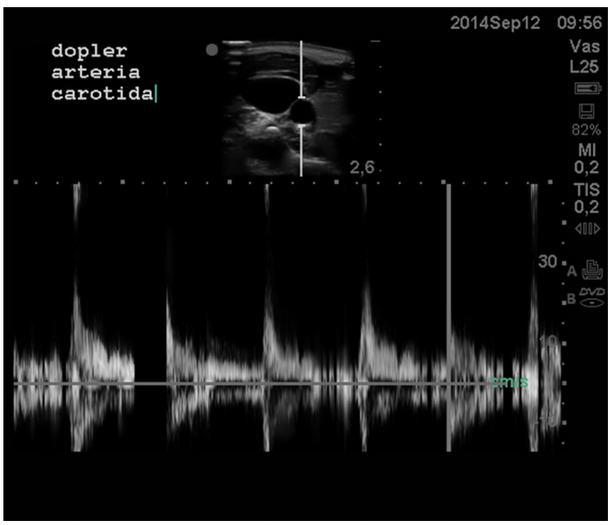
Figura 11.8. Sonoanatomía y características del Doppler a color y del Doppler continuo de la arteria carótida y la vena yugular interna



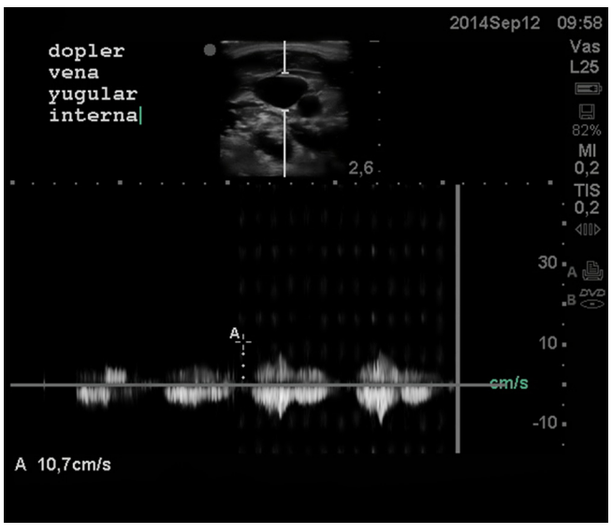
A. Identifique la anatomía



B. Compruebe la dirección del flujo



C. Doppler en la arteria

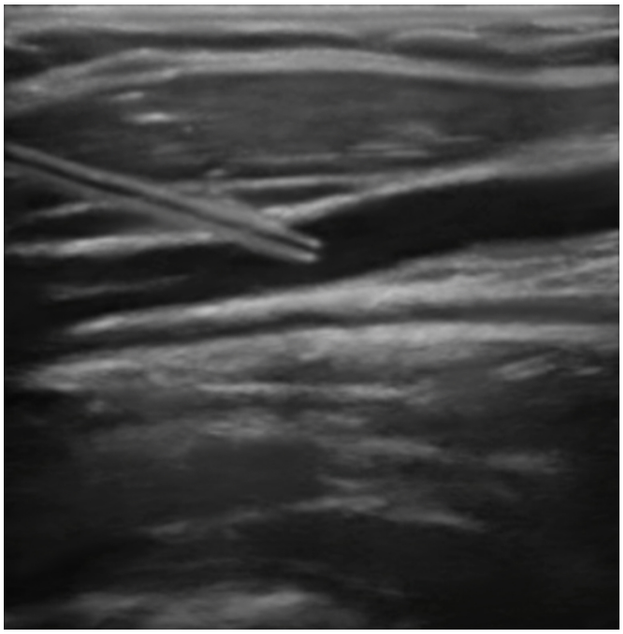


D. Doppler en la vena

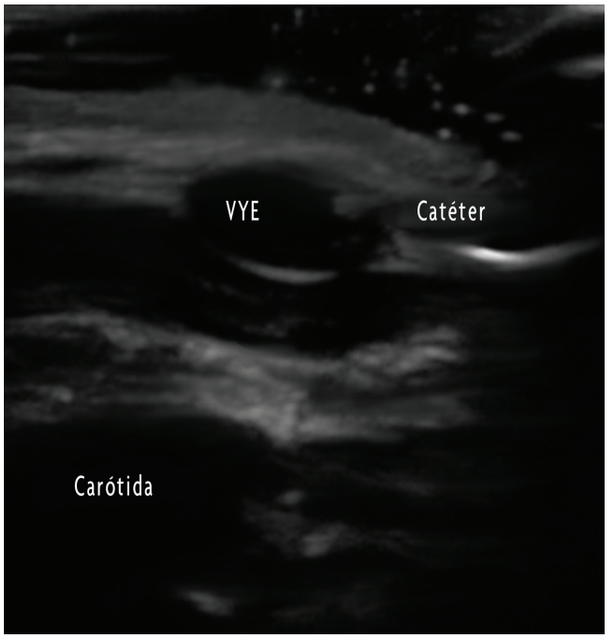
Doppler continuo en los vasos sanguíneos del cuello. VYI: Vena yugular interna. CA: Arteria carótida izquierda.

Fuente: *Autores*

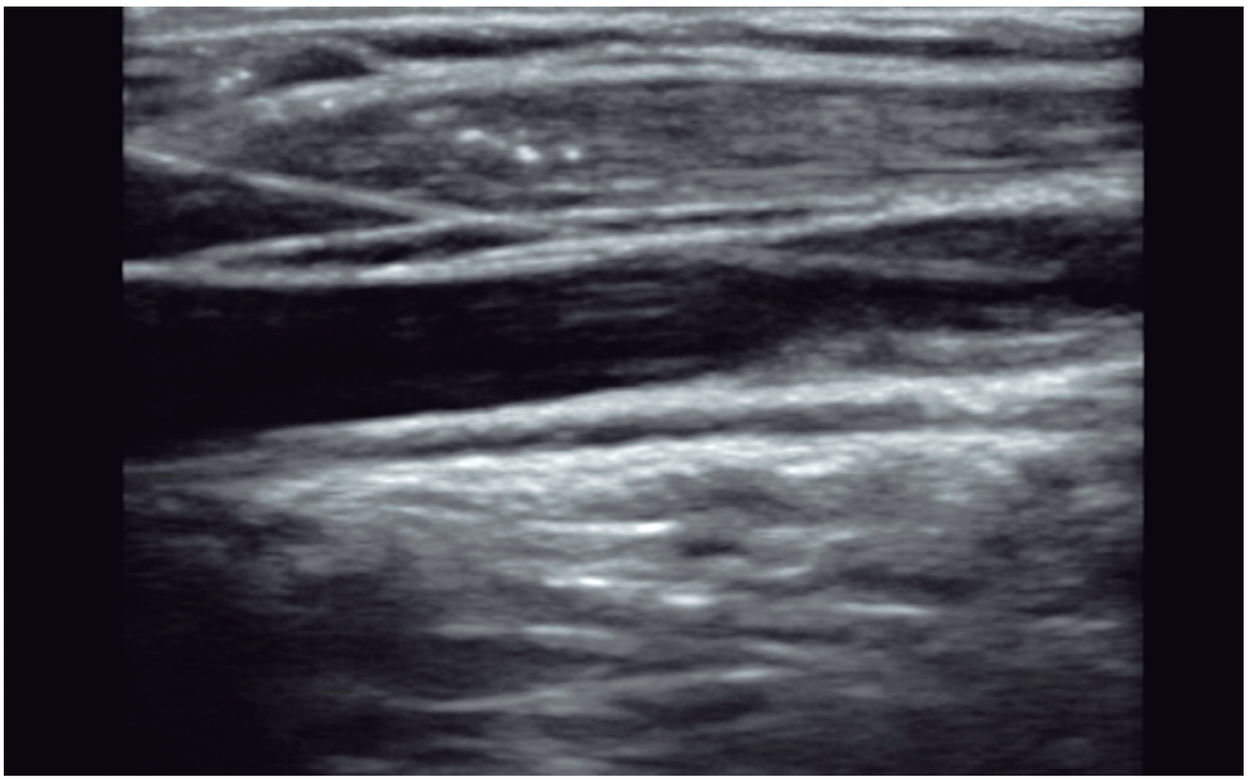
Figura 11.9. Imágenes ecográficas que se obtienen durante la inserción de un catéter en la vena



► A. Guía metálica



► B. Eje corto

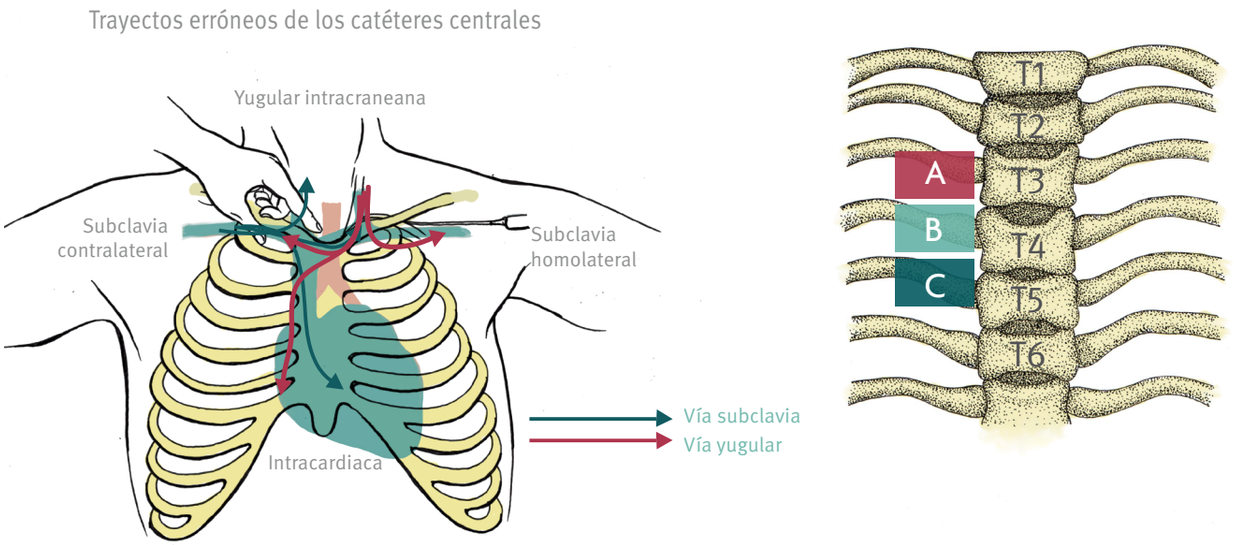


►C. Eje largo catéter

Antes de dilatar la vena, se debe comprobar que la guía metálica está en la localización correcta. Luego de insertar el catéter, se debe documentar la posición final del catéter dentro de la vena.

Fuente: *Autores*

Figura 11.10. Posición óptima de la punta del catéter venoso central



Cuando el catéter ha sido insertado por la vía yugular interna o subclavia, su punta debe quedar en las zonas A, B o C, que corresponden a los cuerpos vertebrales de T3 a T5.

Fuente: *(10)*

Tabla 11.5. Profundidad del catéter venoso central en la población pediátrica, de acuerdo con la talla del paciente

Talla (cm)	Profundidad (cm)
‹ 45	5
46-55	5,5
56-65	6
66-75	6,5
76-85	7
86-95	7,5
100	8

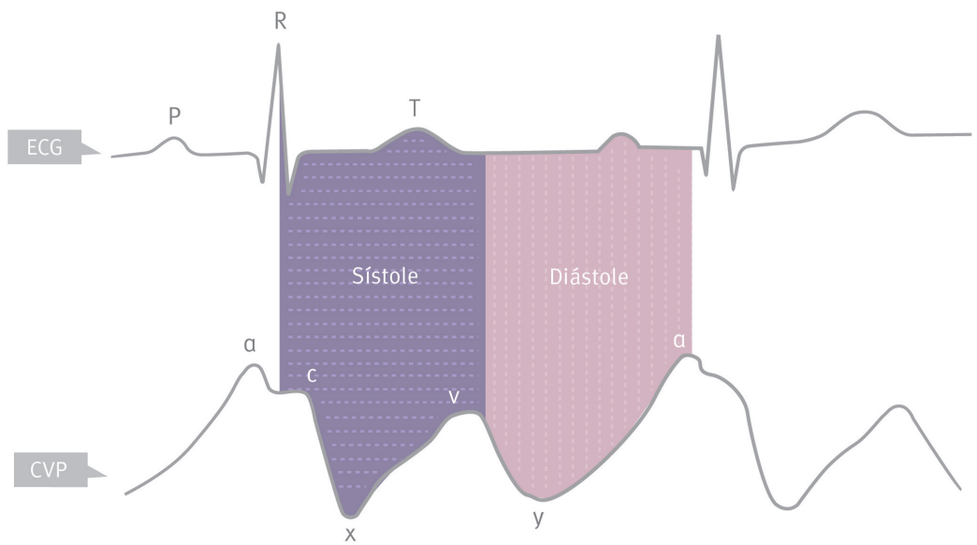
Fuente: *(10)*

¿QUÉ INFORMACIÓN SE PUEDE OBTENER AL ANALIZAR LAS CIFRAS Y LA MORFOLOGÍA DE LA CURVA DEL REGISTRO CONTINUO DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL?

El catéter permite medir el valor de la presión en las venas centrales (PVC). El registro continuo de las variaciones de esta presión en el eje **Y** y del tiempo en el eje **X** permite obtener la gráfica de las ondas de la PVC, cuya morfología también aporta información muy importante (*figura 11.11*).

La cifra de la PVC se asimila a la presión de la aurícula derecha, la cual da una idea aproximada de la presión al final del llenado del ventrículo, que a su vez refleja la precarga del ventrículo derecho. La presión de la aurícula derecha también se usa para inferir la precarga del ventrículo izquierdo, porque al final de la diástole las presiones de las dos aurículas suelen ser similares, siempre y cuando el paciente no padezca una patología cardiaca ni pulmonar severa. En consecuencia, la disminución del valor de la PVC sugiere una disminución del volumen sanguíneo circulante o una disminución del retorno de la sangre venosa al corazón. En cambio, una elevación de este valor puede indicar una sobrecarga de volumen; sin embargo, la PVC puede estar elevada por otras causas, como la falla del ventrículo derecho secundaria a una crisis de hipertensión pulmonar, un tromboembolismo pulmonar, un infarto de ventrículo derecho, o a la disminución de la distensibilidad del ventrículo, como sucede en el caso del taponamiento cardiaco (6).

Figura 11.11. Morfología de las curvas normales de la PVC y su relación con el EKG



La gráfica de la presión normal en la aurícula derecha se divide en tres ondas positivas, que se denominan **a**, **c** y **v**, y dos deflexiones negativas, **x** y **y**.

Onda **a**: Corresponde a la contracción de la aurícula, y se encuentra después de la onda **p** del electrocardiograma.

Onda **c**: Corresponde al cierre de la válvula tricúspide y marca el inicio de la sístole ventricular.

Onda **v**: Corresponde al llenado de la aurícula, pues durante la sístole ventricular la válvula tricúspide está cerrada.

Onda **x**: Corresponde a la relajación auricular.

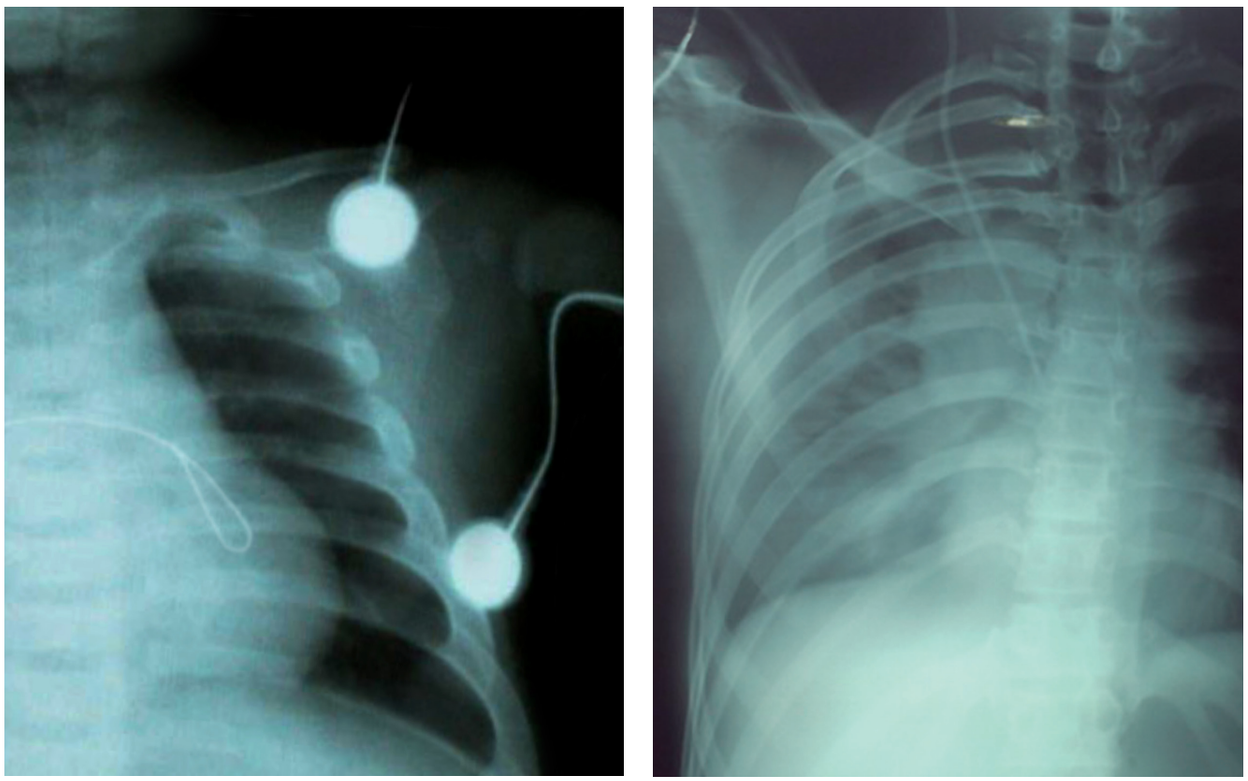
Onda **y**: Corresponde al vaciamiento rápido de la aurícula, que sucede después de que la válvula tricúspide se abre.

Fuente: *Autores*

¿CUÁLES FACTORES DETERMINAN LAS COMPLICACIONES DEL CATÉTER VENOSO CENTRAL?

Las complicaciones se relacionan con las características del catéter, su utilización y las características del paciente. La ***tabla 11.6*** presenta las complicaciones de los catéteres venosos centrales. El material, el calibre y el número de vías que tiene el catéter se han relacionado con las complicaciones de la canulación y de la permanencia. La administración de soluciones hipertónicas y de nutrición parenteral, la ruta de inserción, la manipulación y el tiempo de permanencia se han relacionado con una mayor incidencia de tromboembolismo e infección. Aunque en pediatría no existen recomendaciones claras sobre el tiempo de permanencia de los catéteres venosos centrales, estos deben retirarse tan pronto como sea posible; es decir, una vez haya pasado la indicación de insertarlos. En los recién nacidos, especialmente en los prematuros, y en los pacientes con un peso inferior a 11 kilogramos, las complicaciones son más frecuentes y más graves; otra característica importante es el diagnóstico del paciente, especialmente la presencia de inmunosupresión y de los trastornos de la coagulación. La ***figura 11.12*** muestra las radiografías de tórax de pacientes con dos complicaciones frecuentes: el neumotórax y el embolismo del catéter.

Figura 11.12. Complicaciones de los catéteres venosos centrales



Embolismo del catéter (izquierda) y neumotórax (derecha).

Fuente: *Autores*

Tabla 11.6. Complicaciones de los catéteres venosos centrales

Complicaciones de la colocación	Punción arterial con hematoma Fístula arteriovenosa Hemotórax Quilotórax Neumotórax Lesión nerviosa Embolismo aéreo Ruptura y embolismo del catéter o de la guía Taponamiento cardiaco
Complicaciones de la presencia del catéter	Trombosis y tromboembolismo Infección: sepsis, endocarditis Arritmias Hidrotórax

Fuente: *Autores*

¿PARA QUÉ SIRVE EL CATÉTER DE LA ARTERIA PULMONAR?

El catéter de la arteria pulmonar (CAP) sirve para medir las presiones de la aurícula derecha, de la arteria pulmonar y del capilar pulmonar, la temperatura central y el gasto cardiaco; además permite tomar muestras de la sangre venosa mixta.

El CAP tiene los siguientes elementos: dos orificios, uno proximal, que queda ubicado en la aurícula derecha, y otro distal, que queda ubicado en la arteria pulmonar; un balón en el extremo distal, y un sensor térmico cercano a su punta. Cuando se insufla el balón, el flujo sanguíneo dirige su flotación hacia la arteria pulmonar, hasta que se detiene en una rama periférica de dicha arteria. Mientras el balón está insuflado y se encuentra detenido en un vaso periférico, el catéter mide la presión de oclusión de la arteria pulmonar o la presión en cuña. Mientras el balón está desinflado, el catéter mide las presiones diastólica, sistólica y media de la arteria pulmonar. El sensor térmico permite medir la temperatura de la sangre en la arteria pulmonar y el gasto cardiaco por el método de termodilución, que sigue siendo el estándar de oro para este tipo de medición. Este se realiza inyectando rápidamente una cantidad conocida de solución, que puede ser 3, 5 o 10 mL, a una temperatura más baja que la del cuerpo, entre 3 y 25 °C, y el sensor térmico registra el cambio en la temperatura de la sangre y su variación en el tiempo, con lo cual se obtiene una gráfica de la curva del cambio de temperatura; un computador realiza el cálculo del área de la curva del cambio de la temperatura, el cual es proporcional al gasto cardiaco.

Una vez que se conoce el valor del gasto cardiaco, las presiones en los circuitos pulmonar y sistémico y los resultados de las muestras de sangre arterial y venosa mixta, se utilizan una serie de fórmulas para calcular las principales variables hemodinámicas y de transporte de oxígeno. La ***tabla 11.7*** presenta la lista de estas variables, las fórmulas para calcularlas y los valores normales.

Por el extremo distal del catéter de la arteria pulmonar se pueden tomar muestras de sangre venosa mixta, cuyos valores ofrecen datos más fidedignos que cuando se toma la muestra de su extremo proximal o de un catéter venoso central.

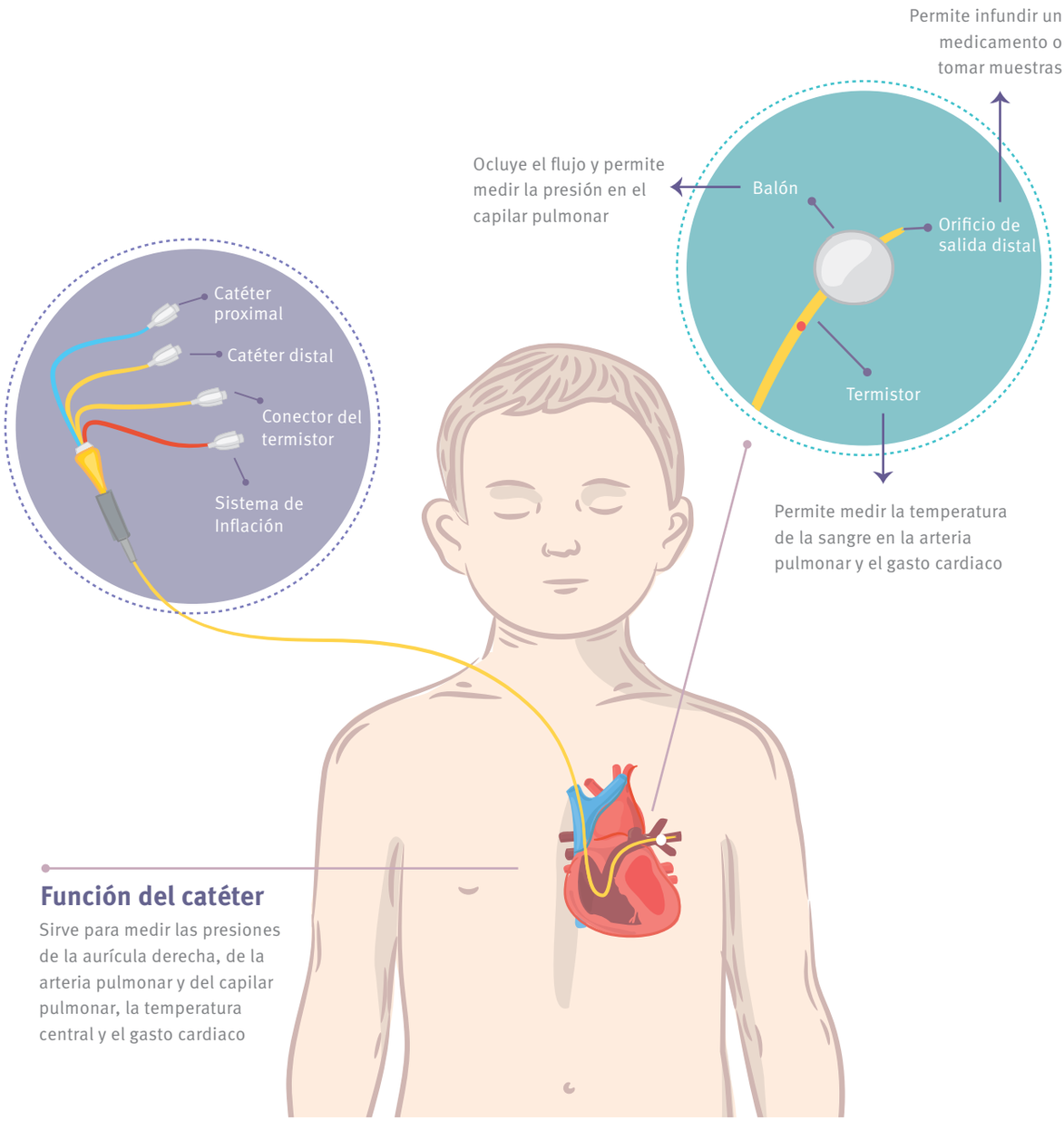
Tabla 11.7. Fórmulas para el cálculo de las principales variables hemodinámicas y de transporte de oxígeno, y los valores normales

Variable	Fórmula*	Valor normal
Contenido arterial de oxígeno (O_2)	$C_aO_2 = (Sat_aO_2 \times Hbg \times 1{,}34) + (0{,}003 \times P_aO_2)$	17-20 mL/dL
Contenido venoso de O_2	$C_vO_2 = (Sat_vO_2 \times Hbg \times 1{,}34) + (0{,}003 \times P_vO_2)$	12-15 mL/dL
Diferencia arterio-venosa de O_2	$D_{av}O_2 = C_aO_2 - C_vO_2$	4-5 mL/dL
Tasa de extracción de O_2	Extr. $O_2 = C_aO_2 - C_vO_2 / C_aO_2$	20-30 %
Gasto cardiaco principio de Fick	$GC = VO_2 / D_{av}O_2 \times 100$	
Índice cardiaco	IC = GC / SC (superficie corporal)	2,8-3,6
Índice sistólico	IS = IC / FC	30-50 mL/m²
Índice de aporte de O_2	$IDO_2 = IC \times C_aO_2 \times 10$	520-720 mL O_2/min × m²
Índice de consumo de O_2	$IVO_2 = IC \times D_{av}O_2 \times 10$	110-140 mL O_2/min × m²
Índice de resistencia vascular sistémica	IRVS = 79.9 × PAM - PVC / IC	1.760-2.600 dyn × seg/cm^{-5}
Índice de resistencia vascular pulmonar	IRVP = 79.9 × PPM - PCP / IC	45-225 dyn × seg/cm^{-5}
Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (VI)	ITSVI = PAM × IS × 0,0144	44 - 68 g × m/m²
Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho (VD)	ITSVD = PPM × IS × 0,0144	4 - 8 g × m/m²

** Índices:*
Sat_aO_2: *Saturación de oxígeno en la sangre arterial, medido por gases arteriales o por oximetría de pulso.*
Hbg: *Gramos de hemoglobina en la sangre, medido por laboratorio.*
P_aO_2: *Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial, medida por gases arteriales.*
P_vO_2: *Presión parcial de oxígeno en la sangre venosa, medida por gases arteriales.*
VO_2: *Consumo total de oxígeno, expresado en litros de oxígeno por minuto; puede ser calculado o medido.*
FC: *Frecuencia cardiaca, expresada en latidos por minuto, medido por el EKG o el oxímetro de pulso.*
PAM: *Presión arterial media, medida de manera invasiva o no invasiva.*
PVC: *Presión venosa central, medida con un catéter venoso central o con el orificio proximal del catéter pulmonar.*
PCP: *Presión en el capilar pulmonar o presión en cuña pulmonar, medida con el catéter en la arteria pulmonar.*
PPM: *Presión media de la arteria pulmonar media, medida con el catéter en la arteria pulmonar.*

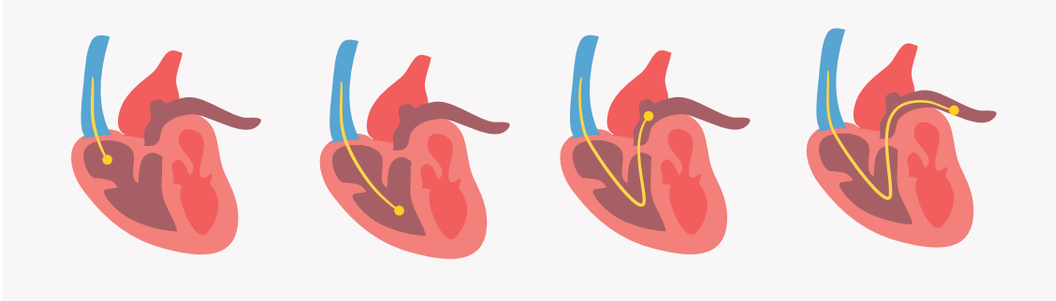
Fuente: *Autores*

CATÉTER DE LA VENA PULMONAR



Función del catéter

Sirve para medir las presiones de la aurícula derecha, de la arteria pulmonar y del capilar pulmonar, la temperatura central y el gasto cardiaco



Aurícula derecha | Ventrículo derecho | Arteria pulmonar | Oclusión o «cuña»

Fuente: *Editores*

¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA COLOCAR UN CATÉTER EN LA ARTERIA PULMONAR?

La posición óptima del catéter se verifica mediante las curvas características y se comprueba con una radiografía del tórax, que debe mostrar la punta del catéter en alguna de las ramas basales de la arteria pulmonar, también conocida como la zona iii de West.

Actualmente, la principal indicación para colocar un cap es ajustar el tratamiento de las variables hemodinámicas de un paciente con choque refractario a las medidas terapéuticas convencionales, particularmente en los casos de sepsis (11). El cap alcanzó una gran popularidad en la población adulta, pero fue menos utilizado en la población pediátrica. Aunque puede brindar información útil en casos seleccionados, es importante considerar las contraindicaciones, las dificultades técnicas de la inserción, especialmente en pacientes pediátricos, el riesgo de complicaciones, el cuidado que requiere la obtención de las cifras, y los problemas que plantea la interpretación de los datos que se obtienen de su uso. Estudios multicéntricos recientes con series de casos y controles seleccionados al azar no demostraron el beneficio de usar el cap para orientar el tratamiento de los pacientes adultos con patología quirúrgica y alto riesgo de complicaciones (12).

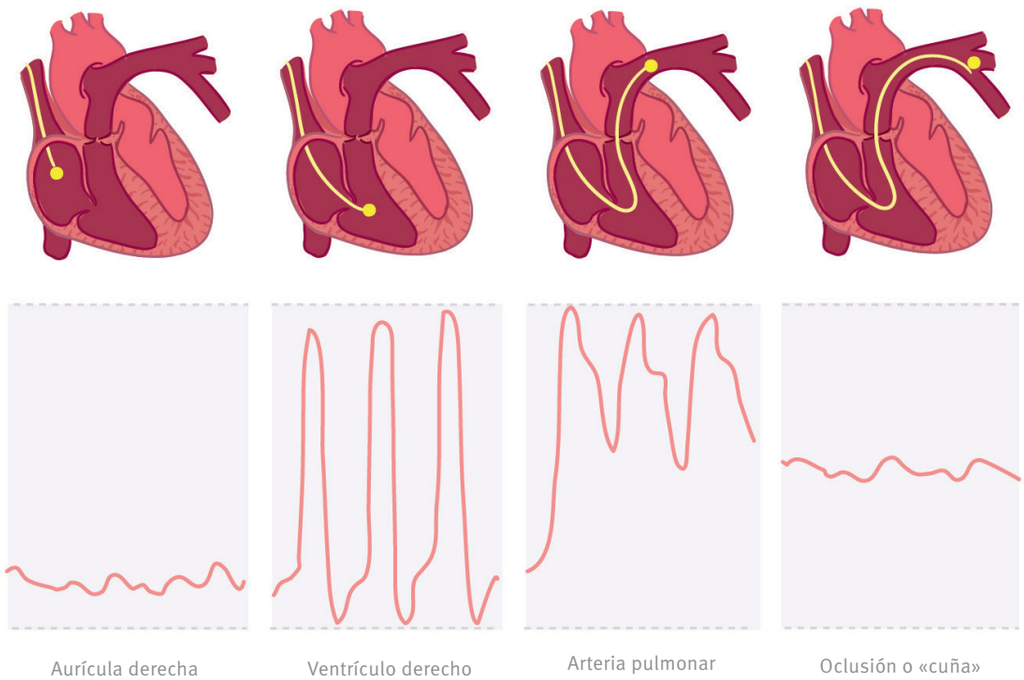
Además de las contraindicaciones ya mencionadas para la colocación de un catéter central, se incluyen la tetralogía de Fallot, la presencia de prótesis mecánicas en las válvulas tricúspide o pulmonar, el bloqueo de rama izquierda, las arritmias severas y las masas, tumores o trombos localizados en las cavidades derechas.

¿QUÉ DIFERENCIAS EXISTEN ENTRE LA TÉCNICA DE INSERCIÓN DE UN CATÉTER VENOSO CENTRAL Y DE UN CATÉTER EN LA ARTERIA PULMONAR?

Existen diferencias en el calibre del catéter y en la técnica de inserción. Para medir el gasto cardiaco por termodilución en pacientes con peso inferior a 10 kg se usa CAP con un diámetro de 2,5 y 3,0 Fr (escala francesa), pero en América Latina no se comercializan CAP con un calibre menor de 5 Fr; por este motivo, en la práctica, solo se puede usar en pacientes con un peso superior a los 20 kg. El volumen de aire que se requiere para inflar el balón hasta obtener el acuñamiento varía según el diámetro del catéter: es de 0,5 mL en los catéteres 5,5 Fr y de 1,5 mL para los catéteres 7,0 Fr. A pesar de que el CAP puede ser insertado a través de un introductor colocado en una vena periférica, se prefiere poner este introductor en una vena central, que puede ser la yugular interna, la subclavia o la femoral; la técnica para insertar el introductor es idéntica a la que se describió para el catéter venoso central.

En la población pediátrica es más difícil llevar el catéter hasta la arteria pulmonar que en la población adulta. La distancia a la cual se acuña el balón varía con el tamaño del paciente y de su corazón. En los adultos, cuando la vía de inserción ha sido una vena derecha, yugular interna o subclavia, generalmente se obtiene la oclusión de la arteria pulmonar entre los 45 cm y los 50 cm de longitud. La ***figura 11.13*** muestra las curvas características que se obtienen a medida que el catéter avanza por las cavidades derechas del corazón y por la arteria pulmonar.

Figura 11.13. Curvas características que se obtienen a medida que el catéter avanza por las cavidades derechas del corazón y por la arteria pulmonar



En ausencia de patología pulmonar o de la válvula mitral, la presión en cuña se aproxima a la presión de la aurícula izquierda y a la presión al final de llenado del ventrículo izquierdo.

Fuente: *Autores*

¿QUÉ INFORMACIÓN SE PUEDE OBTENER AL ANALIZAR LAS CIFRAS Y LA MORFOLOGÍA DE LA CURVA DEL REGISTRO CONTINUO DE LA PRESIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR Y DE LA PRESIÓN DE OCLUSIÓN?

La representación gráfica de las ondas que resultan del registro continuo de la presión en la arteria pulmonar tiene morfología similar a la curva de la presión arterial sistémica. Sin embargo, en un paciente normal, sus valores son inferiores a la tercera parte de los sistémicos, porque la resistencia al flujo es mucho menor en los vasos pulmonares. Igualmente, la gráfica de la presión de oclusión en la arteria pulmonar tiene características similares a la curva de la presión venosa central; puede haber oscilaciones importantes durante la respiración espontánea y en el paciente con ventilación mecánica a altos niveles de presión en la vía aérea. Por este motivo, se recomienda medir la presión de oclusión al final de la espiración. Cuando el paciente tiene una insuficiencia mitral, se presenta una onda **V** alta, y se observan ondas características con los cambios del ritmo cardiaco. La ***figura 11.14.*** muestra el registro en un monitor de la morfología y de las cifras de la curva de la presión en cuña que se registran en un paciente sin patología de la válvula mitral y en un paciente con insuficiencia severa de esta.

Como existen limitaciones para disponer del catéter de arteria pulmonar y dificultades técnicas para medir el gasto cardiaco en el niño sometido a una cirugía mayor o críticamente enfermo, se le concede mayor importancia a los parámetros clínicos y a las mediciones que se pueden tomar con más facilidad. Entre los parámetros clínicos que ayudan a estimar el gasto cardiaco se incluyen el estado de conciencia, el llenado capilar y la temperatura de las extremidades. Además, se incluyen la diuresis, la frecuencia cardiaca, la oximetría de pulso y la medición de las presiones arterial y venosa central, y de los gases sanguíneos.

¿LAS COMPLICACIONES DEL CATÉTER DE LA ARTERIA PULMONAR SON IGUALES A LAS DEL CATÉTER VENOSO CENTRAL?

Además de las complicaciones ocasionadas por el uso de un catéter central, se han descrito otras, que están específicamente relacionadas con su localización en la arteria pulmonar. Las complicaciones se pueden presentar al momento de insertar el catéter, durante su permanencia y al retirarlo. Entre otras, se han descrito las siguientes complicaciones: punción arterial; arritmias; taponamiento cardiaco y perforación de cavidades; ruptura de la arteria pulmonar; infección; trombocitopenia y tromboembolismo; daño de las válvulas tricúspide y pulmonar; ruptura, embolización, obstrucción, infarto pulmonar y anudamiento del catéter.

¿PARA QUÉ SIRVE LA MEDICIÓN CONTINUA O PERIÓDICA DE LA SATURACIÓN VENOSA?

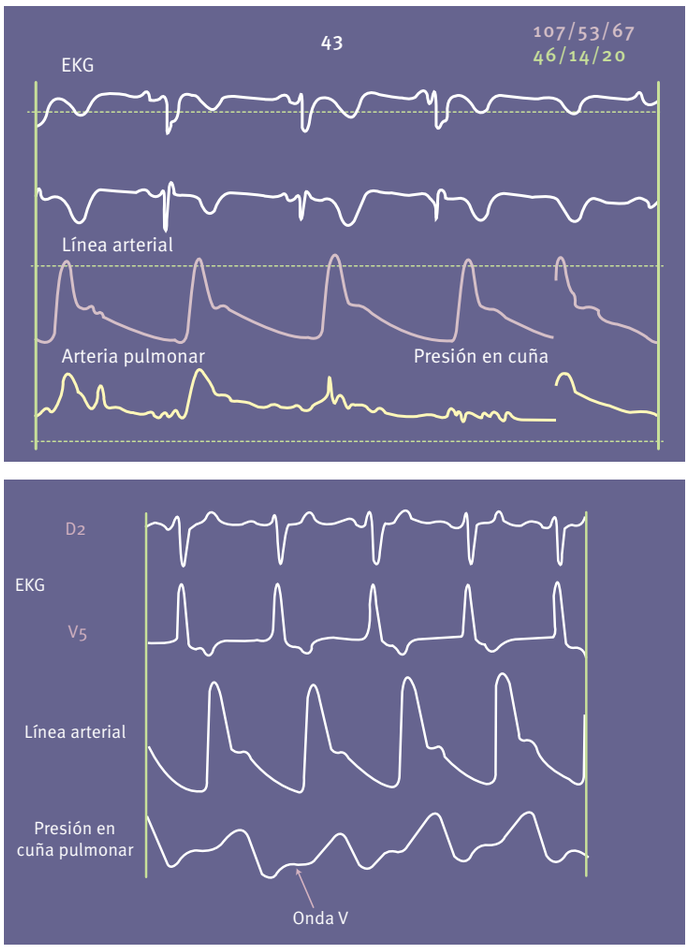
La combinación de la medición continua o periódica de la oximetría arterial y de la oximetría venosa permite determinar de manera aproximada la perfusión en los tejidos.

La medición de la saturación en la arteria pulmonar o en la aurícula derecha se conoce como saturación venosa mixta (Sat_vO2), y sirve para hacer conjeturas sobre la perfusión de todos los tejidos del organismo; la saturación en la vena yugular ($Sat_{vy}O2$) se usa para calcular la perfusión del cerebro. Una disminución prolongada de la saturación venosa se correlaciona con malos desenlaces después de cirugía cardiaca pediátrica; la disminución de la saturación venosa sugiere un aumento en la extracción de oxígeno, y posiblemente esto se debe a una reducción en el flujo sanguíneo.

Algunos catéteres de arteria pulmonar y venosos centrales incluyen una vía adicional que tiene una fibra óptica para medir la saturación venosa de manera continua. Existen catéteres de oximetría venosa con calibres adecuados para los pacientes pediátricos y estudios clínicos han validado su confiabilidad (13). Las ondas de luz que transmite la fibra óptica del catéter es absorbida o reflejada por la hemoglobina que contiene la sangre venosa; la fibra óptica se conecta a un equipo especial que emite ondas de luz a longitudes conocidas y analiza la diferencia entre la luz emitida y la luz reflejada o absorbida. De esta manera, se puede realizar una medición continua de la saturación venosa, bien sea de las cavidades derechas del corazón o de la vena yugular, pues el catéter se puede localizar en una vena central, en la arteria pulmonar o en el bulbo de la vena yugular. Este último se inserta mediante una técnica ascendente, en la cual la punción y la introducción del catéter se dirigen en sentido cefálico, y se avanza el catéter hacia el cerebro, hasta dejar su punta en el bulbo yugular.

Los depósitos de fibrina en el catéter, las modificaciones de la temperatura del paciente, la variación del flujo sanguíneo local y la posición del catéter pueden alterar las mediciones de la saturación venosa continua. Antes de empezar a usar estos catéteres, se debe confirmar su posición con una radiografía.

Figura 11.14. Registro en un monitor de la morfología de las curvas y de las cifras de la presión en cuña pulmonar



◀ En el extremo superior derecho, en números rosados, se ven los valores de la presión arterial sistólica, diastólica y media, que se obtiene con el catéter arterial, y en la parte media (línea rosada) se ve el trazo del registro continuo de la presión arterial. Debajo, en números amarillos, se ven los valores de la presión sistólica, diastólica y media que se obtiene con el catéter en la arteria pulmonar y en la parte inferior (línea amarilla); se observa también el trazo del registro continuo con el balón desinflado (izquierda), y luego con el balón inflado (derecha), para obtener la presión en cuña.

◀ En el extremo inferior se ve una curva de presión en cuña con una onda V muy alta debido a una insuficiencia severa de la válvula mitral.

Fuente: *Autores*

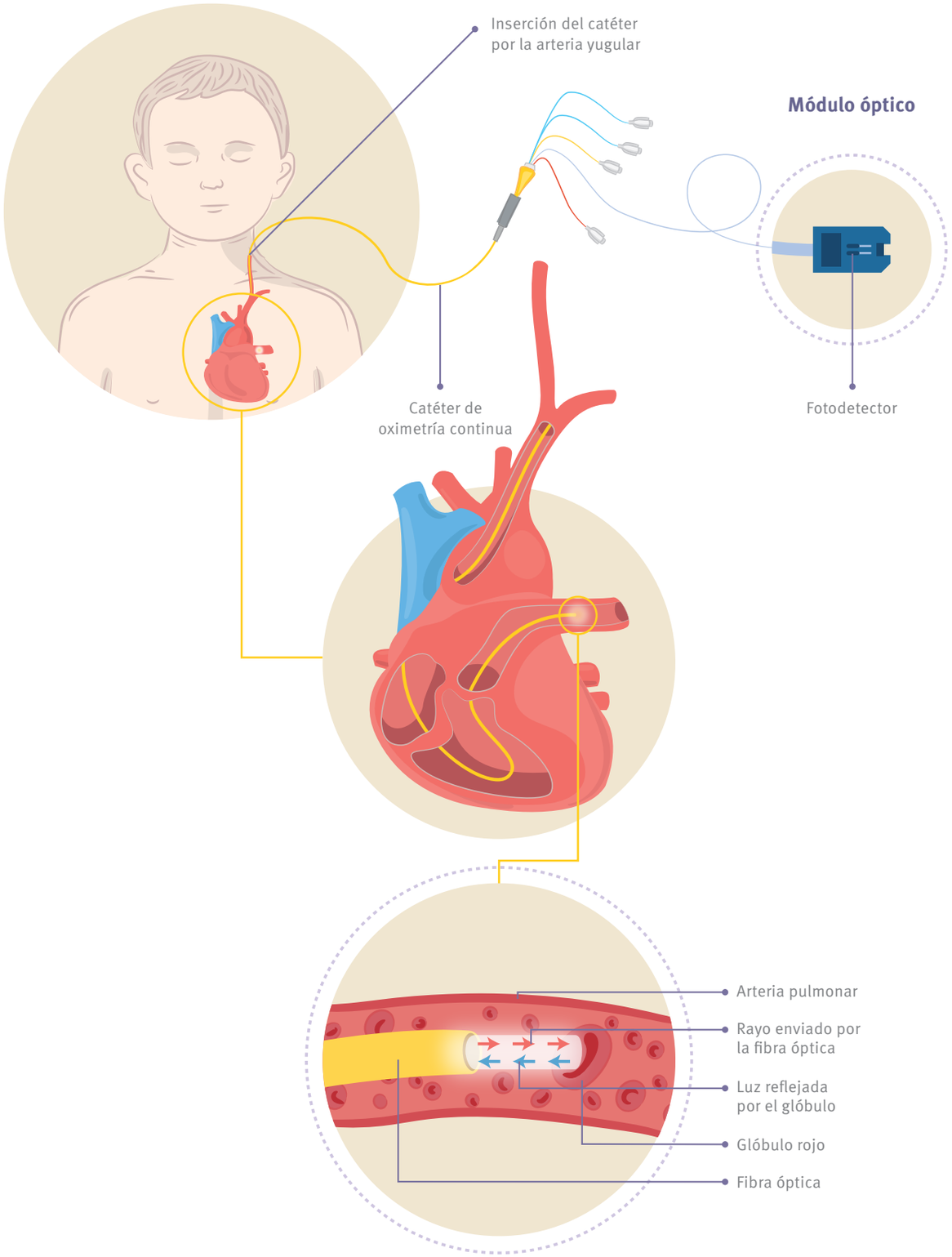
¿CÓMO SE PUEDEN MEDIR LAS PRESIONES DEL CIRCUITO VASCULAR PULMONAR Y DE LA AURÍCULA IZQUIERDA?

Para medir las presiones del circuito vascular pulmonar y de la aurícula izquierda se pueden insertar catéteres en la aurícula derecha, en la arteria pulmonar y en la aurícula izquierda. Con frecuencia, durante las cirugías cardiacas pediátricas complejas el cirujano inserta de manera directa estos catéteres (***figura 11.15***).

Aunque existen en el mercado catéteres especiales para ser insertados en estos sitios, habitualmente se usan los catéteres peridurales, porque el calibre es pequeño y el costo es bajo. Se recomienda utilizar un transductor exclusivo para la línea de aurícula izquierda. Es importante evitar la presencia de burbujas y de partículas, evitar el lavado de la línea y aplicar por ella medicamentos vasoactivos o inotrópicos solo cuando se busca un efecto selectivo, como en el caso de un paciente con hipertensión pulmonar. En general, el cuidado de estos catéteres es semejante a otras líneas de monitoría invasiva y las complicaciones son similares a las de un catéter venoso central. Sin embargo, el riesgo de sangrado es mayor.

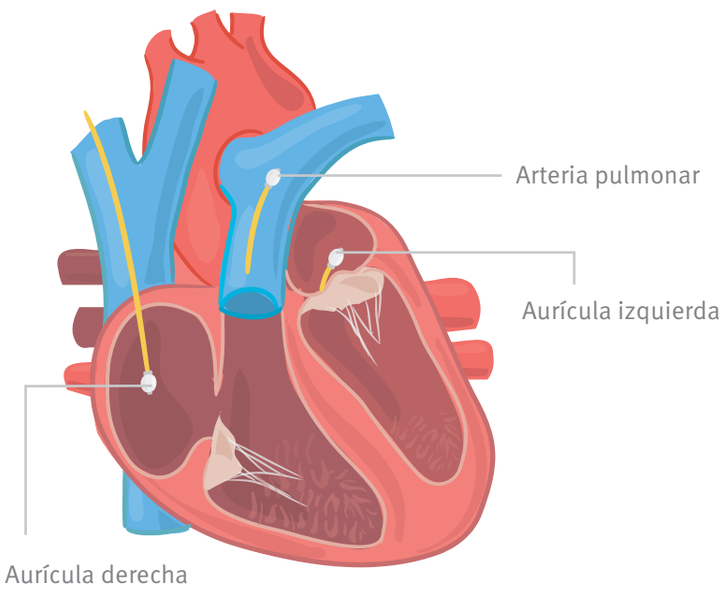
La medición de las presiones en la aurícula izquierda informa de manera aproximada la presión de llenado del ventrículo izquierdo, siempre y cuando no exista una lesión de la válvula auriculoventricular, especialmente estenosis.

FIBRA ÓPTICA EN EL CATÉTER DE LA ARTERIA PULMONAR



Fuente: *Editores*

Figura 11.15. Catéteres transtorácicos



Fuente: *Autores*

¿CÓMO SE ESTABLECEN LOS PARÁMETROS NORMALES DE LAS MEDICIONES HEMODINÁMICAS EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

Se considera que el valor normal de la variable medida es el equivalente al percentil 50 para la edad del paciente; el límite inferior equivale al percentil 5 y el límite superior equivale al percentil 95. Se ha correlacionado la normalidad de las variables hemodinámicas y respiratorias durante la cirugía con una mejor evolución posoperatoria y una menor mortalidad perioperatoria.

Se han publicado tablas con los valores normales de las principales variables hemodinámicas para los diferentes grupos de edad de la población pediátrica (***tabla 11.8***). También se han publicado fórmulas para calcularlos. Por ejemplo, el percentil 50 de la presión arterial sistólica para niños mayores de 1 año se calcula sumándole 90 mmHg al producto de multiplicar la edad del niño en años por 2 (PAS50 = 90 mmHg + (2 × edad en años). Así mismo, el límite inferior, es decir el percentil 5, para la presión arterial sistólica se calcula sumándole 70 mmHg al producto de multiplicar la edad del niño en años por 2 (14).

¿EXISTEN ALTERNATIVAS POCO INVASIVAS PARA MEDIR EL GASTO CARDIACO O LA PERFUSIÓN Y LA OXIGENACIÓN DE LOS TEJIDOS?

Sí. En los últimos años se han desarrollado métodos poco invasivos para medir el gasto cardiaco y otros parámetros hemodinámicos, y para estimar la perfusión y la oxigenación de los tejidos, especialmente de los órganos más sensibles a la isquemia.

Tabla 11.8. Valores de los percentiles 5 y 95 en diferentes grupos de edad de la población pediátrica de la frecuencia respiratoria (FR) y la frecuencia cardiaca (FC), y del percentil 50 de las presiones arteriales (PA) sistólica y diastólica

Grupos de edad	FR	FC	SBP
1-6 meses	30-50	120-160	› 60
3-12 meses	30-40	120-140	70-80
2-4 años	25-30	120-140	70-80
5-8 años	14-20	90-100	90-100
8-12 años	12-20	80-100	100-110
› 12 años	12-16	60-90	100-120

Fuente: *(18)*

Se espera que en los próximos años se desarrollen nuevos instrumentos en miniatura para la población pediátrica, que permitan medir de manera poco invasiva y simultánea las presiones arteriales y venosas, la oxigenación y otras variables hemodinámicas.

Los métodos más usados para medir el gasto cardiaco de manera poco invasiva, bien sea continua o semicontinua, son el Doppler, la variación de las características de la onda del pulso y la termodilución transpulmonar. La ecocardiografía transesofágica es una tecnología sofisticada, compleja y costosa que requiere un alto grado de capacitación, pero proporciona información muy importante, no solo sobre la morfología de las estructuras cardiacas, sino también sobre su fisiología; en anestesiología, ha cobrado gran importancia en la cirugía cardiaca de los adultos, en cirugía no cardiaca y en pediatría; por estos motivos, se espera que en un futuro cercano los anestesiólogos utilicemos ampliamente este instrumento (15). El llamado Flo Trac/vigileo®, desarrollado por Edwards Lifesciences de Laboratorios Baxter, calcula el gasto de manera continua a través de una línea arterial mediante un algoritmo que usa el gradiente de presión a lo largo del vaso sanguíneo y la resistencia al flujo, para lo cual no es necesario inyectar líquido al paciente. El PiCCO® (por las siglas en inglés de ***Pulse-induced Contour Cardiac Output*** de ***Pulsion Medical Systems*** AG, Munich (Alemania) mide el gasto cardiaco continuo mediante el análisis de la variación en el contorno de la curva de la presión arterial, y de manera intermitente por termodilución, inyectando líquido a través de un catéter arterial y trazando la curva de termodilución medida con un catéter venoso central. El ***Flo Trac/vigileo***® ha demostrado su confiabilidad en los adultos, pero no en la población pediátrica (16).

Para medir la perfusión y la oxigenación de los tejidos de manera poco invasiva se han usado la espectroscopia cercana al infrarrojo ***(near infrared spectrospopy)***, la tonometría gástrica, la presión de CO_2 en la mucosa gastrointestinal y los microelectrodos que permiten una medición continua de los gases arteriales. La espectroscopia cercana al infrarrojo es una tecnología no invasiva similar a la oximetría de pulso, que mide la absorción de dos longitudes de ondas cercanas al infrarrojo, de 700 y 850 nanómetros, las cuales corresponden a la mayor absorción de la hemoglobina reducida y de la oxihemoglobina. Este procedimiento ha demostrado utilidad para orientar el tratamiento de pacientes críticos, especialmente neonatos y pacientes de cirugía cardiaca pediátrica, así como en neurocirugía, pues se han diseñado electrodos que son colocados en la zona frontal del cráneo y permiten medir la

oximetría tisular cerebral. Asimismo, se han diseñado otros electrodos para medir la oximetría renal y esplácnica (17). Para detectar de manera precoz el sufrimiento de los órganos irrigados por las arterias del lecho esplácnico durante los estados de choque, se usa la medición de la tonometría gástrica y de la presión de CO_2 en la mucosa gastrointestinal. Aunque la mayoría de estudios se han realizado en los adultos, ya se han publicado estudios en pediatría que corroboran los resultados de los adultos. Para la monitoría de la oxigenación, se han desarrollado microelectrodos que permiten una medición continua de los gases arteriales. En los adultos, estos se insertan a través de un catéter arterial de calibre 20 G.

CONCLUSIONES

- La monitoría invasiva está indicada en pacientes de alto riesgo o sometidos a procedimientos mayores como cirugía cardiaca, torácica, neurocirugía, cirugía abdominal mayor y trauma.
- La inserción de catéteres arteriales permite la monitorización constante de la presión sistémica y la obtención de muestras arteriales sanguíneas repetidas.
- Los catéteres venosos centrales permiten la medición de la presión venosa central, la administración de medicamentos y la obtención de muestras de sangre venosa.
- El uso del ultrasonido para guiar la inserción de catéteres venosos centrales y arteriales ha disminuido las complicaciones y fallas, y ha incrementado la seguridad. Su uso es altamente recomendado en la actualidad.
- El catéter de arteria pulmonar para la medición del gasto cardiaco no ha mostrado gran utilidad en la población adulta, y debido a las dificultades técnicas y el riesgo de complicaciones, es raramente utilizado en pediatría.
- Nuevos métodos menos invasivos de medir el gasto cardiaco todavía esperan ser validados en el futuro próximo en la población pediátrica.

REFERENCIAS

1 Benumof JL, ed. Anesthesia for thoracic Surgery. Chapter: Monitoring. 2a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1995.

2 American Society of Anesthesiologists. Standards for basics anesthetic monitoring. Park Ridge: ASA; 2005.

3 Brzezinski M, Luisetti T, London MJ. Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations. Anesth Analg. 2009;109(6):1763-81.

4 Schindler E, Kowald B, Suess H, Niehaus-Borquez B, Tausch B, Brecher A. Catheterization of the radial or brachial artery in neonates and infants. Paediatr Anaesth. 2005;15(8):677-82.

5 Kim J-T, Park C-S, Kim HJ, Lee J-M, Kim H-S, Kim C-S, et al. The effect of inguinal compression, Valsalva maneuver, and reverse Trendelenburg position on the cross-sectional area of the femoral vein in children. Anesth Analg. 2009;108(5):1493-6.

6 Barbeito A, Mark JB. Arterial and Central Venous Pressure Monitoring. Anesthesiol Clin of North America. 2006;24(4):717-35.

7 McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. NEJM. 2003;348(12):1123-33.

8 Hazinski MF, Zaritsky A, Nadkarni V, Hickey R, Schexnayder S, Berg R, eds. Vascular Access. PALS Provider manual. J Am Heart Assoc. 2002;155-72.

9 Troianos CA, Hartman GS, Glas KE, Skubas NJ, Eberhardt RT, Walker JD, et al. Special articles: guidelines for performing ultrasound guided vascular cannulation: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society Of Cardiovascular Anesthesiologists. Anesth Analg. 2013;114(1):46-72.

10 Hayashi Y, Maruyama K, Takaki O, Yamauchi J, Oh-

nishi Y, Kuro M. Optimal placement of CVP catheter in paediatric cardiac patients. Can J Anaesth. 1995 jun;42(6):479-82.

11 Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign. Crit Care Med. 2013;41(2):580-637.

12 Shah MR1, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, Connor CMO, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA. 2005;294(13):1664-70.

13 Ranucci M, Isgrò G, De La Torre T, Romitti F, De Benedetti D, Carlucci C, et al. Continuous monitoring of central venous oxygen saturation (Pediasat) in pediatric patients undergoing cardiac surgery: a validation study of a new technology. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008;22(6):847-52.

14 American Hearth Association. PALS provider manual. J Am Heart Assoc. 2002;155-75.

15 Cahalan MK, Stewart W, Pearlman A, Goldman M, Sears-Rogan P, Abel M, et al. American Society of Echocardiography and Society of Cardiovascular Anesthesiologists task force guidelines for training in perioperative echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2002;15(6):647-52.

16 Compton FD, Zukunft B, Hoffmann C, Zidek W, Schaefer JH. Performance of a minimally invasive uncalibrated cardiac output monitoring system (Flotrac/Vigileo) in haemodynamically unstable patients. Br J Anaesth. 2008; 100(4):451-6.

17 Ghanayem NS, Wernovsky G, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. Pediatric Crit Care Med. 2011;12(4 Suppl):S27-32.

18 Schafemeyer R. Pediatric Trauma. Emerg Med Clin North Am. 1993;11:187.

Capítulo 12 | **Consentimiento informado**

Tratado de anestesia pediátrica

Luz María Gómez

- *Médica especialista en anestesiología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*
- *Magister en Epidemiología Clínica, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile*
- *Subdirectora científica, Asesoría médica especializada, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, Bogotá, Colombia*

Olga Cubides

- *Abogada, Universidad Externado de Colombia, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Derecho Penal y Ciencias Criminológicas*
- *Candidata a Magíster en Derecho Penal, Universidad de Salamanca, Salamaca, España*
- *Universidad Santo Tomás, Bogotá, Colombia*
- *Subgerente jurídico penal, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El médico debe obrar con fundamento en el principio de beneficencia; es decir, hacer el bien o, al menos, no hacer daño. A su vez, el paciente, así se trate de un menor de edad, tiene derecho a ejercer su autonomía; es decir, a gobernarse a sí mismo. Esta libertad para escoger guarda una conexión íntima con el derecho al libre desarrollo de la personalidad y el derecho a la salud. Habitualmente, el paciente escoge lo que el médico le recomienda; pero con alguna frecuencia el ejercicio de su autonomía lo lleva a contrariar el principio de beneficencia, con lo cual surgen dilemas éticos y jurídicos. La Corte Constitucional de Colombia (CCC) ha concluido que toda persona tiene autonomía para tomar decisiones relativas a su salud, y que el consentimiento informado del paciente prevalece sobre las consideraciones del médico tratante o el interés de la sociedad y del Estado de preservar la salud de las personas. Sin embargo, en el caso de los niños, esta conclusión tiene varias restricciones, porque el menor de edad carece de capacidad jurídica para otorgar el consentimiento y porque los padres o adultos responsables no pueden tomar de manera legítima decisiones autónomas que impliquen un riesgo para la vida o el bienestar presente o futuro de su hijo o del menor de edad que representan.

Debido a que durante el proceso del consentimiento informado se pueden presentar situaciones que se prestan a discusión, y a que la solución puede ser diferente según las circunstancias específicas de cada persona o grupo familiar, no existe una respuesta única para todos los escenarios. Por este motivo, en este capítulo se presentan algunos casos típicos y circunstancias comunes, y se plantean preguntas que sirven como contexto para que los autores presenten los criterios médico-legales y éticos que debe conocer el anestesiólogo para actuar frente a situaciones concretas. Inicialmente, se presentan casos de la práctica cotidiana, sin conflictos, que sirven como ejemplos para presentar los conceptos generales del consentimiento informado. Luego se discuten casos en los cuales hay conflictos para identificar al adulto con la capacidad legal para otorgar el consentimiento en cada caso. Después, se discuten aquellos que presenten conflictos entre el bienestar del menor y la autonomía de este o del adulto que otorga el consentimiento. Finalmente, se discuten otros en los cuales el menor puede tener autonomía para tomar decisiones sobre su salud.

CASO 1

Federico tiene cinco años de edad, va a ser operado de una adenoidectomía y le serán colocados tubos ventilatorios bajo anestesia general. Sufre de rinitis, por lo que recibe medicamentos antialérgicos tópicos y orales. No tiene otros antecedentes patológicos importantes.

¿El anestesiólogo debe informar al paciente o a su acudiente los riesgos de la anestesia y las alternativas, y obtener así la firma del consentimiento informado, o puede delegar esta labor?

No la puede delegar. El consentimiento no es una mera formalidad o un simple requisito legal para poder realizar el procedimiento. ***Contrario sensu***, es un acto médico en el que el anestesiólogo debe presentar una información clara al paciente o a su acudiente, dentro del marco de la prudencia que ordena la ética médica, pero advirtiendo las opciones de tratamiento, con sus respectivos riesgos, y las consecuencias de no realizar una intervención.

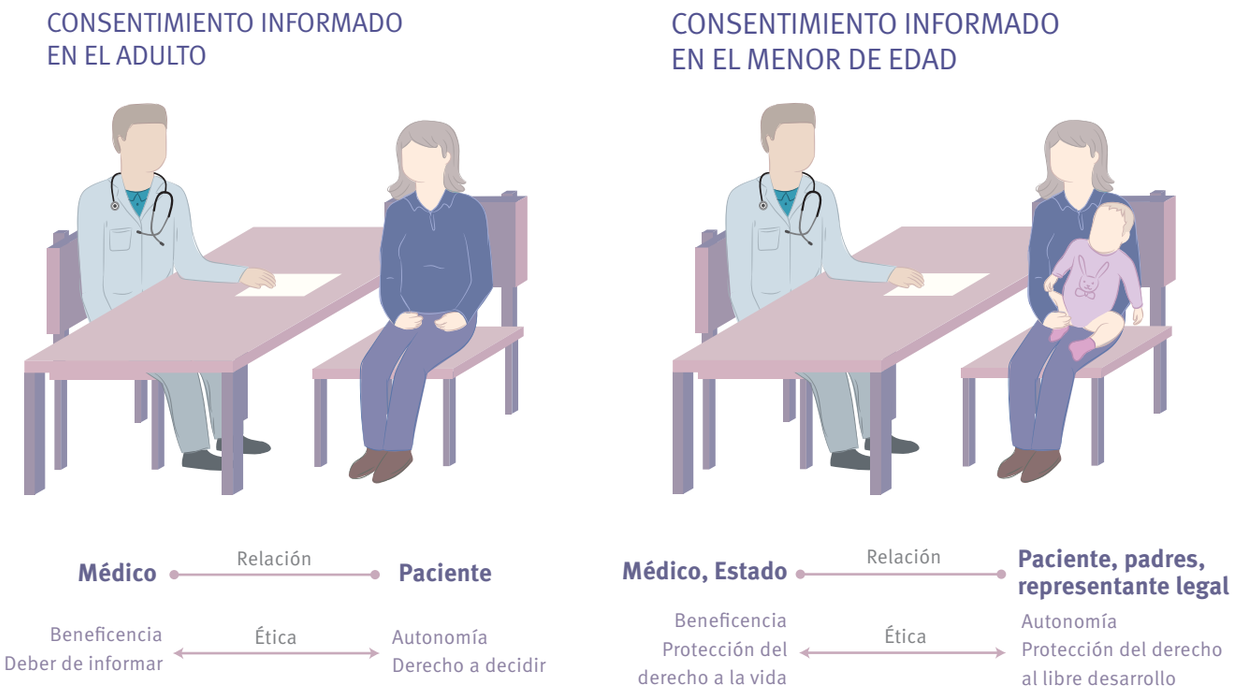
El consentimiento informado es un acto médico que no puede ser delegado. No solamente por las implicaciones legales, que se discutirán a continuación, sino porque es vital para la relación médico-paciente. Si bien es cierto que esta relación involucra un grupo de actores diversos, el objetivo común es obtener beneficios para el paciente. Desde esta perspectiva, el médico cumple un papel fundamental como integrante del equipo que determina el cumplimiento de esos objetivos y orienta al paciente, en cuanto que es el sujeto en quien tales objetivos deben verse reflejados. Es así como, sin ser los únicos actores, son necesarios y están comprometidos, y por ello la comunicación entre estos protagonistas debe ser gradual, clara, completa, asertiva, realista y compasiva. La expresión de este acto de comunicación no debe ser otra que la materialización del ejercicio de la autonomía del paciente.

La ética profesional le impone al médico el deber de informar a su paciente y lo obliga a respetar el derecho que tiene este a decidir libremente con base en dicha información. Desde esta perspectiva, siempre que el médico planee realizar un diagnóstico o un tratamiento que implique un procedimiento o una intervención, debe solicitar el consentimiento a su paciente. No obstante, existen excepciones (1). La CCC ha contemplado los siguiente eventos: cuando el estado mental del paciente no es normal, cuando hay estado de inconsciencia o cuando es menor de edad. El denominado consentimiento sustituto (2) o supletivo (3) se refiere a la situación que se presenta cuando otra persona debe tomar la decisión a nombre del paciente. Esto implica que otro se hace responsable de otorgar el aval requerido para velar por las condiciones mínimas de salud, integridad física, y ocasionalmente, la propia existencia de los menores de edad o de las personas con limitaciones en su capacidad para tomar decisiones o con algún grado de discapacidad mental que las haga incapaces de reconocer la realidad en la que se encuentran, y asimismo que no tienen plena conciencia de la importancia de su condición de vida y del grado de vulnerabilidad en que están (***figura 12.1***).

El consentimiento informado es un acto complejo, que involucra el deber del profesional de la salud y el derecho del paciente. Para que este derecho pueda surtir efecto de manera completa, aquel debe haberse cumplido cabalmente.

El consentimiento informado se compone de tres partes: el deber del médico de brindar información la aceptación de la actuación del médico por parte del paciente o de su acudiente, y la ratificación escrita de que se han cumplido estas dos partes, refrendada por la persona con capacidad legal para otorgar la autorización correspondiente (***figura 12.2.***).

Figura 12.1. Diferencias entre el consentimiento informado del adulto y del menor de edad



Fuente: *Autores*

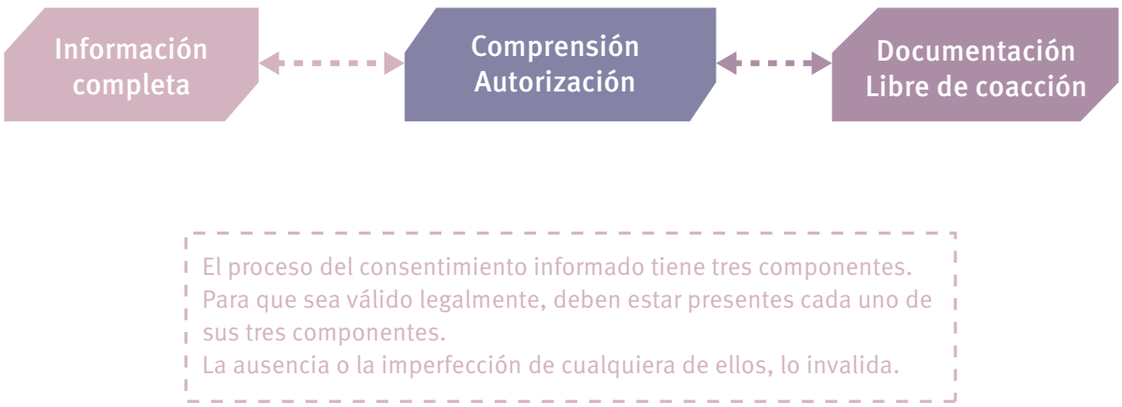
El deber de información del anestesiólogo: En Colombia, la Ley 23 de 1981 (Código de Ética Médica) (4) impone al médico el deber de informar al paciente y de solicitar su consentimiento para aplicar los tratamientos médicos y quirúrgicos que considere indispensables y que puedan afectarlo física o psíquicamente. Así mismo, el médico debe explicar tales consecuencias, de manera anticipada, al paciente o a sus responsables; es decir, debe advertir del riesgo, para que la decisión sobre si se realiza o no el procedimiento o tratamiento sea libre e informada. En el caso particular de los menores de edad, el mismo Código de Ética Médica establece que "el médico no intervendrá quirúrgicamente a menores de edad, a personas en estado de inconsciencia o mentalmente incapaces, sin la previa autorización de sus padres, tutores o allegados, a menos que la urgencia del caso exija una intervención inmediata".

Para que el consentimiento se considere libre y adecuadamente informado, se requieren tres elementos: información completa, comprensión adecuada y ausencia de coacción alguna.

El derecho a la autonomía del paciente: Toda persona tiene autonomía para tomar decisiones relativas a su salud. En Colombia este derecho está protegido por la Constitución y es considerado fundamental; es decir, el derecho a la autonomía prevalece sobre cualquier otro. Sin embargo, se presentan dilemas cuando el paciente que debe otorgar su consentimiento no tiene plena capacidad para hacerlo. En estos casos, se plantean problemas complejos sobre quién debe otorgar la autorización para que sea legalmente válida. Otro problema común es cuando se presenta el dilema entre el derecho a la autonomía del paciente y el principio de beneficencia, con el cual obra el médico. En tales casos, se debe intentar conciliar el derecho del paciente a la autodeterminación con la protección a la salud que brinda el Estado a través del médico, para adoptar una decisión equilibrada.

El soporte documental: El documento que firma el paciente o su acudiente es la evidencia de que se ha cumplido el proceso de información y de que se ha respetado el derecho a la autonomía. Por supuesto, la simple forma del documento no sustituye o remplaza el deber de informar. El registro del consentimiento informado es un soporte documental de un acto médico,

Figura 12.2. El proceso del consentimiento informado



Fuente: *Autores*

en el cual deben quedar consignados el proceso de información entre el médico y el paciente, o su acudiente, y la aceptación o el rechazo del procedimiento. La comunicación debe ser bidireccional y debe contener información pertinente en lo concerniente a la atención en salud, los riesgos en la aplicación de tratamientos específicos y la delimitación del campo donde se puede desenvolver la atención.

La CCC ha determinado tres criterios para determinar cuándo se requiere del formulario escrito de consentimiento informado. El primero se refiere a los ***procedimientos invasores***; el problema es definir qué se entiende por «procedimiento invasor». El segundo, se refiere a los procedimientos diagnósticos o terapéuticos que suponen riesgos e inconvenientes, notorios y previsibles, no inherentes a la actuación clínica por sí misma, que repercuten de manera importante en las actividades de la vida cotidiana. Y el último se refiere a los casos de dudosa efectividad de un procedimiento diagnóstico o terapéutico. La ***tabla 12.1*** resume el contenido que debe tener el consentimiento informado, de acuerdo con las sentencias de la CCC.

El médico debe informar los riesgos generales previstos. Es decir, los más comunes y los específicos de las condiciones del paciente. Además, el anestesiólogo debe informar a los padres del menor sobre las técnicas posibles, la mejor recomendada para el caso en particular y los riesgos de cada una. No es necesario informar sobre riesgos de reacciones o resultados desfavorables, inmediatos o tardíos, de imposible o difícil previsión dentro del campo de la práctica médica. En Colombia no existen normas que definan la frecuencia que debe tener una complicación para que exista el deber de informarla. Así, es aconsejable armonizar la prudencia exigible al médico con el deber de informar los riesgos, sin minimizar la presentación de estos, que en algunos casos incluso pueden llevar a la muerte del paciente.

Una buena recomendación al finalizar la sesión informativa es generar un espacio de preguntas específicas del paciente y sus familiares y dejar constancia de esto.

Tabla 12.1. Contenido del consentimiento informado

Contenido	Comentario
Naturaleza de la intervención	¿En qué consiste? ¿Qué se va a hacer?
Objetivos de la intervención	¿Para qué se hace?
Beneficios de la intervención	¿Qué mejoría se espera obtener?
Alternativas	Otros tratamientos posibles, diferentes a la intervención propuesta.
Beneficencia	Explicación breve del motivo que lleva al médico a elegir un tratamiento y no otros.
Riesgos	**Típicos de la intervención:** aquellos cuya aparición deba normalmente esperarse, según el estado y conocimiento actual de la ciencia. **Personalizados:** aquellos que se derivan de las condiciones peculiares de la patología o estado físico del sujeto, así como de las circunstancias personales o profesionales relevantes. Complicaciones, molestias, efectos adversos, incluidos los derivados de no hacer la intervención.
Autonomía	Posibilidad de retirar el consentimiento de forma libre, cuando el paciente lo desee.

Fuente: *(5, 6)*

¿Cuál es el papel del niño en el proceso de información?

El niño debe ser involucrado en todo el proceso de información. El anestesiólogo debe explicarle, de acuerdo con su capacidad mental, que va a ser sometido a un tratamiento médico que requiere anestesia. Se ha demostrado que la participación activa del niño en todas las actividades de la valoración preoperatoria, incluido el proceso de información, produce resultados más satisfactorios en cuanto a la colaboración del paciente y en su recuperación (7, 8).

CASO 2

Felipe tiene dos años de edad, y desde hace dos meses presenta convulsiones tonicoclónicas generalizadas. Como parte del estudio de su cuadro convulsivo, el médico le solicitó un TAC simple de cráneo. Para su realización es necesario administrar anestesia general o sedación profunda.

¿En los estudios con imágenes que requieren la participación del anestesiólogo es necesario contar con el consentimiento informado?

Sí. Todo acto médico involucra el derecho a la autonomía del paciente para tomar decisiones relativas a su salud (9). Por lo tanto, bien sea para el acto anestésico o de sedación, el anestesiólogo debe cumplir el mismo proceso que se acaba de describir y debe contar con el consentimiento informado de los padres del menor.

CASO 3

Jonathan tiene seis años y sufrió quemaduras con líquido caliente en el 42 % de su superficie corporal. Se encuentra hospitalizado en la unidad de quemados. Como parte del tratamiento, debe ser llevado a quirófano varias veces a la semana para revisar la evolución de las quemaduras, hacer desbridamientos, aplicar tratamientos tópicos y, de acuerdo con el estado en cada oportunidad, decidir sobre la toma y aplicación de injertos de piel. Estas intervenciones siempre se realizan bajo anestesia general.

¿Es necesario obtener un consentimiento informado cada vez que se lleve a Jonathan al quirófano para estos procedimientos?

No es necesario. Sin embargo, antes de iniciar cada tratamiento el anestesiólogo debe allegar a los padres o al representante legal de Jonathan la información relacionada con los riesgos propios del procedimiento y de lo que implica someterlo a procedimientos repetitivos. Además, se debe dejar registrado en el consentimiento informado que el niño requerirá varias intervenciones. Ahora bien, si los riesgos o procedimientos planeados cambian por la condición del paciente, el anestesiólogo debe brindar nuevamente la información, con las aclaraciones a que haya lugar, y dejar registro de esto.

CASO 4

Camila tiene cinco años de edad y vive con la abuela porque su madre trabaja fuera del país y su padre nunca se ha preocupado por ella. Va a ser operada para corregir un estrabismo bilateral. El anestesiólogo le da la información a la abuela, pero duda si ella puede autorizar la cirugía y otorgar el consentimiento informado.

¿Quién debe recibir la información y otorgar las autorizaciones de cirugía?

En principio, los padres biológicos o adoptivos, que son quienes tienen la representación legal de los menores de edad y quienes ejercen la patria potestad. No obstante, en algunas ocasiones la custodia puede ser asignada a otras personas, bien sea familiares o no, o incluso a entidades estatales u organizaciones de cuidado de menores de edad.

En este caso, en el cual el cuidado de la niña corresponde a la abuela, se debe dejar un registro de esta situación en la historia y solicitar a la abuela el documento legal que le asigna la custodia de la niña. Si la abuela no cuenta con este documento, se presenta una situación compleja. Como no se trata de una cirugía para tratar una urgencia que ponga en riesgo la vida de la niña, se recomienda buscar una solución, que puede ser: que la abuela gestione la custodia legal de la menor; que la mamá regrese al país, reciba la información y otorgue el consentimiento, o que su padre reciba la información y autorice la cirugía, siempre y cuando Camila haya sido legalmente reconocida por él y así conste en su registro civil de nacimiento. Si nada de ello es posible, y si diferir la cirugía puede constituir un riesgo para el normal desarrollo de la niña, como sucede en este caso, se puede solicitar un amparo judicial; por ejemplo, a través de una acción de tutela. De cualquier forma, no es conveniente realizar la cirugía sin haber resuelto la dificultad de la ausencia de tutor legal apto para que otorgue el consentimiento informado.

Aunque no es este el caso, vale la pena comentar la situación legal de los niños que han sido abandonados de hecho por ambos padres y amparados por algún familiar o cualquier otra persona. En estos eventos, el familiar o la persona a cargo debe tramitar la declaración de abandono ante la autoridad legal competente, que en Colombia es el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Aunque este trámite puede ser prolongado, los funcionarios del Estado pueden otorgar de manera transitoria la custodia al mayor que está amparando al niño, mientras se adopta una decisión definitiva. Cuando el niño ya fue declarado en abandono, en la decisión de la autoridad correspondiente generalmente se asigna el responsable de la custodia. Si esta es la situación, se debe solicitar al mayor responsable que otorgará el consentimiento informado una copia de estos documentos, y anexarla a la historia clínica.

¿Cómo debe proceder el anestesiólogo en este caso?

El anestesiólogo debe realizar la valoración preanestésica, dejar registro en la historia clínica de la ausencia de los padres, dar la información correspondiente y entregar las recomendaciones preoperatorias a la tía; pero también debe informarle que es mandatorio que los dos padres acompañen a Sofía el día de la cirugía para que ambos reciban la información y autoricen la cirugía y la anestesia. Si el día de la cirugía, después de haber recibido la información sobre los riesgos del acto anestésico y de las implicaciones o de las consecuencias de no operar a la menor, el padre insiste en su posición de rechazo, se debe postergar el procedimiento. Se puede ofrecer a los padres, como opción, convocar a una junta médica, a la cual asistan los dos, para que un grupo de médicos resuelva todas sus dudas. Si ellos rechazan esta opción o luego de la junta médica persiste la desavenencia entre los padres, se puede acudir a otra instancia institucional, como el comité de ética.

Siempre que existan dificultades para determinar la persona que ejerce la patria potestad o que está encargada de la custodia de los niños, se recomienda solicitar a otra persona —bien sea médico, enfermera, auxiliar de enfermería o personal administrativo— que esté presente durante todo el proceso de información, para que actúe como testigo al momento de otorgar el consentimiento informado.

CASO 5

Sofía tiene diez años y está programada para una herniorrafia inguinal bilateral. Es llevada a la consulta preanestésica por una tía materna, quien conoce toda la historia médica de la niña, porque sus padres, que están separados, trabajan todo el día y ninguno de los dos podía llevarla. La tía informa que el padre no está de acuerdo con que operen a la niña, porque le teme a la anestesia, y que ello ha sido motivo de una nueva desavenencia entre los padres.

No sobra señalar que la opinión de la menor es importante, sobre todo en este caso, pues la niña puede entender y apreciar la naturaleza y consecuencias del tratamiento recomendado (10). Aunque el consentimiento de la madre sería legalmente suficiente, la oposición del padre y de la niña implicaría un alto riesgo legal para todo el equipo médico y para la institución. Por lo tanto, se recomienda no realizar la cirugía hasta que la familia dirima estos conflictos en su seno. Si la madre y la menor están de acuerdo con la cirugía, se recomienda documentar de manera expresa y completa la indicación médica del procedimiento, la suficiencia de la información brindada, el beneficio para la niña y las consecuencias negativas de no realizar la cirugía en ese momento. Naturalmente, debe documentarse el consentimiento otorgado por la madre, y de preferencia contar con testigos de este hecho.

CASO 6

Andrés tiene dos años y durante quince días llora permanentemente y se retuerce. Su madre lo lleva a un empírico, quien le dice que se trata de un maleficio de un enemigo y le entrega como remedios un objeto mágico y unos bebedizos. Como el niño sigue enfermo y la abuela nota que tiene fiebre y el abdomen distendido lo lleva a urgencias de un hospital. El médico le informa que el niño padece una peritonitis y que debe ser operado inmediatamente. La madre acude al servicio de urgencias, dice que no está de acuerdo con la cirugía y pide que den de alta al niño para llevarlo donde el curandero.

¿El hospital le debe entregar el niño a la madre?

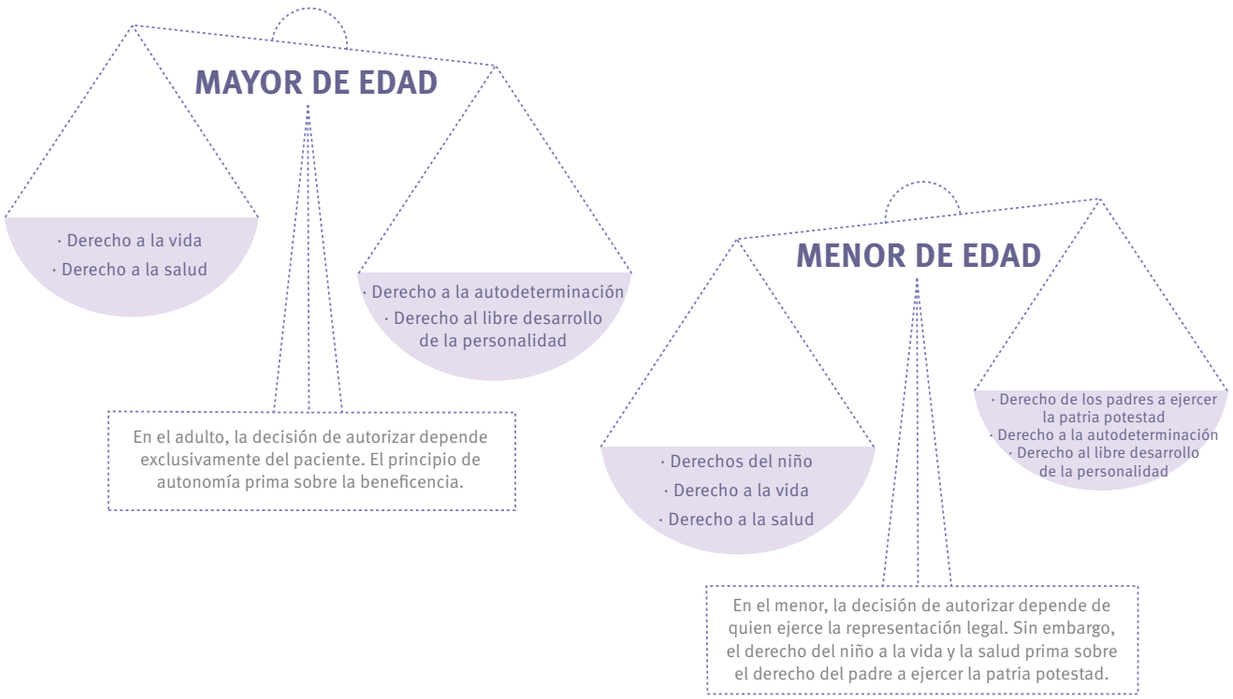
No. El Estado privilegia el derecho a la vida del niño y por ello el hospital está facultado para retenerlo. Además, tiene la obligación de informar a la autoridad que se ha vulnerado el derecho a la vida o la integridad personal de Andrés por negligencia de su madre, quien no autorizó realizar el tratamiento médico que se requiere para salvar la vida del menor. Según la legislación colombiana, estos actos podrían configurar un caso de maltrato infantil (11). En Colombia, el hospital debe presentar el informe ante el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar o un defensor de familia **(12)**.

El niño se considera legalmente una persona diferente de sus padres. Es decir, es sujeto de derechos y no un objeto de la propiedad de otro. La CCC incorpora los aspectos más relevantes de la Declaración Universal de los Derechos del Niño y establece que dichos derechos prevalecen sobre los derechos de los demás. En consecuencia, el Estado reconoce como prevalentes los derechos fundamentales de los niños, que incluyen, entre otros, la vida, la integridad física, la salud y la seguridad social (***figura 12.3***).

La CCC aprobó la ponencia del magistrado Vladimiro Naranjo Mesa, en la cual se dice que "Si bien el niño está bajo el cuidado de sus padres, no está bajo su absoluto dominio, porque ellos no tienen título jurídico para decidir de manera absoluta sobre bienes tan primordiales como la vida y la salud" (13). Mediante sentencia, la CCC aceptó la agencia oficiosa ejercida por el médico tratante de una menor de diez meses de edad para proteger sus derechos a la vida y a la salud, en contra de la decisión de sus padres, quienes se negaban a hospitalizarla, alegando que su credo religioso se los impedía. Si bien la CCC aceptó la legitimidad de la patria potestad, estableció que dicha figura tiene como límite permitir el desarrollo futuro de la vida del menor, como condición previa y necesaria para el ejercicio de sus demás derechos. Por esta razón, la CCC ordenó que el tratamiento se realizara, incluso en contra de la determinación de los padres, pues era obvio que debía primar el derecho a la vida y a la salud de la menor sobre la libertad religiosa de los padres. Por último, la sentencia señaló que ciertas determinaciones médicas de los padres o los tutores no son constitucionalmente legítimas. Otras sentencias de la CCC han establecido límites a los derechos

Cuando existe discusión entre el principio de beneficencia, que protege el derecho a la vida del menor, el principio de autonomía del paciente y el principio paternalista, según el cual el Estado y los padres deben proteger los intereses del menor, se debe tener en cuenta que prevalecen los derechos de los niños.

Figura 12.3. Ponderación de los derechos del niño frente a los derechos del adulto



Fuente: *Autores*

que tienen los padres o representantes legales frente a las decisiones relacionadas con la salud de los niños, quienes poseen una libertad y autonomía en desarrollo que tienen una protección constitucional especial. La Sentencia T-477 de 1995, que fue ratificada por las sentencias SU-337/99 y T-551/99, señala que los límites derivan de una adecuada ponderación frente al caso en concreto de los principios en conflicto (14).

¿Se requiere de consentimiento informado para la cirugía?

No. La cirugía se puede y se debe realizar sin el consentimiento informado, pero el médico debe dejar constancia en la historia clínica de que se trata de una urgencia vital y que la madre se opone a la cirugía. La institución, por su parte, debe informar al Instituto Colombiano de Bienestar Familiar y a un defensor de familia.

La Ley de Ética Médica, que en Colombia es la Ley 23 de 1981, en su artículo 14, señala que "el médico no intervendrá quirúrgicamente a menores de edad, a personas en estado de inconsciencia o mentalmente incapaces, sin la previa autorización de sus padres, tutores o allegados, ***a menos que la urgencia del caso exija una intervención inmediata***" (4). Además, el Código de Infancia y Adolescencia, en su artículo 46, establece que son obligaciones especiales del sistema de seguridad social en salud —para asegurar el derecho a la salud de los niños, las niñas y los adolescentes—, entre otras:

Garantizar la actuación inmediata del personal médico y administrativo cuando un niño, niña o adolescente se encuentre hospitalizado o requiera tratamiento o intervención quirúrgica y exista peligro inminente para su vida; carezca de representante legal o este se encuentre

CASO 7

Sebastián tiene seis años de edad y padece una escoliosis dorsolumbar. Los médicos tratantes han recomendado una cirugía correctiva, que será programada de manera electiva, con el fin de evitar la progresión de los cambios estructurales y funcionales cardiopulmonares, que ya han empezado a dificultar su actividad física. Durante la consulta preanestésica los padres informan que son Testigos de Jehová. El anestesiólogo les responde que piensa utilizar todas las estrategias disponibles para evitar una transfusión sanguínea, pero les advierte que si la vida del niño estuviera en peligro él la ordenaría. Luego de recibir esta información, los padres afirman que otorgarán su consentimiento, pero insisten en condicionarlo a que se respete su objeción sobre la transfusión sanguínea.

Los Testigos de Jehová han establecido redes de profesionales y de instituciones amigas que acogen sus creencias y actúan en consecuencia con estas.

en situación que le impida dar su consentimiento de manera oportuna o no autorice por razones personales, culturales, de credo o sea negligente; en atención al interés superior del niño, niña o adolescente o a la prevalencia de sus derechos (15).

¿Puede negarse el anestesiólogo a dar anestesia a este paciente?

Sí. El anestesiólogo puede presentar objeción de conciencia y decidir no participar en el procedimiento, pero debe expresarlo en la historia clínica e informarlo a los familiares del menor y a la institución hospitalaria, e incluso al comité de ética de esta. En este caso, se recomienda informar la situación al jefe del servicio, para que se asigne el cuidado de Sebastián a otro especialista. Si en el mismo hospital todos los anestesiólogos comparten la objeción de conciencia, el paciente debe ser remitido a otra institución.

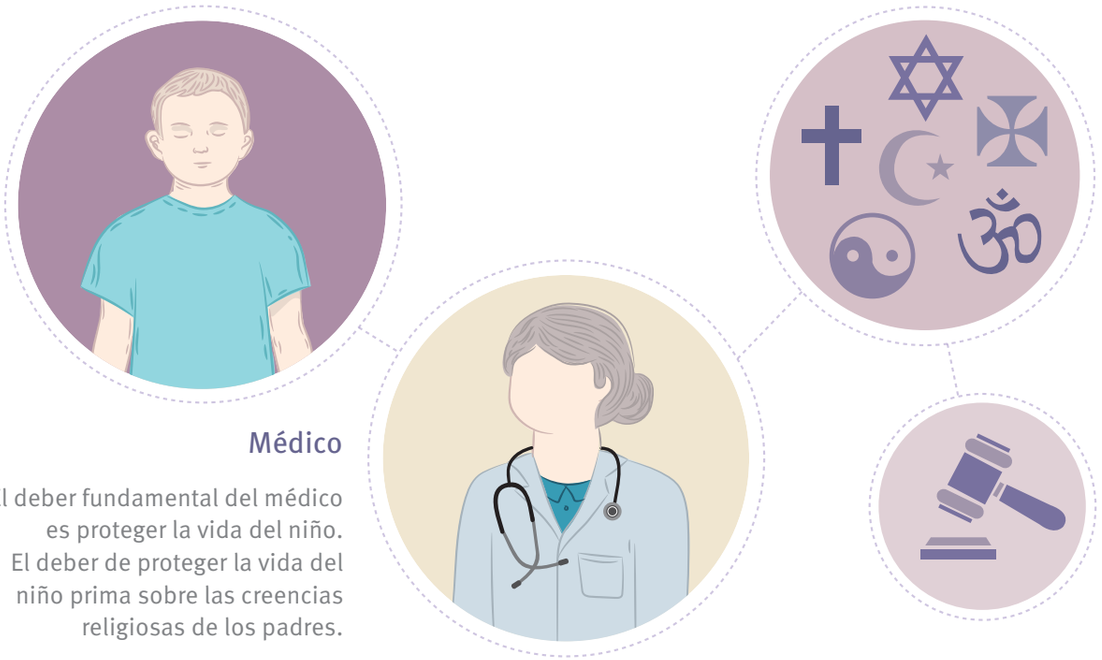
¿En caso de que otro especialista acepte atender al paciente y durante la cirugía se presente una hemorragia masiva que amerite indicar una transfusión, este anestesiólogo puede administrar un concentrado de glóbulos rojos, a pesar de la restricción mencionada en el consentimiento informado?

Sí. El deber fundamental del anestesiólogo, como médico, es preservar la vida del menor, así ello contradiga la voluntad expresa de los padres o su compromiso previo. Además, como ya se mencionó, a pesar de que los niños en general no gozan de la autonomía suficiente para prestar un consentimiento informado a muchos tratamientos médicos, su derecho a la vida prevalece sobre la libertad de cultos de sus padres (***figura 12.4***).

La Ley de Ética Médica colombiana dice que el profesional tiene el deber de observar "el respeto por la vida y los fueros de la persona humana". Esta ley también adopta el texto de la Convención de Ginebra de la Asociación Médica Mundial, mediante el cual el médico jura:

Velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente [...]; hacer caso omiso de las diferencias de credos políticos y religiosos, de nacionalidad, razas, rangos sociales, evitando que estas se interponga entre mis servicios profesionales y mi paciente; velar con sumo interés y respeto por la vida humana, desde el momento de la concepción; y, aun bajo amenaza, no emplear mis conocimientos médicos para contravenir las leyes humanas (4).

Figura 12.4. Ponderación de los deberes del médico



Fuente: *Autores*

¿Debe el anestesiólogo mantener el *sigilo profesional*, como se lo solicita Vanesa?

No. El anestesiólogo puede, de manera lícita, informar la condición médica de Vanesa a su madre, porque ella es la responsable de la paciente, ya que el embarazo no la convierte en mayor de edad ni la emancipa desde el punto de vista legal. El anestesiólogo puede hacer una ponderación entre el cumplimiento de su deber legal de informar a la madre de Vanesa y la solicitud realizada por la paciente de reservar esa información. Sin embargo, la duda debe ser resuelta a favor del cumplimiento del deber, porque la condición de la menor puede implicar un peligro para su vida, pues se trata de un embarazo de alto riesgo, como todos los casos de gestación en adolescentes.

La CCC considera que es deber del médico suministrar las informaciones médicas relevantes a los representantes legales para procurar el consentimiento ilustrado, y que ello no constituye violación al secreto profesional (16). Las personas que se encuentran en una situación de debilidad manifiesta, como los menores de edad, reclaman de la sociedad y de sus parientes próximos el mayor cuidado, pero este no puede darse si sus representantes legales no reciben información de parte del médico tratante. Sin embargo, al mismo tiempo el médico debe respetar el derecho del menor a su autonomía actual y futura, de acuerdo con su grado de madurez y del ***impacto del tratamiento,*** para decidir sobre la práctica de un determinado tratamiento y sobre la reserva de ciertos datos de su intimidad.

CASO 8

Vanesa tiene catorce años de edad y va a ser llevada a cirugía de manera electiva para resecarle un nevus gigante en la espalda. Entra a consulta con la madre; el anestesiólogo realiza la valoración completa, explica el procedimiento, la técnica anestésica sugerida y los riesgos. Durante la consulta pregunta si Vanesa tiene vida sexual activa, y la madre responde negando cualquier posibilidad. No obstante, el anestesiólogo se entrevista de forma independiente con Vanesa, en presencia de una auxiliar de enfermería, como lo recomienda el manual de procedimiento institucional de consulta con adolescentes. En este espacio, Vanesa no solo reconoce que tiene vida sexual activa, sino que además informa que tiene un «atraso menstrual» y una prueba casera de embarazo positiva. Vanesa le pide al profesional que busque cualquier excusa para suspender la cirugía sin que la madre se entere de su situación, ya que ella todavía no se siente preparada para hablar con su madre sobre su embarazo.

¿A qué edad un paciente menor de edad puede considerarse con suficiente autonomía para asumir sus propias decisiones y riesgos, sin necesidad de consultar a un adulto en lo relacionado con anestesia y cirugía?

La paciente menor de edad debe ser informada sobre el riesgo que implica la gestación durante la adolescencia, y sobre los riesgos e impedimentos para recibir anestesia estando embarazada.

Siempre debe existir un diálogo compartido entre el menor, los cuidadores de su salud y sus representantes legales, porque el menor de edad no goza de capacidad jurídica plena y tiene limitaciones para ejercer su autonomía; pero esto no lo hace ajeno a la situación que está viviendo alrededor de una cirugía. El estado de autoconciencia del menor debe ser tenido en cuenta al momento de brindar cualquier información y al tomar decisiones sobre su salud. En Colombia se deben distinguir específicamente dos edades: los menores de 12 años, que son considerados impúberes y cuyos actos no producen ningún tipo de obligación, y los menores que se encuentran entre 12 y 18 años, quienes cuentan con una capacidad jurídica relativa y cuyos actos, por ello, pueden tener valor en ciertas circunstancias, como las relacionadas con la atención en salud.

Sin embargo, cuando el menor de edad mayor de doce años opta por una alternativa que pone en riesgo su salud, los representantes legales y el equipo médico se convierten en los responsables de tomar la decisión. Así lo ha establecido la CCC al considerar que:

A medida que un menor de edad desarrolla su capacidad cognitiva y de voluntad puede adoptar decisiones, de acuerdo con su grado de madurez y su desarrollo neurológico y psicológico.

> Si bien el menor adulto goza de una capacidad relativa, esta no es suficiente para optar por una alternativa que pone en serio peligro su vida, pues aún no puede presumirse que ella sea el producto de su propia y autónoma reflexión, guiada únicamente por su razón y entendimiento, motivo por el cual las decisiones que tengan que ver con su salud, que comprometan su vida, deben ser compartidas con sus padres o representantes quienes tienen el derecho y el deber de participar en ellas. La institución de salud responsable de la atención médica del menor debió cumplir con sus obligaciones dando prelación a la defensa y protección del derecho a la vida del paciente, para lo cual, ante la negativa del joven de recibir un tratamiento que se le recomendó como urgente y necesario dada la gravedad de su estado, debió consultar y contar con la opinión de por lo menos uno de sus padres, y dado el conflicto de posiciones entre uno y otro, acoger y aplicar aquella que le garantizará al menor el acceso inmediato a todos los tratamientos y recursos científicos disponibles para salvar su vida (17).

CONCLUSIONES

La ***tabla 12.2*** presenta de forma resumida y sintética los aspectos relevantes del consentimiento informado que fueron desglosados a través de preguntas y respuestas en los casos planteados.

Tabla 12.2. Conclusiones sobre el consentimiento informado

¿Por qué?	• Es un deber ético. La ética médica se fundamenta en el principio de beneficencia, según el cual el médico, que es quien mejor conoce la enfermedad del paciente, propone realizar un procedimiento diagnóstico o terapéutico, expone todas las opciones y explica los riesgos y beneficios. • La autonomía individual es un derecho constitucional. El paciente, o su representante legal, es quien finalmente decide si se somete al acto anestésico. • Es un acto médico indelegable que fortalece la relación médico-paciente. • En una obligación legal. La Ley de Ética Médica, las resoluciones 1995 de 1999 y 1441 del 2013 y los documentos que definen las políticas de seguridad del paciente del Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención en Salud (SOGC) en Colombia, los pronunciamientos judiciales de las altas cortes y de las autoridades administrativas, la lista de verificación o chequeo de la Organización Mundial de la Salud y las Normas Mínimas de Seguridad en Anestesia de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, consideran que el consentimiento informado es un presupuesto indispensable para el ejercicio profesional.
¿Quién?	• Generalmente, el encargado de este proceso es el anestesiólogo que realiza la valoración preoperatoria. • Si el anestesiólogo que realiza la valoración es diferente de aquel que administra la anestesia, el día de la cirugía este último debe actualizar la información y dejar constancia de ello en la historia clínica. Si existiera alguna modificación, debe informar al paciente de los nuevos hallazgos y dejar el registro correspondiente.
¿Cuándo?	• De preferencia, varios días antes de la fecha programada para la intervención quirúrgica o para el procedimiento que requiera anestesia o sedación. • Si ello no es posible, con la suficiente antelación para que el médico y el paciente analicen el riesgo y el beneficio y puedan tomar una decisión asertiva.
¿Cómo?	• Los menores de edad o incapaces siempre deben recibir la información en compañía del representante legal o los responsables del paciente. Si el representante legal del paciente está acompañado y desea consultar con esta persona, se debe permitir su presencia. • La comunicación debe ser clara, concisa y en lenguaje común. Se debe evitar el uso de términos científicos o técnicos. Para mayor claridad, se recomienda utilizar dibujos, imágenes o diferentes ayudas audiovisuales. • Las preguntas del paciente y de su representante o acompañante deben ser respondidas con claridad y con la información suficiente y necesaria para absolver las dudas. • Una vez que el representante legal manifieste que está completamente informado y que está de acuerdo con la técnica anestésica que le propone el anestesiólogo, debe dejar constancia mediante la firma de un documento. • Cuando se presenten situaciones complejas de índole legal, social o familiar, y cuando existan riesgos especiales de complicación o de muerte, se recomienda contar con la presencia de un testigo en el momento de brindar la información y de obtener el consentimiento. Ese testigo debe dejar constancia escrita de su presencia.
¿Qué?	• Opciones de anestesia, si existen varias para el procedimiento programado. • Efectos secundarios, incluidos los de no llevar a cabo el acto anestésico. • Justificación de la técnica sugerida por el anestesiólogo. • Los riesgos generales o típicos y los riesgos personalizados de la técnica anestésica propuesta. Los primeros se refieren a los riesgos que normalmente se deben esperar, de acuerdo con el estado y conocimiento actual de la ciencia. Los riesgos personalizados son aquellos que se derivan de las condiciones peculiares de la patología o estado físico del paciente, así como de las circunstancias personales o laborales relevantes.

¿Qué?	• Complicaciones o molestias relacionadas con la técnica anestésica o de sedación. • Contraindicaciones. • Signos y señales de alarma de complicaciones posanestésicas por los cuales el paciente debería consultar. • La posibilidad que tiene el paciente, o su representante legal, de realizar preguntas sobre la información brindada o sobre dudas particulares. • La posibilidad que tiene el paciente, o su representante, de revocar el consentimiento otorgado en cualquier momento, antes de iniciar la cirugía.
¿Dónde registrar?	• Se debe dejar constancia por escrito de la información entregada al paciente o acudientes, y específicamente de los riesgos. Esta constancia puede ser realizada mediante el diligenciamiento de un formato desarrollado para tal fin por parte de la institución o del médico, o mediante una nota en la historia clínica. • En ambos casos, la ratificación escrita de que el anestesiólogo ha entregado la información y que la persona con capacidad legal otorga la autorización para la anestesia debe contener al menos: datos de identificación del paciente y de su representante legal; especialista que realizará el acto anestésico o especialista que brinda la información; institución en donde se realizará el procedimiento; procedimiento que se va a realizar; técnica anestésica seleccionada; riesgos generales y particulares informados y dudas resueltas. • La documentación escrita debe ser firmada por: el paciente o sus representantes legales, el médico que brinda la información y los testigos, si se consideran necesarios.

Consejos útiles

- Recordar que el consentimiento informado es un acto médico complejo que se compone de tres partes: el deber del médico de brindar información, la aceptación de la actuación del médico por parte del paciente o de su acudiente y la ratificación escrita de que se han cumplido estas dos partes por la persona con capacidad legal para otorgar una autorización. Para que sea válido legalmente, se debe haber perfeccionado a cabalidad cada una de estas tres partes.
- Cuando el médico o la institución cuenten con un documento impreso, se recomienda usarlo como guía y apoyo para completar la información correspondiente.
- Si considera o identifica que el paciente o su representante no han comprendido la información, o si persisten dudas, se recomienda analizar la viabilidad o posibilidad de aplazar el procedimiento.
- Si considera o identifica que el paciente o su representante no están en pleno uso de sus facultades mentales para consentir el procedimiento, se recomienda evaluar la suspensión o aplazamiento del procedimiento hasta contar con el acompañamiento debido para asumir dicha información.
- Diligenciar toda la información requerida en la historia clínica.
- Utilizar letra clara y legible.
- Informar al paciente o su representante sobre la posibilidad de retirar el consentimiento de forma libre cuando lo desee o de solicitar la ampliación de la información brindada.
- Hacer sentir al paciente o a su representante legal que es él quien toma la decisión.

Fuente: *Autores*

REFERENCIAS

1 Araújo Rentería J, Vargas Hernández CI. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia C-355 del 2006.

2 Córdoba Triviño J. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia T-1019 del 2006.

3 Araújo Rentería J. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia T-055 del 2009.

4 Congreso de la Republica de Colombia. Ley 23 de 1981. Diario Oficial 35.711, 27 de febrero de 1981.

5 Delgado Bueno S. Medicina legal en patología mamaria. Fundación Tejerina & Ediciones Díaz de Santos; 2002.

6 Sierra Porto HA. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia T-452 del 2010.

7 Berghmans J, Weber F, Van Akoleyen C, Utens E, Adriaenssens P, Klein J, et al. Preoperative parental information and parents' presence at induction of anaesthesia. Minerva Anestesiol. 2006; 72(6):461-5.

8 Berghmans J, Weber F, Van Akoleyen C, Utens E, Adriaenssens P, Klein J, Himpe D. Audiovisual aid viewing immediately before pediatric induction moderates the accompanying parents' anxiety. Paediatr Anaesth. 2012;22(4):386-92.

9 Sierra Porto HA. Corte Constitucional. Sentencia T-452 del 2010.

10 Gilmour J, Harrison C, Asadi L, Cohen MH, Vohra S. Treating teens: considerations when adolescents want to use complementary and alternative medicine. Pediatrics. 2011;128(Suppl. 4):S161-S166.

11 Congreso de la República de Colombia. Ley 1098 de 2006. Diario Oficial 46.446, noviembre 8 del 2006.

12 Presidencia de la República de Colombia. Decreto 4840 del 2007. Diario Oficial 46.846, diciembre 18 del 2007.

13 Naranjo Mesa V. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia T-411 de 1994.

14 Martínez Caballero A. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia T-477 de 1995.

15 Pretelt Chaljub JI. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia C-900 del 2011.

16 Cifuentes Muñoz E. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia C-264 de 1996.

17 Morón Díaz F. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia T-476 de 1996.

Sección 2:

Actividades, técnicas y procedimientos generales en anestesia pediátrica

Capítulo 13 | **Evaluación y cuidados preoperatorios**

Tratado de anestesia pediátrica

Mauricio Pachón Vásquez

- *Médico y cirujano, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*
- *Especialista en anestesiología y reanimación; especialista en cuidado intensivo, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Docente, Departamento de Anestesiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia*

Juan Manuel Gómez Menéndez

- *Médico y cirujano, Universidad Libre, Cali, Colombia*
- *Especialista en anestesiología y reanimación, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Especialista en anestesia pediátrica, Universidad Autónoma de México, Hospital Federico Gómez, Ciudad de México, D.F., México*
- *Magister en epidemiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Profesor titular, Departamento de Anestesiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Médico anestesiólogo, Centro Médico Imbanaco, Cali, Colombia*
- *Médico anestesiólogo, Clínica Sebastián de Belalcázar, Cali, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Una adecuada consulta preoperatoria siempre será mejor que una premedicación farmacológica perfectamente formulada.

La evaluación preoperatoria cuidadosa es la piedra angular de una práctica anestésica segura, porque permite valorar el estado de salud del niño, identificar sus enfermedades intercurrentes y reconocer los problemas anestésicos que se pueden presentar. El anestesiólogo debe conocer no solo aquello que involucra el acto anestésico, sino todo el devenir perioperatorio. Además, debe tener un conocimiento claro de las situaciones particulares a las que se verá enfrentado el paciente debido al acto quirúrgico.

En el presente capítulo se presentará una visión general de la valoración preoperatoria en pediatría. Se pondrá especial énfasis en sus objetivos generales y específicos, la persona que debe realizarla, el lugar y el momento en el cual debe programarse, se definirá el propósito de su realización, se expondrán los pasos que deben seguirse para valorar un paciente pediátrico y se darán algunas guías con respecto a la solicitud de exámenes preoperatorios. Por último, se considerarán en detalle los problemas clínicos más frecuentes del paciente quirúrgico pediátrico y se dan recomendaciones para el ayuno preoperatorio en los niños.

¿QUÉ ES LA VALORACIÓN PREOPERATORIA?

Conocer: saber, comprender, entender, enterarse, percatarse. Evaluar: tasar, valorar, justipreciar, estratificar. Planear: planificar, programar, organizar, diseñar, pensar, idear.

La valoración preoperatoria es la oportunidad para conocer, evaluar, estratificar y planear todo aquello que implica el cuidado perioperatorio y anestésico, y realizar con antelación las consultas y los exámenes requeridos para optimizar la condición médica. Es el primer eslabón en la cadena de eventos perioperatorios y la primera oportunidad de contacto entre el anestesiólogo y el paciente. Durante la consulta preanestésica se identifican y se corrigen los factores de riesgo, con el fin de disminuir la probabilidad de complicaciones y de muerte; además, se da información a los padres acerca de los riesgos y del plan anestésico.

¿QUIÉN DEBE HACER LA CONSULTA PREOPERATORIA?

El paciente pediátrico siempre debe asistir al consultorio acompañado por sus padres (de preferencia ambos) o por los adultos responsables o tutores que tengan conocimiento amplio de su historia. Es indispensable que ellos puedan suministrar claramente la información y a la vez entender apropiadamente lo que se les comunica.

La consulta preoperatoria es una obligación personal e intransferible del médico anestesiólogo. Esta consulta médica debe ser presencial, ser realizada con suficiente anterioridad a la cirugía y debe desarrollarse de tal manera que el niño se familiarice no solo con el anestesiólogo, sino con todo aquello que pueda generarle estrés durante el proceso quirúrgico. En medios institucionales y docentes es poco probable que la consulta sea realizada por el mismo anestesiólogo que administrará la anestesia; por lo tanto, el registro escrito de la valoración debe ser lo suficientemente claro como para que cualquier anestesiólogo pueda utilizarlo. En estos casos, dado que la familia y el paciente esperan que sea el mismo anestesiólogo, es importante aclararles si esto no puede cumplirse; de otra manera, se generará desconfianza y estrés emocional importante. La consulta con la enfermera y con el cirujano no sustituyen la valoración por el anestesiólogo.

¿CUÁNDO SE DEBE PROGRAMAR LA CONSULTA PREOPERATORIA?

Entre tres y siete días previos a la cirugía. La consulta debe realizarse con el tiempo suficiente para permitir que antes de la cirugía se realicen los exámenes, las interconsultas y los ajustes necesarios, pero a su vez este lapso no debe ser tan prolongado como para permitir un cambio significativo del estado clínico del paciente. En general, un tiempo alrededor de una semana resulta aceptable para los pacientes en buenas condiciones. Sin embargo, cuando los niños padecen enfermedades complejas, el tiempo ideal para la consulta debe ser considerado de manera individual y de preferencia debe ser concertado con los cirujanos y con los otros médicos tratantes, pues, el cuidado preoperatorio debe permitir que el paciente llegue a la cirugía en el tiempo preciso y en el estado clínico óptimo. Es aconsejable hacer una nueva valoración anestésica antes de la inducción, el día de la cirugía, y esta debe quedar consignada de manera breve en el registro anestésico; debe ser realizada de manera rápida y con preguntas clave que determinen si se ha presentado algún cambio en el estado físico del paciente desde el momento en que se realizó la valoración preoperatoria inicial hasta el momento de realizar el procedimiento quirúrgico.

¿DÓNDE DEBE REALIZARSE LA CONSULTA PREOPERATORIA?

Toda institución que tenga salas de cirugía debe destinar un consultorio médico para que el anestesiólogo pueda realizar su consulta preoperatoria. En el consultorio, además de los elementos comunes, debe disponerse de los instrumentos que se usan habitualmente en la anestesia, como máscaras, mangueras, gorros, tapabocas, para permitir que el paciente y los padres se familiaricen con ellos.

Cuando el paciente vive lejos de la institución, la entrevista telefónica es una buena herramienta para proporcionar instrucciones y para responder cualquier pregunta. Además, reduce el número de cancelaciones de último minuto por enfermedad o por fallas en la adherencia a las guías sobre la dieta. El resultado de la entrevista telefónica debe ser registrado en un formato especialmente diseñado por la institución; la historia clínica y el examen físico deben ser completados antes de iniciar la anestesia. En el futuro, este tipo de consultas se podrá realizar a distancia y en vivo, usando medios audiovisuales.

La evaluación inicial el mismo día de la cirugía es inconveniente. Incrementa las cancelaciones hasta en un 20 % y no ayuda a reducir la ansiedad del niño o de sus padres.

¿CUÁLES SON LOS PROPÓSITOS DE LA CONSULTA PREOPERATORIA?

Los propósitos de la consulta preoperatoria son: reducir la morbimortalidad; optimizar el estado clínico; elaborar el plan de cuidado perioperatorio; identificar los pacientes con alto riesgo de disfunción orgánica o con mayor probabilidad de lesión, y disminuir el número de cancelaciones quirúrgicas por problemas médicos no reconocidos previamente. Es importante entender que la lesión o el daño hace referencia a todo el entorno del paciente, en un marco biopsicosocial amplio, lo que involucra obligatoriamente a su familia.

Todas las acciones que realice el médico anestesiólogo que atiende al paciente en la consulta deben dirigirse a cumplir con los propósitos mencionados. Durante una consulta preoperatoria deben completarse las siguientes actividades:

1. Definir la condición por la cual el paciente será sometido a cirugía.

2. Identificar, evaluar y modificar las condiciones clínicas asociadas con posibles complicaciones. Para cumplir con esta acción, debe elaborar la historia clínica, realizar el examen físico, revisar los registros anestésicos previos y analizar los resultados de los laboratorios.

3. Obtener y revisar las consultas especializadas cuando estén indicadas.

4. Desarrollar un plan anestésico que incluya los cuidados preoperatorios, el monitoreo perioperatorio, las técnicas y los procedimientos anestésicos durante el transoperatorio y los cuidados posoperatorios.

5. Valorar el riesgo del paciente, comunicarlo a los padres del paciente y, en los casos necesarios, ponderar con el cirujano el riesgo de operar frente a no operar.

6. Educar al paciente y a sus padres, con énfasis en la familiarización del paciente con el anestesiólogo, el ambiente hospitalario y el proceso anestésico. Esto puede lograrse mediante

visitas dirigidas a las salas de cirugía y el fomento del contacto del niño con aquellos elementos que generen estrés. Estas actividades disminuyen la ansiedad del paciente y de su grupo familiar.

7. Definir el impacto psicológico, físico y social del evento quirúrgico. Detallar las limitaciones secundarias de la cirugía y comunicarlas claramente a los padres.

8. Integrar la información del equipo medico-quirúrgico.

9. Optimizar las condiciones del paciente, si es necesario, y llevarlo a la cirugía en el mejor estado posible.

10. Obtener el consentimiento informado.

¿CÓMO DEBE REALIZARSE LA CONSULTA PREOPERATORIA?

La valoración debe dirigirse a cumplir con los propósitos y actividades que se acaban de mencionar. El instrumento que se utiliza como guía y registro oficial de estas actividades es la historia clínica. Independientemente de la complejidad de los avances médicos, la historia clínica continúa siendo la piedra angular. En la valoración preoperatoria, la historia clínica debe comprender elementos indispensables que permitan un análisis claro y objetivo a la hora de tomar decisiones o de sacar conclusiones. La *tabla 13.1* resume los elementos básicos que debe contener la historia clínica de una valoración preoperatoria pediátrica. En el ítem del examen físico, se resalta que se deben enfatizar los aspectos prioritarios del manejo anestésico, como son la vía aérea y los accesos vasculares, porque permiten solicitar con anticipación las ayudas necesarias para solucionar cualquiera de estos dos aspectos.

La historia clínica de la valoración preoperatoria debe realizarse en un esquema que permita intuir y definir los riesgos y establecer los planes de manejo perioperatorio. La historia clínica tradicional, diseñada para elaborar diagnósticos y tratamientos, hace de lado aspectos vitales para el anestesiólogo y para el manejo perioperatorio. La aproximación del paciente quirúrgico hecha de forma vertical permite integrar los diferentes órganos y sistemas, para analizarlos de forma individual y, posteriormente, incorporarlos como un todo, con el fin de definir la tolerancia del paciente al evento quirúrgico y anestésico y de anticipar las probables complicaciones. El sistema de integración vertical, al identificar los órganos que puedan fallar, comienza con un análisis de la actividad y determina, órgano por órgano, la evidencia de disfunción y la necesidad de una terapia adicional (*figura 13.1*).

Además de estos componentes básicos, la historia clínica de valoración preoperatoria debe tener una revisión por sistemas amplia y detallada. Esta revisión es el pilar sobre el cual se dirige objetivamente el examen ulterior y la necesidad de exámenes o interconsultas adicionales. La *tabla 13.2* describe sucintamente aquellas condiciones que pueden representar incremento del riesgo y la necesidad de planear o modificar un tipo de anestesia en particular.

Comunicación: intercambio de información entre dos o más personas, que puede tener también carácter afectivo. El acto influye sobre la persona emisora como sobre la receptora.

Mientras se desarrollan las actividades y se llenan los registros, es importante hacer énfasis en la comunicación, porque ella es la clave de todo acto médico responsable. Una buena comunicación permite establecer una adecuada empatía entre el anestesiólogo, el paciente y su familia; también hace posible desarrollar plenamente la relación entre el médico y el paciente. Finalmente, gracias a ella, se pueden y deben responder las inquietudes de los padres; someter

Tabla 13.1. Elementos básicos de la historia clínica preoperatoria

Ítem	Comentario
Identificación	Nombre del paciente y de los padres, edad, sexo, número de la historia clínica. En neonatos y lactantes, edad posnatal y posconcepcional.
Diagnóstico quirúrgico y plan operatorio	Permite anticipar el grado de estrés quirúrgico y la necesidad de maniobras o exámenes especiales.
Antecedentes personales y revisión por sistemas	Datos del embarazo y del parto, edad gestacional, estancia en cuidados intensivos.
Experiencias quirúrgicas y anestésicas previas	Revisión de registros previos, técnicas utilizadas, complicaciones, experiencias personales del paciente o la familia.
Exámenes de laboratorio	Cuando se requiera.
Examen físico	Énfasis en examen de la vía aérea y accesos venosos Toma obligatoria de signos vitales, incluidos peso, talla y superficie corporal.
Análisis de riesgos	Definir en forma cuantitativa y cualitativa, con tablas, índices o análisis escrito la probabilidad y el tipo de complicaciones previstas.
Requerimientos especiales	Terapia respiratoria o física, consulta con psicología, interconsulta médica, suspensión o inicio de medicamentos, profilaxis específicas como antiendocarditis bacteriana.
Plan anestésico	Cuando la consulta la realiza un anestesiólogo diferente, no es obligatorio definir la técnica, pero sí los objetivos de manejo.
Plan de cuidado posoperatorio	Manejo del dolor, cuidado intensivo posoperatorio, inicio temprano de terapias especiales.

Fuente: *Autores*

Figura 13.1. Integración vertical

Fuente: *modificado de (1)*

Tabla 13.2. Revisión por sistemas

Sistema nervioso central y enfermedades neuromusculares	Tumores cerebrales, incremento de presión intracraneana, síndromes convulsivos y medicamentos anticonvulsivantes, enfermedades neuromusculares congénita y adquirida.
Sistema cardiovascular	Nivel de actividad física, soplos cardiacos, anomalías congénitas, falla congestiva.
Sistema respiratorio y vía aérea	Infección activa o en recuperación de la vía aérea superior, asma, fibrosis quística, uso de esteroides, enfermedades neuromusculares y de columna vertebral, displasia broncopulmonar, apnea obstructiva del sueño.
Sistema gastrointestinal	Reflujo gastroesofágico aislado o asociado con otras patologías.
Sistema renal y urinario	Falla renal aguda o crónica, diálisis peritoneal o hemodiálisis, trastornos congénitos o adquiridos del sistema urinario.
Sistema hematológico y enfermedades oncológicas	Historia familiar, sangrado inusual, anemia de células falciformes, tumores, tratamientos y agente quimio y radioterapéuticos.
Trastornos metabólicos	Diabetes mellitus, trastornos de la glándula tiroides y adrenal.
Trastornos de la esfera mental	Daño cerebral hipóxico o infeccioso, derivaciones, parálisis cerebral, síndromes congénitos como el Down.
Riesgo de inestabilidad cervical	Mucopolisacaridosis, artritis reumatoidea, síndrome de Down.

Fuente: *Autores*

a su hijo a un evento estresante y desconocido genera preguntas, como: ¿por qué no puede comer?, ¿necesitará transfusión de sangre?, ¿cómo se dormirá?, ¿cómo despertará?, ¿duele?, ¿cómo se va tratar el dolor?, ¿cuáles son los riesgos y las complicaciones de la anestesia?

¿CUÁLES PACIENTES CORREN MAYOR RIESGO DE COMPLICARSE O DE MORIR?

Los pacientes menores de 1 año, especialmente, los que tienen menos de 6 meses de vida extrauterina. Los niños menores de 1 mes de vida extrauterina tienen el mayor riesgo de complicaciones y de muerte perioperatoria; la probabilidad de requerir una cirugía mayor es más alta durante el periodo neonatal, y generalmente, los menores de un mes están más enfermos que los niños mayores. Los niños nacidos antes de las 37 semanas de edad posconcepcional y que tienen menos de 60 semanas de edad conceptual tienen mayor riesgo de presentar apnea durante el posoperatorio.

El principal factor de riesgo para la complicación de un órgano o de un sistema orgánico es cualquier trastorno funcional o anatómico o la inmadurez previa de dicho órgano o sistema orgánico. La presencia de prematurez, inmadurez y enfermedades de las vías aéreas, como asma, infecciones del tracto respiratorio y displasia broncopulmonar, son componentes importantes del riesgo de anestesia en los niños. Los estudios recientes demuestran que un alto número de complicaciones en los pacientes quirúrgicos pediátricos se relacionan y se desencadenan a partir de eventos respiratorios.

¿SON NECESARIOS LOS EXÁMENES DE LABORATORIO?

Los exámenes de laboratorio nunca sustituyen una buena historia clínica ni un detallado examen físico. La mayoría de los pacientes pediátricos quirúrgicos tienen una buena condición clínica y habitualmente se programan en forma ambulatoria; por ello, no requieren exámenes de laboratorio.

Sin embargo, hay condiciones del paciente o de la cirugía que exigen información adicional. Algunos exámenes de laboratorio han demostrado ser útiles para ampliar el conocimiento de la condición clínica del paciente, para precisar mejor el riesgo de complicaciones o para mejorar la toma de decisiones sobre el plan anestésico o quirúrgico. A continuación, se discuten las indicaciones y las limitaciones de los exámenes de laboratorio que se solicitan con mayor frecuencia.

Hemoglobina: Debe ser medida si se sospecha anemia significativa o se prevé sangrado importante. Dado que la incidencia de anemia en la población infantil es menor del 1 %, generalmente resulta innecesario solicitar la medición de la hemoglobina, excepto en los neonatos, especialmente, en los exprematuros. También puede ser útil en las adolescentes con menstruaciones abundantes y en los pacientes con enfermedades crónicas.

Pruebas de coagulación: No deben ser solicitadas como exámenes de rutina. Son necesarias cuando se sospecha alguna coagulopatía, cuando se van a realizar procedimientos que impliquen trastornos de coagulación y cuando el paciente está programado para un procedimiento cuyo sangrado pueda ser crítico, como neurocirugía y cirugía cardiovascular; pero la solicitud del examen siempre debe ser precedida por una historia clínica detallada.

Uroanálisis y bioquímica sanguínea: No se deben solicitar en un paciente que no tenga una evidencia clínica que los justifique, porque son poco sensibles y específicos. Se deben utilizar solo para definir la conducta clínica en una situación específica.

Pruebas de función pulmonar: Pocas veces son necesarias y tienen algunas limitaciones en los pacientes pediátricos. Los valores más útiles son la capacidad vital forzada y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo. Generalmente, se usan para evaluar la respuesta a los broncodilatadores. En casos especiales, pueden ayudar a definir cuál paciente puede presentar una mayor probabilidad de complicaciones posoperatorias. Sin embargo, no hay estudios que definan la correlación entre los resultados de las pruebas de función pulmonar y la necesidad de ventilación mecánica posoperatoria; tampoco es posible realizar estas pruebas en menores de 6 meses, y muchos pacientes menores de 6 años no cooperan adecuadamente con las pruebas.

Prueba de embarazo: La prueba de embarazo en las adolescentes continúa ocasionando controversias. Algunos autores recomiendan realizar la medición de la gonadotrofina coriónica en todas las pacientes posmenárquicas, sin tener en cuenta lo referido por la paciente sobre su historia sexual.

Radiografía de tóra:. Está indicada en enfermedades respiratorias con sospecha o evidencia de compromiso anatómico, en cardiopatías congénitas o adquiridas y en pacientes cuyas enfermedades de base puedan predisponer a trastorno respiratorio, como las enfermedades neurológicas con predisposición a atelectasias y neumonías.

Riesgo. *(Del it. risico o rischio, y este del ár. clás. rizq, lo que depara la providencia).*
1. m. Contingencia o proximidad de un daño (2).
1) Riesgo es la probabilidad de sufrir un daño ante un hecho que implica peligro.
2) Valorar el riesgo implica estimar una lesión potencial específica.
3) Factor de riesgo es toda circunstancia, situación o característica que aumenta las probabilidades o está asociada con una mayor probabilidad de morbimortalidad.
4) Los factores de riesgo se dividen en primarios, asociados y triviales. Primarios, son los que definen por sí mismos la probabilidad de una complicación; asociados, son aquellos que junto con otros determinan la aparición de factores primarios; y triviales, son hallazgos anormales que no determinan una probabilidad de complicación.

¿CUÁLES SON LOS PROBLEMAS QUE CON MAYOR FRECUENCIA DEBE AFRONTAR EL ANESTESIÓLOGO EN LOS NIÑOS PROGRAMADOS PARA CIRUGÍA AMBULATORIA?

Los problemas más frecuentes de los pacientes pediátricos programados para cirugía ambulatoria son la infección respiratoria aguda, el asma, las alergias respiratorias y los soplos cardiacos. La probabilidad de endocarditis bacteriana, por la presencia de cardiopatías congénitas o adquiridas, es mucho menos frecuente; no obstante, dado que frecuentemente se olvida aplicar la dosis de antibiótico profiláctico y que es muy sencillo hacerlo, es obligatorio mencionarla porque seguramente evitará esta gravísima complicación a muchos niños. En la actualidad, la incidencia creciente de la obesidad en estos obliga a hacer mención especial de este factor de riesgo. Las implicaciones de tipo médico y administrativo de estos problemas obligan a tener conceptos claros y conductas definidas para este tipo de patología, con el fin de minimizar el impacto que estos inconvenientes generan.

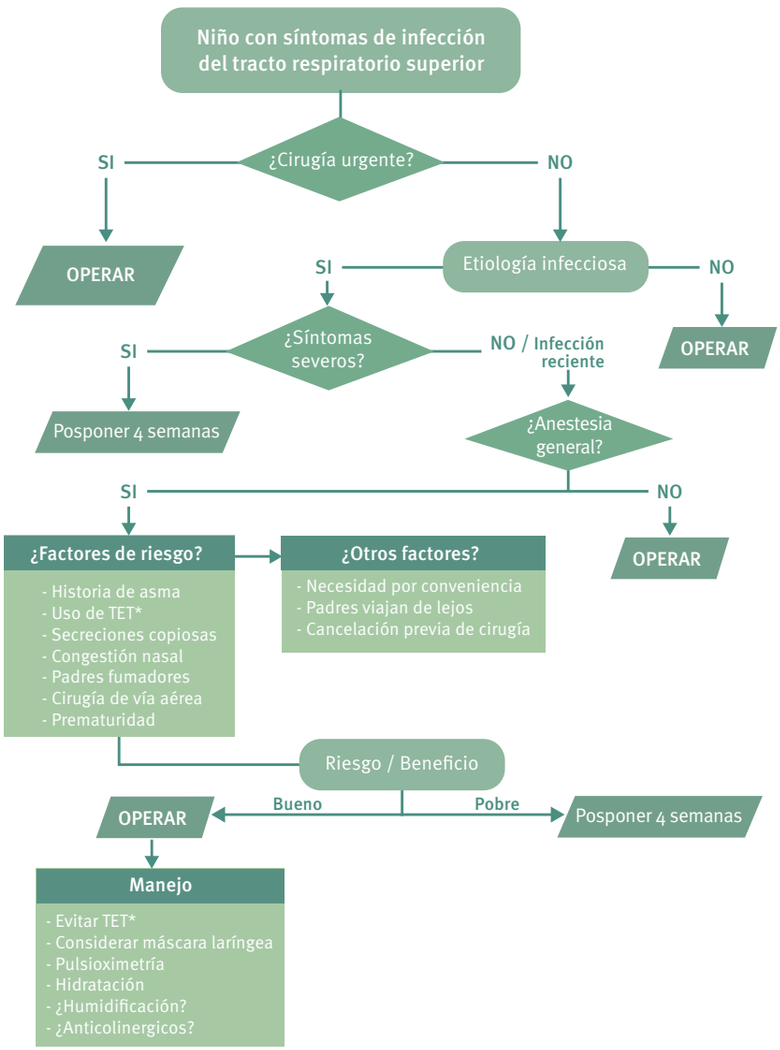
Infección respiratoria

Los niños con infección respiratoria aguda o reciente, hasta por seis semanas después de la infección, bien sea de causa viral o bacteriana, tienen un mayor riesgo de sufrir complicaciones durante o después de la anestesia. Las complicaciones relacionadas con el acto anestésico que se han mencionado son el broncoespasmo, el laringoespasmo, el edema subglótico, el estridor posoperatorio, la hipoxia intraoperatoria y posoperatoria, las atelectasias y el edema subglótico posextubación. La intubación endotraqueal y la manipulación de la vía aérea incrementan la probabilidad de presentar estas complicaciones.

Las discrepancias sobre el beneficio o el riesgo de intubar a estos niños se presentan por falta de criterios claros para el diagnóstico de la infección respiratoria aguda y para su manejo anestésico. La infecciones bacterianas del tracto respiratorio bajo no representan un dilema, porque existe un consenso sobre la necesidad de cancelar el procedimiento quirúrgico si este es electivo. Las infecciones del tracto respiratorio superior son las que generan mayor debate, porque una cuarta parte de los niños con rinorrea y congestión nasal tienen una etiología diferente a la infección bactriana o viral, y no existen criterios diagnósticos claros para establecer la etiología con un nivel de certeza razonable. Sin embargo, se considera que la descarga nasal purulenta, la tos productiva, la disnea y el compromiso sistémico son signos que deben alertar sobre la posible presencia de una infección activa o reciente. En general, los informes que aportan los padres durante el interrogatorio son un mejor predictor de infección que la impresión diagnóstica que hace el médico. En los pacientes con sospecha de infección del tracto respiratorio superior, además de la intubación endotraqueal, existen otros factores de riesgo que determinan una probabilidad mayor de complicaciones, como el antecedente de hiperreactividad bronquial, de prematurez, de padres fumadores y la programación de cirugía que comprometa la vía aérea.

La controversia sobre la decisión de cancelar, posponer u operar a estos niños permanece abierta. Entonces, el anestesiólogo debe definir la conducta en cada caso individual, de acuerdo con su criterio y con las condiciones particulares de cada paciente. En la *figura 13.2*, se presenta un algoritmo que se ha sugerido para la evaluación y el manejo anestésico del niño con infección del tracto respiratorio superior.

Figura 13.2. Algoritmo sugerido para la evaluación y el manejo anestésico del niño con infección del tracto respiratorio superior



*TET: tubo endotraqueal.

Fuente: *modificado de (3)*

Asma

Es un problema importante para el anestesiólogo, porque con frecuencia creciente se presentan a su consulta pacientes pediátricos con historia de asma bronquial y porque los procedimientos anestésicos son desencadenantes potentes de broncoespasmo intenso, cuyas consecuencias pueden ser catastróficas. El antecedente de un ataque de asma durante las últimas seis semanas y la presencia de una infección activa del tracto respiratorio superior, aunque no originen broncoespasmo, obligan a posponer una cirugía electiva por seis semanas. En estos niños, el descubrimiento de sibilancias durante el examen físico es una contraindicación absoluta para realizar una cirugía electiva. El anestesiólogo debe optimizar la condición clínica preoperatoria de los niños con asma, porque esta medida disminuye de manera significativa la incidencia de episodios de broncoespasmo perioperatorio.

La optimización farmacológica depende de la severidad de la enfermedad. Los pacientes con episodios ocasionales de broncoespasmo y quienes usan esporádicamente agentes agonistas de los receptores β2 se benefician con el uso regular de estos medicamentos entre 3 a 5 días previos a la cirugía. Los pacientes que reciben tratamiento permanente con múltiples fármacos requieren una valoración muy juiciosa y un ajuste sensato de los medicamentos, pues, a menudo es necesario incrementar la frecuencia de uso, añadir nuevos broncodilatadores y probablemente sea benéfico agregar un corticoesteroide como parte del manejo perioperatorio. Es necesario advertir que estos medicamentos deben administrarse con suficiente anterioridad a la inducción anestésica, para permitir niveles terapéuticos, porque estos inician su acción entre 6 y 8 horas después de aplicarlo y porque alcanzan su máximo efecto a las 12 o 36 horas. Los pacientes que reciben corticoesteroides de manera crónica deben intensificar la frecuencia de su uso, y, en caso de recibirlos por vía sistémica, deben recibir una dosis de refuerzo por la vía oral o intravenosa, con el propósito de acentuar su efecto antiinflamatorio en la vía aérea y con el ánimo de prevenir la aparición de una insuficiencia adrenal aguda por supresión del eje cortico-suprarrenal.

Soplos cardiacos

El dilema para el anestesiólogo es cómo proceder frente a un paciente sano al cual le ausculta un soplo cardiaco durante la consulta preoperatoria. Se ha informado que hasta el 80 % de los niños sanos puede presentar ruidos o murmullos anormales durante la auscultación cardiaca, sin que ello tenga implicaciones patológicas adicionales. A este hecho clínico se le conoce como «soplo inocente». En cambio, solo el 1 % de los soplos encontrados durante un examen de rutina de un niño asintomático es un verdadero signo de enfermedad. Aunque un soplo puede indicar la presencia de una cardiopatía congénita o adquirida, estos casos habitualmente se acompañan de otros signos y síntomas de la enfermedad cardiaca que los causa; además, por sí mismos no constituyen un problema adicional a los que puede representar la propia enfermedad que ocasiona el soplo.

Algunas características semiológicas ayudan a clasificar un soplo cardiaco como inocente o patológico. Los primeros suelen ser soplos suaves, de grado 1 o 2, cortos, sistólicos, se auscultan en el borde esternal izquierdo y en el foco pulmonar y desaparecen con los cambios de posición. Además, el resto del examen físico, el electrocardiograma y la radiografía de tórax son normales. En ausencia de evidencia clara de lesión orgánica, los pacientes con soplos inocentes no requieren estudios adicionales. Deben considerarse soplos patológicos los que tienen ***clics,*** reforzamientos, los que ocupan toda la sístole y los que tienen un componente diastólico; estas características hacen obligatoria la valoración por un cardiólogo, con electrocardiograma y ecocardiograma. Existen soplos secundarios, como los ocasionados por la fiebre y la anemia, pero en estos casos el origen es evidente.

Los niños con enfermedad cardíaca congénita comprobada ameritan atención especial. Con el fin de realizar un plan anestésico adecuado, antes de programar un procedimiento quirúrgico se deben responder tres preguntas:

1. ¿Cuál es la anatomía precisa de la cardiopatía? La respuesta incluye la estructura del corazón y cualquier corrección quirúrgica.

1. ¿Existe un cortocircuito significativo? Si existe, ¿cuál es su dirección y magnitud?

2. ¿Hay alguna evidencia de complicaciones, como falla cardiaca, disfunción ventricular, hipertensión pulmonar o arritmia?

Profilaxis de endocarditis bacteriana

Está indicado aplicar antibióticos en muchos niños con cardiopatías congénitas o adquiridas que son programados para una cirugía con riesgo de endocarditis infecciosa. Entre estos procedimientos se incluyen la cirugía en los dientes, en los senos paranasales, en la vía aérea, en el aparato genitourinario y gastrointestinal, cuando se va a realizar una intubación naso-traqueal y cuando el sitio de la cirugía está contaminado; también se indica en los pacientes con lesiones hemodinámicamente significativas y en los niños que han sido operados del corazón, excepto por el cierre de un conducto arterioso permeable o de una comunicación interauricular sin usar un parche protésico. La *tabla 13.3* resume los criterios para establecer el riesgo de endocarditis y la indicación para administrar antibióticos profilácticos. Para definir el tipo de antibiótico y la dosis que se debe administrar, la Sociedad Americana del Corazón ha establecido unas guías que son acogidas universalmente.

Obesidad

Para definir la obesidad en los niños, es preciso utilizar tablas de peso y de talla ideal de acuerdo con la edad y el sexo del paciente, las que deben incluir los percentiles normales para una y dos desviaciones estándar. En general, un niño, cuyo peso se encuentre por encima del percentil 95 para su edad, se considera en sobrepeso, independientemente del índice de masa corporal (IMC).

Aunque la mayoría de los niños con sobrepeso no presentan los problemas médicos de los adultos, los niños que han tenido obesidad por varios años pueden desarrollarlos. Los principales problemas perioperatorios tienen su origen en el sistema respiratorio. Muchos

Tabla 13.3. Recomendación para el uso de profilaxis con antibióticos para prevenir la endocarditis bacteriana

Recomendada	No recomendada
Categoría de alto riesgo	
• Válvulas protésicas • Endocarditis previa • Cardiopatía congénita cianosante compleja • Derivaciones quirúrgicas	• Defecto atrial aislado tipo *ostium secundum* • Reparo quirúrgico de defecto atrial, defecto ventricular septal o de conducto arterioso permeable • Prolapso de válvula mitral sin regurgitación • Soplos fisiológicos, funcionales o inocentes
Categoría de riesgo moderado	
• Otras malformaciones congénitas • Disfunción valvular adquirida • Cardiomiopatía hipertrófica • Prolapso de válvula mitral con regurgitación	• Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular • Fiebre reumática aguda sin disfunción valvular • Marcapasos o desfibriladores implantados

Fuente: *Autores*

tienen un trastorno restrictivo de severidad variable, y otros tienen, además, enfermedad obstructiva. Los niños obesos desarrollan más fácilmente asma, y asma inducida y apnea del sueño; así mismo, durante el posoperatorio, tienen mayor tendencia a desarrollar atelectasias, tos, obstrucción de la vía aérea y desaturación. Sin embargo, la predicción de intubación y el manejo de la vía aérea no representan diferencias significativas con niños no obesos.

También padecen problemas cardiovasculares y endocrinológicos. Con frecuencia, padecen hipertensión arterial sistémica y pulmonar; otro problema principal es la dificultad para establecer accesos venosos, los que deben evaluarse juiciosamente desde el preoperatorio, para determinar las estrategias y los instrumentos que se van a utilizar para su manejo. Los niños obesos tienen una mayor incidencia de diabetes mellitus, la que cursa con un trastorno metabólico por resistencia a la insulina que se presenta con hiperglicemia, hiperlipemia e hipertensión arterial.

¿Qué criterios se deben adoptar para determinar el periodo de ayuno preoperatorio?

La *tabla 13.4* resume las recomendaciones sobre el de ayuno preoperatorio en los niños que presentan Liliana Álvarez y Rubén D. Reyes en su propuesta de guías de ayuno en la población pediátrica. Esta tabla combina las recomendaciones de la Sociedad Americana de Anestesiología, (American Society of Anesthesiology) de 1999, de la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics) de 1992 y las guías escandinavas para cirugía electiva de 2005.

El principal objetivo del ayuno preoperatorio es brindar una mayor seguridad del paciente. Este medida pretende disminuir el riesgo de regurgitación y broncoaspiración, porque

Tabla 13.4. Guías de ayuno preoperatorio en la población quirúrgica pediátrica

Edad	Sólidos	Líquidos claros	Leche materna	LNH[a] o fórmula
Neonato ‹ 6 meses	NA[b]	2 h	4 h	4-6 h
Lactantes de 6 a 36 meses	6 h	2 h	4-6 h	6 h
Niños › 36 meses	6-8 h	2 h	4-8 h	6-8 h

a NA: no aplica
b LNH: leche no humana

Fuente: (5)

su incidencia es mayor en los niños que en los adultos y porque este riesgo es mayor durante la inducción anestésica. Sin embargo, en los niños no es fácil garantizar el cumplimiento de las recomendaciones sobre el tipo de alimentos que pueden ingerir y el tiempo de ayuno. Por otra parte, mientras que un neonato necesita ser alimentado con frecuencia para evitar la hipoglicemia, el hambre o la sed, las necesidades fisiológicas de un niño de 12 años son similares a las de un adulto. Además, el tiempo de vaciamiento gástrico de los niños mayores de 4 años es similar al de los adultos, pero la leche tiene una evacuación más lenta en los niños. En consecuencia, con el paso del tiempo se ha tratado de reducir los tiempos de ayuno preoperatorio en los niños, tratando de mantener un equilibrio entre tres aspectos: el mantenimiento del volumen extravascular y de los de niveles de glicemia, la prevención de la regurgitación y de la broncoaspiración, y el incremento en la satisfacción del paciente y de sus padres.

CONCLUSIONES

Para realizar una valoración preoperatoria adecuada en el paciente pediátrico, se debe:

1. Conocer ampliamente la historia clínica del paciente. Los antecedentes personales y familiares, la indicación de la cirugía y el acto quirúrgico que se planea realizar, con sus implicaciones fisiológicas y sociales.

2. Utilizar los exámenes de laboratorio como un instrumento de ayuda diagnóstica, no como pruebas de rutina, pues, ellos no deben sustituir la historia clínica ni la comunicación personal con el paciente y su familia. Sirven para definir cuáles pacientes corren un riesgo más alto de presentar alguna complicación relacionada con la anestesia o la cirugía; se deben solicitar de acuerdo con el estado clínico de cada paciente y con el tipo de cirugía.

3. La valoración del riesgo perioperatorio en el paciente pediátrico se define por factores dependientes de la morbilidad. En lactantes y neonatos, factores como la vía aérea, constituyen determinantes primarios de la aparición de complicaciones.

4. Entender al paciente pediátrico como un componente del núcleo familiar. Los padres deben formar parte integral del cuidado preoperatorio; deben entender y aceptar los riesgos para colaborar con los procesos de adaptación y recuperación.

5. Crear y dotar un espacio físico para realizar la consulta preoperatoria en un entorno que permita disminuir la ansiedad del paciente y de su familia.

6. Establecer protocolos y normas que disminuyan los errores por omisión.

7. Fomentar la comunicación como elemento clave para una adecuada valoración preoperatoria.

8. 8) Diseñar un modelo de historia clínica que sirva como instrumento fundamental de la valoración preoperatoria. Debe incluir todo lo relacionado con la historia médica, quirúrgica, la indicación de cirugía, además de aquellos aspectos relacionados con el manejo anestésico y los factores de riesgo implicados.

REFERENCIAS

1 Muravchick S. The anesthetic plan: from physiologic principles to clinical strategies. St. Louis: Mosby YearBook; 1991.

2 Diccionario de la lengua española. Madrid: RAE; 2005 [consultado el 11 de agosto 2014]. Disponible en: http://lema.rae.es/drae/?val=riesgo.

3 Tait AR, Malviya S. Anesthesia for the child with upper respiratory tract infection: still a dilema? Anesth Analg. 2005;100:59-65.

4 Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of Infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association. JADA. 2007 Jun;138(6):739-60.

5 Álvarez L, Reyes RD. Ayuno preoperatorio en niños sanos. Rev Colomb Anestesiol. 2009;37:63-70.

BIBLIOGRAFÍA

1 Bathia N, Barber N. Dilemmas in the preoperative assessment of children. Cont Edu Anaesth Crit Care & Pain,2011;11(6):214-8.

2 Black AE. Medical assesment of the paediatric patient. Br J Anaesth, 1999;83:3-15.

3 Cox Robin G. Preoperative evaluation, laboratory testing, and preparation for anesthesia and surgery. In: Bissonnette B, Anderson BJ, Bosemberg A, Engelhardt T, Mason LJ, Tobias JD. Pediatric anesthesia. Connecticut: PMPH-USA; 2001 p. 571-83.

4 Ferrari LR. Preoperative evaluation of pediatric surgical patients with multisystem considerations. Anesth Analg, 2004;99:1058-69.

5 Hackman T, Steward DJ, Sheps SB. Anemia in pediatric day-surgery patients: prevalence and detection. Anesthesiology. 1991;75:27-31.

6 Randall Brenn B. Anestesia en la obesidad pediátrica. Anesth Clin N Am. 2005;23:745-764.

7 Randall SB, Mellender SJ, Tobias JD. Consideraciones perioperatorias neonatales y pediátricas. Surg Clin N Am. 2006;86:227-247.

Capítulo 14 | **Antibióticos profilácticos**

Tratado de anestesia pediátrica

María Paula Venegas Ardila

- *Especialista en anestesiología y reanimación, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Clínica La Colina, Bogotá, D.C., Colombia*
- *Especialista en MSC en Public Health, Universidad de Maastricht, Maastricht, Holanda*
- *Patients Safety and Quality Improvement, Institution for Health Care Improvement, Cambridge, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

Hace dos décadas, cuando el Instituto de Medicina (IOM, por las siglas en inglés de Institution of Medicine), publicó ***To Err is Human (Errar es humano)***, cuyos resultados evidenciaban cómo casi 98 000 personas en Estados Unidos morían anualmente como producto de errores médicos, lo cual equivalía a más de las muertes causadas por accidentes automovilísticos, cáncer de seno o VIH, una creciente motivación hacia la prevención de estos eventos fue generada. Las infecciones asociadas al cuidado de la salud (IACS) son la segunda causa de eventos adversos intrahospitalarios; y de estas, las infecciones de sitio operatorio (ISO) son las primeras en generar prolongación de la estancia hospitalaria, discapacidad o muerte.

Es importante resaltar que este tipo de eventos son todos prevenibles y que estrategias simples pero sistemáticamente bien aplicadas generan impacto en cualquier sistema de salud en el mundo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), junto con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por las siglas en inglés de Centers for Disease Control and Prevention), del Departamento de Salud y Servicios Humanos del Gobierno de los Estados Unidos, han liderado la implementación de cambios en los procesos de atención en salud a nivel mundial que han sido previamente validados como estrategias efectivas para la prevención de eventos adversos; a los efectos de este capítulo, es la profilaxis antibiótica una de estas estrategias de impacto en la prevención de infecciones de sitio operatorio.

La profilaxis antibiótica es una estrategia simple que, unida al lavado de manos, la desinfección adecuada del sitio quirúrgico y la esterilidad de los equipos, representan hoy en día el estándar de buenas prácticas en la prevención de ISO.

En este capítulo se precisan los conceptos básicos de la ISO y su prevención mediante el uso de los antibióticos profilácticos. En la parte inicial se define la ISO y se discuten los argumentos que justifican su prevención. Luego, se define la profilaxis antibiótica y se explica cuándo se debe usar, cómo se selecciona el antibiótico de elección en la población pediátrica, cuándo se debe administrar la primera dosis del antibiótico profiláctico y durante cuánto tiempo se debe usar el antibiótico profiláctico. En la parte final, se enumeran los eventos adversos relacionados con el uso del antibiótico profiláctico.

¿CÓMO SE DEFINE LA INFECCIÓN DEL SITIO OPERATORIO?

Los centros para el control y la prevención de enfermedades definen la ISO como «la infección que se presenta dentro de los treinta días siguientes y en el mismo lugar donde se practicó la cirugía»; y para los casos donde se han utilizado implantes, «la infección que se desarrolla en el sitio quirúrgico en el año siguiente al procedimiento quirúrgico» **(1)**.

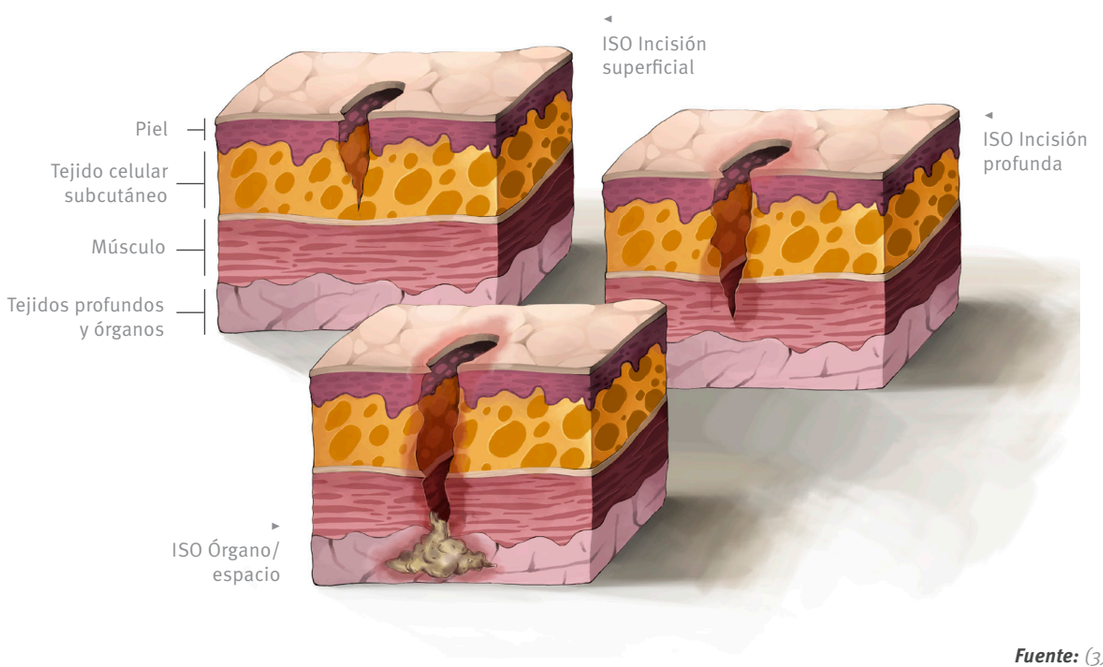
El Sistema Nacional de Vigilancia de la Infección Nosocomial (NNIS, por las siglas en inglés de ***National Nosocomial Infection Surveillance***) clasifica las ISO con base en la localización de la infección y su relación de contacto con la fascia o el músculo; de acuerdo con esto, las ISO pueden ser: incisional superficial, cuando la infección es superficial a la fascia del músculo; incisional profunda, cuando la infección está localizada dentro de la fascia o del músculo; y de órgano o de espacio, cuando la infección está localizada en un plano profundo a la fascia o al músculo (2). La *figura 14.1* ilustra la clasificación con mayor detalle.

Los CDC han utilizado los diferentes grados de contaminación de la herida quirúrgica como criterios para estratificar el riesgo de desarrollar ISO en el posoperatorio. La *tabla 14.1* muestra la clasificación de las heridas quirúrgicas según los CDC y la descripción y el riesgo de ISO. (2). A pesar de que son pocos los microorganismos involucrados en las ISO, los microorganismos Gram positivos son los responsables de la gran mayoría de las infecciones en heridas tipo I. Sin embargo, cuando el peritoneo está involucrado, como sucede en las heridas tipo II, los microorganismos Gram negativos son los que colonizan predominantemente. Asimismo, cuando hay compromiso de vísceras huecas, como sucede en las heridas tipo III, la colonización también se debe principalmente a los Gram negativos (4).

Entre los patógenos frecuentemente aislados en ISO se encuentran el estafilococo dorado, los enterococos y la Echericha coli; con menor grado de frecuencia se encuentran la Pseudomona eeruginosa y el Enterobacter (2).

Existen múltiples factores que pueden desencadenar ISO. Estos pueden estar atribuidos a factores intrínsecos del paciente así como a factores dados por el procedimiento quirúrgico. Sin embargo, es importante resaltar como principal origen de este tipo de infecciones la au-

Figura 14.1. Clasificación de las infecciones del sitio operatorio



Fuente: *(3)*

Tabla 14.1. Clasificación de las heridas quirúrgicas, según los Centros para el Control y la Prevención de enfermedades, descripción y riesgo de infección del sitio operatorio

Tipo de herida	Descripción	Riesgo ISO**
Tipo I Limpia	Herida quirúrgica sin infección ni inflamación y en la cual no se penetran los tractos respiratorio, gastrointestinal, genital o urinario. Se incluyen en esta categoría las incisiones quirúrgicas que se realizan después de un trauma cerrado no penetrante, si cumplen con los criterios de inclusión.	‹ 2 %
Tipo II Limpia contaminada	Herida quirúrgica en la cual se penetra el tracto respiratorio, digestivo, genital o urinario bajo condiciones controladas y sin contaminación inusual. Se incluyen específicamente en esta categoría las operaciones que involucran el tracto biliar, el apéndice, la vagina y la orofaringe, siempre y cuando no haya evidencia de infección o de falla mayor en la técnica quirúrgica.	5-15 %
Tipo III Contaminada	Incluye: las heridas traumáticas abiertas, frescas y accidentales; las heridas que se realizan con violación mayor a la técnica quirúrgica estéril, como el masaje cardiaco abierto; las heridas con derrame abundante de líquido intestinal, y la herida en la cual se encuentran signos de inflamación aguda no purulenta.	15-30 %
Tipo IV Sucia o infectada	Incluye: heridas traumáticas viejas con retención de tejido desvitalizado; heridas con víscera perforada, y heridas que ya tienen infección clínica. La definición sugiere que la infección estaba presente en campo operatorio al momento de realizar la incisión quirúrgica.	› 30 %

Fuente: *Tomado y modificado de (2), *(5)*

tocontaminación de la herida quirúrgica secundaria a gérmenes de la flora bacteriana propia de la piel del paciente (2,6). La ***tabla 14.2*** muestra los factores de riesgo más frecuentes para desarrollar infección de sitio operatorio.

¿POR QUÉ SE DEBE PREVENIR LA ISO?

Porque es una de las complicaciones posoperatorias más frecuentes; porque aumenta el riesgo de presentar otras complicaciones y de morir; porque prolonga el tiempo de estancia hospitalaria; porque aumenta la probabilidad de requerir una readmisión hospitalaria y la admisión en una Unidad de Cuidados Intensivos, porque representa un gasto enorme para los sistemas de salud; pero sobre todo, porque se puede reducir de manera dramática su incidencia mediante intervenciones sencillas y de bajo costo.

Según la OMS, las infecciones del sitio operatorio corresponden a 15 % del total de infecciones asociadas al cuidado de la salud y son responsables aproximadamente de 37 % de las infecciones en los pacientes quirúrgicos (6). En los países del mundo occidental la frecuencia de ISO varía entre 15 y 20 % de todos los eventos quirúrgicos. Se estima que ocurre ISO entre 1 y 4 % de los niños que son llevados a cirugía, y su presencia se asocia con tasas aumentadas de morbilidad y mortalidad posoperatoria (4,6). Las ISO prolongan el tiempo de hospitalización de cuatro a siete días, y para quienes desarrollan este tipo de eventos la probabilidad de morir o de ingresar a UCI está aumentada casi dos veces con relación a los pacientes no infectados. Por último, quienes contraen este

Tabla 14.2. Factores de riesgo del paciente y del procedimiento para desarrollar ISO

Factores del paciente	Factores del procedimiento
Edad	Lavado quirúrgico de las manos y del campo operatorio
Estado nutricional	Técnica aséptica
Diabetes	Rasurado prequirúrgico
Obesidad	Duración de la cirugía
Tabaquismo	Profilaxis con antibióticos
Infección concomitante en sitios distantes	Ventilación de la sala de cirugía
Trastornos del sistema inmune	Esterilización del instrumental
Colonización con microorganismos	Cuerpos extraños en el sitio operatorio
Estancia hospitalaria prolongada	Presencia de drenajes
	Técnica quirúrgica

Fuente: *(2)*

tipo de infecciones tienen una probabilidad casi cinco veces mayor de ser readmitidos a los centros hospitalarios, con los costos e implicaciones que esto representa (7). Para un sistema de salud cuyos costos superan sus ingresos, las ISO representa uno de los rubros con mayor consumo de recursos del sistema; se calcula que dichos costos representan 3,7 millones de días extra de estancia intrahospitalaria, que corresponden aproximadamente a 3,2 billones de dólares por año.

La OMS ha descrito muchos métodos simples y efectivos para disminuir el riesgo de ISO (8, 9) (*tabla 14.3*). El estudio sobre la eficacia en el control de las infecciones nosocomiales (Senic, por las siglas en inglés de ***Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control***), que avaluó la modificación en la incidencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales de los Estados Unidos entre 1970 y 1976, reveló una incidencia inicial de 32 % en los hospitales que no tenían programas de vigilancia epidemiológica de las infecciones, pero también informó que se podía reducir 6 % la incidencia de estas infecciones mediante un programa de prevención efectivo (10). Una de las intervenciones más efectivas es la profilaxis antibiótica, pues su impacto benéfico ha sido demostrado durante las últimas dos décadas (11).

¿QUÉ ES LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA? ¿CUÁNDO SE DEBE USAR?

Se llama profilaxis antibiótica al uso de antibióticos en un paciente que será llevado a cirugía, cuya administración debe hacerse en el momento justo antes de dar inicio al procedimiento, pero que se puede mantener durante un ciclo corto (5). La profilaxis antibiótica no pretende prevenir las ISO que se deben a la contaminación posquirúrgica, ni es una

Tabla 14.3. Métodos simples para disminuir el riesgo de ISO

- Realizar una valoración prequirúrgica completa.
- Limitar los tiempos de estancia hospitalaria.
- Evaluar y tratar las infecciones remotas al sitio operatorio.
- Controlar la hiperglicemia.
- Mantener la normotermia intraoperatoria.
- Evitar las transfusiones innecesarias.
- Usar de manera apropiada y oportuna la profilaxis con antibióticos.
- Usar métodos apropiados para remover el vello en la piel del área quirúrgica.
- Esterilizar los equipos y el instrumental.
- Lavarse las manos antes de la cirugía de la debida manera y durante el tiempo recomendado.
- Realizar la asepsia y antisepsia apropiada del campo operatorio.
- Utilizar técnicas quirúrgicas que minimicen el trauma de los tejidos.
- Reducir los tiempos quirúrgicos al período mínimo necesario.

Fuente: *(8)*

estrategia única para prevenir las ISO. La profilaxis antibiótica tampoco es un intento por esterilizar los tejidos, sino una estrategia coadyuvante para facilitar las defensas naturales del huésped y para disminuir la contaminación intraquirúrgica, mediante la reducción de la carga de bacterias en la herida quirúrgica (2).

Las heridas tipo I y II tienen una puntuación de cero, mientras que las heridas tipo III y IV reciben una puntuación de uno; las clasificaciónes ASA I y II reciben una puntuación de cero, a la vez que las clasificaciones ASA III, IV y V reciben una puntuación de uno; el tiempo quirúrgico está determinado por el punto T, que está definido como la duración en horas que representa 75 % de los procedimientos reportados en la encuesta del NNIS. Aquellos procedimientos cuya puntuación sea mayor o igual a uno requieren la administración de profilaxis antibiótica (2). Por otro lado, varias revisiones recientes de la literatura no han demostrado beneficio de esta práctica en procedimientos menos invasivos, como la cirugía ortopédica con fijación percutánea, la cirugía artroscópica de la rodilla y los procedimientos urológicos transuretrales (12, 13). Aún más, la evidencia corrobora que la administración de antibióticos cuando no están indicados es una práctica potencialmente dañina, porque expone a los pacientes a riesgos innecesarios, como la coinfección por ***Clostridium difficile***, y a los efectos adversos de estos medicamentos.

Vale la pena mencionar algunos casos particulares. Las cirugías de otorrinolaringología y de oftalmología son ejemplos de ellos, porque es una práctica común usar implantes y porque las infecciones posoperatorias pueden ocasionar secuelas definitivas; por este motivo, a pesar de tratarse de cirugías clasificadas como limpias, suelen ir acompañadas de una dosis de antibiótico profiláctico, bien sea tópico, para la cirugía ocular (14), o por la vía intravenosa, en el caso de la cirugía de otorrinolaringología (6). Las cirugías urológicas de tracto urinario superior también deben recibir una dosis de antibiótico profiláctico (13).

Para optimizar el beneficio del uso de antibióticos profilácticos en los pacientes quirúrgicos, los CDC, en su guía para prevenir las ISO, de 1999, mencionan cuatro principios básicos, que en ese momento clasificaron como recomendaciones con categoría IA **(2)**. Estos principios básicos son:

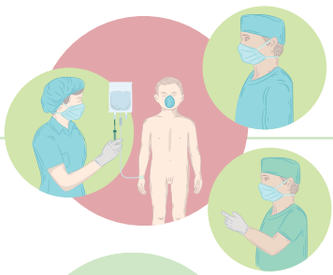
Antes de administrar un antibiótico profiláctico se debe hacer un análisis de los riesgos y beneficios relacionados con su uso. El NNIS considera tres factores para determinar la necesidad de usar los antibióticos profilácticos: el primero, es la clasificación de la herida quirúrgica que se mostró en la tabla 14.1; el segundo, es la calificación del estado físico del paciente, según el sistema de clasificación de la American Society of Anesthesiologist (ASA); y el tercero, es el tiempo quirúrgico.

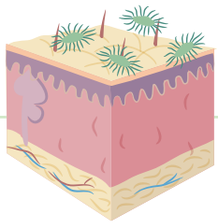
El uso de los antibióticos profilácticos no está recomendado para los procedimientos menos invasivos en pacientes de bajo riesgo; además, evitar el uso innecesario de estos medicamentos en esta población puede ayudar a reducir la incidencia de resistencia antibiótica, elimina gastos innecesarios al sistema de salud y previene eventos adversos (11,15).

INFECCIÓN DEL SITIO OPERATORIO

1 Antes de la cirugía

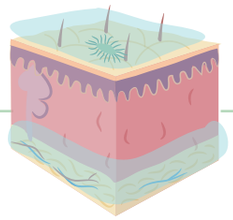
Aplicación del antibiótico profiláctico





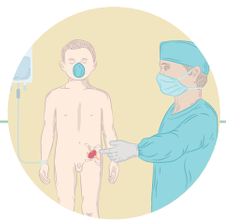
La piel tiene bacterias que normalmente residen en su superficie. Mientras la piel está íntegra, las bacterias no pueden llegar hasta los tejidos profundos.

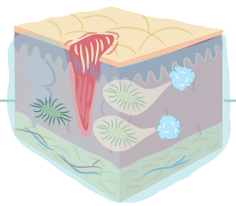
2 Asepsia de la piel



El jabón sobre la piel reduce el recuento de bacterias residentes. El antibiótico en el tejido celular subcutáneo reduce la replicación de las bacterias.

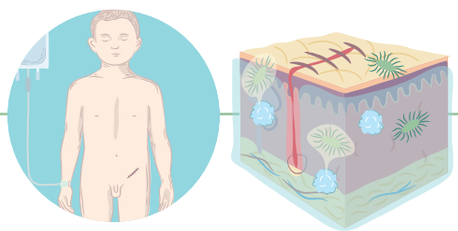
3 Herida de la piel





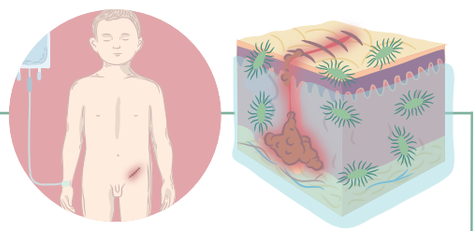
La perdida de integridad de la piel permite la llegada de bacterias al tejido subcutáneo. Por una parte, el numero de bacterias aumenta porque ellas se replican; por otra parte, el numero de bacterias disminuye porque los leucocitos las destruyen.

4 Herida sin infección



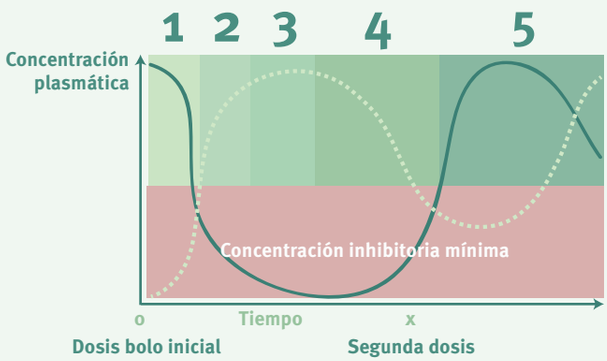
Los mecanismos de inmunidad del paciente asociados con el antibiótico son capaces de eliminar las bacterias del tejido y la herida sigue el proceso de cicatrización normal.

5 Herida con infección



Los mecanismos de inmunidad del paciente son insuficientes para eliminar el elevado numero de bacterias que contiene el tejido; se forma una colección de material compuesto por detritos celulares que está colonizado.

CURVA DE FARMACOCINÉTICA



Concentración en tejido
Concentración en sangre

Alta concentración en sangre y baja concentración en tejidos

La concentración en sangre baja mientras la concentración en tejidos aumenta

La concentración en sangre ya ha descendido mientras la concentración en tejidos está en su pico máximo

La concentración en sangre ya ha descendido a su nivel mínimo mientras la concentración en tejidos también llega a su nivel más bajo

Se aplica una nueva dosis de antibiótico y la concentración en sangre y en el tejido nuevamente ascienden

Fuente: *(2)*

1. Se recomienda el uso de antibióticos profilácticos en aquellas cirugías para las cuales exista evidencia, mediante ensayos clínicos, de que su uso reduce la aparición de ISO. Se debe usar un agente antibiótico seguro, de bajo costo y con propiedades bactericidas que en estudios in vitro hayan demostrado proveer suficiente cobertura para aquellos microorganismos probables en ISO.

2. Se debe administrar la dosis inicial del antibiótico profiláctico elegido por la vía intravenosa, con el tiempo suficiente para que se alcance una concentración bactericida en la sangre y en los tejidos al momento de realizar la incisión. Estos niveles terapéuticos del agente bactericida deben ser mantenidos en la sangre y en los tejidos durante el tiempo que dure la cirugía y al menos durante varias horas después de que se cierre la incisión en la sala de cirugía.

3. Antes de la cirugía colorrectal electiva, además de lo anterior, se debe preparar el colon de manera mecánica, mediante el uso de enemas y de agentes catárticos. Un día antes de la cirugía se deben administrar por vía oral varias dosis de un agente antibacteriano no absorbible.

4. Las pacientes que tengan alto riesgo de infección y que estén programadas para una operación cesárea, deben recibir el antibiótico profiláctico en el momento inmediatamente anterior a la realización de la oclusión del cordón umbilical.

¿CUÁL ES EL ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

El Comité de Enfermedades Infecciosas y el Comité de Selección de Drogas para Cirugía, de la Sociedad Americana de Pediatría, concluyeron que las bases biológicas de la profilaxis antibiótica en los niños son similares a las descritas en los pacientes adultos (16). A pesar de que se han realizado pocos estudios sobre el uso de los antibióticos profilácticos en la población pediátrica, estos comités recomiendan seguir los mismos lineamientos que se utilizan para los pacientes adultos, pero se deben ajustar las dosis al peso del niño (9, 16).

La elección del antibiótico que se va a utilizar se basa en los siguientes aspectos: el espectro de actividad del antibiótico contra los microorganismos más frecuentemente aislados en la ISO; la incidencia de reacciones alérgicas y de eventos adversos asociados con el uso del medicamento; y el perfil epidemiológico de cada institución y las frecuencias de estafilococo dorado meticilino resistente y de estafilococo coagulasa negativo resistente a las cefalosporinas, pues este tipo de microorganismos están asociados con infecciones en cirugías cardiotorácicas, ortopédicas, vasculares y derivaciones cerebrovasculares, cuyo patrón de resistencia está dado por cepas propias de cada hospital, y la frecuencia de resistencia bacteriana a ciertos antibióticos, como la vancomicina (17).

Usualmente, una dosis de cefalosporina de primera generación es suficiente para las cirugías en las cuales no se espera encontrar microorganismos anaerobios. Como la cefazolina ha mostrado índices bajos de fallo y de resistencia bacteriana al ser usado como antibiótico profiláctico, sigue siendo el antibiótico de primera elección para este propósito (17). Cuando existe la probabilidad de que los microorganismos anaerobios colonicen el sitio operatorio, está indicado administrar una dosis de cefalosporina de segunda generación. En los procedimientos que involucran el tracto gastrointestinal superior, se recomienda usar antibióticos con actividad contra los cocos Gram positivos y los cocos Gram negativos comunes; en cambio, en las cirugías que involucran el tracto gastrointestinal inferior, se recomienda usar antibióticos con actividad contra organismos anaerobios entéricos. Generalmente, en los procedimientos que no involucran porciones del

Tabla 14.4. Cirugías más frecuentes en los niños, patógenos predominantes y antibiótico que se recomienda

Tipo de cirugía	Patógenos predominantes	Antibiótico
Cardiotoráxica	Estafilococo dorado y Estafilococo coagulasa negativo.	Cefalosporina de primera generación o vancomicina.
Neurocirugía		
Cabeza y cuello	Estreptococo, bacilos Gram negativos y anaerobios orales.	Cefalosporina de primera generación o clindamicina.
Gastroduodenal		
Colorrectal	Bacilos Gram negativos y anaerobios.	Cefalosporina de segunda generación o aminoglucósido más metronidazol.
Apendicectomía complicada		
Urología		
Ortopedia	Estafilococo dorado y bacilos Gram negativos.	Cefazolina o vancomicina

Fuente: (4)

tracto gastrointestinal o genitourinario se pueden usar los antibióticos cuyo espectro está dirigido hacia los cocos Gram positivos exclusivamente (8, 16). La *tabla 14.4* muestra los tipos de cirugías más frecuentes en los niños, los patógenos predominantes y el antibiótico que se recomienda (4).

¿CUÁNDO SE DEBE ADMINISTRAR LA PRIMERA DOSIS DEL ANTIBIÓTICO PROFILÁCTICO?

La eficacia del antibiótico profiláctico es óptima cuando el antibiótico se administra en la primera hora que antecede a la incisión, porque los niveles séricos y tisulares son mayores a la concentración mínima inhibitoria (CMI) que es capaz de contrarrestar los patógenos predominantes en la piel (17, 18). Se ha informado que las fallas para administrar la primera dosis incrementan entre dos y seis veces la tasa de ISO. Durante las primeras horas siguientes a la contaminación con bacterias de un tejido que habitualmente es estéril, los factores de la inmunidad no específica luchan contra la invasión bacteriana; el número de bacterias que sobreviven a esta defensa inicial del tejido es el factor que determina la lesión infecciosa; si la contaminación con las bacterias ocurre al mismo tiempo o poco después de que se haya causado una herida y los antibióticos llegan al tejido durante las tres primeras horas, el tamaño de la lesión es menor o similar al que se observa luego de inocular bacterias muertas; en cambio, cuando los antibióticos se administran tres horas después de ocurrida la contaminación, no tienen ninguna influencia en el tamaño de la lesión inicial. Haessler D. et al. administraron una dosis de cefazolina como profilaxis para cirugía cardiaca y realizaron mediciones seriadas de la concentración del medicamento; estos autores informaron que los valores séricos al final de la cirugía oscilaron entre 54 µg/mL y 16 µg/mL, lo cual es adecuado porque la CMI de la cefazolina para las bacterias sensibles es igual o menor de 8 µg/ml (19).

La *tabla 14.5* muestra las dosis recomendadas para la población pediátrica y los intervalos de los tiempos entre la aplicación de la primera dosis y las dosis repetidas.

Tabla 14.5. Dosis recomendadas para la población pediátrica y los intervalos de los tiempos entre la aplicación de primera dosis y las dosis repetidas

Agente Antibiótico	Dosis pediátrica	Dosis Adicionales
Ampicilina / sulbactam	50 mg/kg	Cada 6 horas
Cefazolina	20 - 40 mg/kg	Cada 4 horas
Cefepime	50 mg/kg	Cada 4 horas
Clindamicina	10 - 15 mg/kg	Cada 6 horas
Gentamicina	2.5 mg/kg	Cada 8 horas
Metronidazol	10 mg/kg	Cada 6 horas
Veancomicina	15 mg/kg	Cada 12 horas

Fuente: *(17)*

¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO SE DEBE USAR EL ANTIBIÓTICO PROFILÁCTICO?

En la mayoría de los procedimientos quirúrgicos la duración de la profilaxis antibiótica debe ser igual o menor de 24 horas. Aunque se exceptúan los procedimientos cardiotorácicos, la duración no debe exceder las 72 horas (21), pues no existe evidencia que respalde el uso de antibióticos profilácticos hasta que las líneas centrales o los drenajes son retirados. La duración de la profilaxis para los procedimientos oftalmológicos no ha sido definida (8, 16, 17).

Inicialmente, los artículos sobre la profilaxis antibiótica recomendaban usar tres dosis, distribuidas en un período de tiempo mayor de 12 horas entre la primera y la última dosis (18). Sin embargo, los estudios controlados con placebo han demostrado la eficacia de la dosis única del antibiótico profiláctico; además la dosis única del antibiótico profiláctico disminuye los costos, limita la toxicidad y ejerce mínima influencia sobre la flora hospitalaria. Los estudios que compararon la eficacia de los ciclos cortos de antibióticos profilácticos con ciclos más prolongados, generalmente superiores a 48 horas, no encontraron una reducción significativa de la incidencia de ISO. En cambio, se ha reportado que el uso de antibióticos profilácticos por periodos largos favorece el desarrollo de microorganismos resistentes (21,22) y aumenta la frecuencia de sepsis posoperatoria (18); un análisis que usó un modelo multivariado de regresión lineal determinó que cada hora adicional de uso de antibióticos profilácticos multiplica el riesgo de contraer infecciones nosocomiales en 1,01 veces; este hallazgo corroboró la recomendación que emitió el proyecto nacional para la prevención de la infección quirúrgica y el mejoramiento de la atención quirúrgica de los CDC, en la cual se advierte que se debe suspender la profilaxis antibiótica luego de las primeras 24 horas del procedimiento quirúrgico (23). A pesar de esta recomendación y de que no existe evidencia para recomendar el uso de los antibióticos profilácticos durante varios días, en la práctica clínica esta es una conducta ampliamente diseminada.

Está indicado usar dosis adicionales del antibiótico elegido cuando la cirugía excede una y media veces su vida media o existe algún factor que pueda acortar esta vida media, como una quemadura extensa, y cuando se produce un sangrado masivo (17, 20). Por el contrario, cuando existen factores que prolongan la vida media de los antibióticos, como la falla renal, se debe tener precaución al formular dosis adicionales.

En síntesis, la prescripción óptima de la profilaxis antibiótica incluye: la identificación correcta del paciente que la amerita; la selección del agentes antimicrobiano con el perfil farmacológico más adecuado para el paciente y la cirugía; la administración de la dosis adecuada y por la mejor ruta; la aplicación de la dosis inicial y de las dosis siguientes en los momentos oportunos, y la suspensión del medicamento en el tiempo justo (24).

¿CUÁLES SON LOS EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON LOS ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS?

Se puede afirmar entonces que el uso inadecuado o poco racional de los antibióticos crea las condiciones ideales para que los microorganismos resistentes aparezcan, se propaguen y persistan dentro del medio hospitalario y de la comunidad.

La profilaxis antibiótica tiene una incidencia muy baja de eventos adversos, especialmente cuando se usan las cefalosporinas. La complicación que se reporta con mayor frecuencia es la colitis pseudomembranosa, que se ha asociado principalmente con el uso de ampicilina, clindamicina y cefalosporinas. Otro evento adverso, muy poco frecuente, es la alteración de la coagulación, pues se ha observado prolongación en el tiempo de sangrado luego de la profilaxis con penicilinas semisintéticas; el uso de cefamandol se asocia con incremento en la sensibilidad a la warfarina, pero este problema solo tiene importancia en el paciente programado para cirugía cardiovascular. También incrementa la probabilidad de desarrollar una infección con ***Clostridium difficile***, aunque se haya administrado una sola dosis de profilaxis. Por último, el evento adverso más importante y más frecuente del uso inapropiado de los antibióticos es el desarrollo de otros tipos de infecciones asociadas al cuidado de la salud, como neumonías o sepsis, que se presentan por los cambios en la flora natural del huésped; además, desencadena mayor resistencia bacteriana de cepas previamente sensibles; este hecho incrementa la mortalidad posoperatoria y eleva los costos relacionados con el manejo de estas infecciones, porque incrementa los tiempos de estancia hospitalaria y adiciona los costos derivados del diagnóstico y del tratamiento del evento adverso (15).

CONCLUSIONES

La profilaxis antibiótica es una estrategia recomendada en la prevención de la infección del sitio operatorio y debe ser implementada por cualquier institución de salud que preste servicios quirúrgicos.

El esquema antibiótico por utilizar debe ser evaluado por el comité de infecciones de cada institución, que debe valorar el tipo y la frecuencia de los procedimientos quirúrgicos por realizar, así como los perfiles epidemiológicos institucionales para las bacterias predominantes en cada sitio de la herida quirúrgica, con el fin de poder determinar el esquema antibiótico de elección.

El tiempo de administración para la primera dosis no debe ser menor de treinta minutos y tampoco mayor de una hora, con el fin de tener concentraciones óptimas del antibiótico en los tejidos al momento de la incisión quirúrgica. Las dosis adicionales se deben administrar según el antibiótico de elección, teniendo en cuenta la farmacocinética de cada tipo de antibiótico y esto por un periodo inferior a las veinticuatro horas posoperatorias.

Es importante resaltar que el uso de la profilaxis antibiótica no se haga de manera rutinaria, sino que se valore su uso según el riesgo de cada paciente; por lo tanto, cada institución debería tener un plan de seguimiento al uso y adherencia de esta intervención, con el fin de emitir información que retroalimente al equipo quirúrgico.

REFERENCIAS

1 Centers for Disease Control and Prevention. [Cited 22-02-2013]. Available from: http://www.cdc.gov/HAI/ssi/fag_ss1.html

2 Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR.Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee.Infect Control Hosp Epidemiol. 1999 Apr;20(4):250-78; quiz 279-80.

3 Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infect Control Hosp Epidemiol. 1992;13(10):606-8.

4 Bucher B, Warner B, Dillon P. Antibiotic prophylaxis and the prevention of surgical site infection. Curr Opin Pediatr. 2011;23:334-8.

5 Setiawan B. The role of prophylactic antibiotics in preventing perioperative infection. Acta Med Indones-Indones J Intern Med. 2011;43(4):262-6.

6 Ifeacho S, Bajaj Y, Jephson C, Albert D. Surgical site infections in paediatric otolaryngology operative procedures. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2012;76:1020-2.

7 World Health Organization. Save surgery safe lives. [Cited 22-03-2013] Available from: http://www.who.int/patientsafety/safesurgery/knowledge_base/SSSL_Brochure_finalJuno8.pdf

8 World Health Organization. Guidelines for Safe Surgery.[Cited 22_02_2013]. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598552_eng.pdf?ua=1

9 World Health Organization. The Second Global Patient Safety Challenge: Safe Surgery Saves Lives. [Cited 22_02_2013]. Available from: http://www.who.int/patientsafety/ events/media/SSSL_backgnd_paper.pdf

10 Hughes JM. Study on the efficacy of nosocomial infection control (Senic Project): results and implications for the future. Chemotherapy. 1988;34(6):553-61.

11 Gillespie WJ, Walenkamp GHIM. Antibiotic prophylaxis for surgery for proximal femoral and other closed long bone fractures (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2010 Mar 17;(3):CD000244. doi: 10.1002/14651858.CD000244.pub2.

12 Formaini N, Jacob P, Willis L, Kean J. Evaluating the use of perioperative antibiotics in pediatric orthopedic surgery. J Pediatric Orthop. 2012;32(7).

13 Yamamoto S, Shima H, Matsumoto T. Controversies in perioperative management and antimicrobial prophylaxis in urologic surgery. Int Journal of Urology. 2008;15:467-71.

14 Liesegang TJ. Use of antimicrobials to prevent postoperative infection in patients with cataracts. Curr Opin Ophthalmol. 2001;12(1):68-74.

15 Rangel S, Fung M, Graham D, Ma L, Nelson C, Sandora T. Recent trends in the use of antibiotic prophylaxis in pediatric surgery. J Pediatr Surg. 2011; 46:366-371.

16 American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases, Committee on Drugs and Section on Surgery. Antimicrobial prophylaxis in pediatric surgical patients. Pediatrics. 1984;74:437-9.

17 American Society of Health-System Pharmacists. ASHP therapeutic guidelines on antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 1999; 56:1839-88.

18 Alvares P, Fuentes C, García N, Modesto V. Evaluation of the duration of the antibiotic prophylaxis in paediatric postoperative heart surgery patients. Pediatri Cardiol. 2012;33:735-8.

19 Haessler D, Reverdy ME, Neidecker J, Brûlé P, Ninet J, Lehot JJ.Antibiotic prophylaxis with cefazolin and gentamicin in cardiac surgery for children less than ten kilograms.Cardiothorac Vasc Anesth. 2003 Apr;17(2):221-5.

20 Milstone AM, Maragakis LL, Townsend T, Speck K, Sponseller P, Song X, Perl ™.Timing of preoperative antibiotic prophylaxis: a modifiable risk factor for deep surgical site infections after pediatric spinal fusion. Pediatr Infect Dis J. 2008 Aug;27(8):704-8.

21 Harbarth S, Samore M, Lichtenberg D, Carmeli Y. Prolonged antibiotic prophylaxis after cardiovascular surgery and its effect on surgical site infections and antimicrobial resistance. Circulation. 2000;101:2916-21.

22 McDonald M, Grabsch E, Marshall C, Forbes A. Single-Versus multiple dose antimicrobial prophylaxis for major surgery: A systematic review. Aust. N.Z.J. Surg. 1998;68:388-96.

23 Bratzler DW, Hunt DR. The surgical infection prevention and surgical care improvement projects: national initiatives to improve outcomes for patients having surgery. Clin Infect Dis. 2006;43(3):322-30. Epub 2006 Jun 16.

24 Burke JP. Maximizing apropiate antibiotic prophylaxis for surgical patients: An update from LSD hospital, Salt Lake City. Clinical Infectious Diseases. 2001;33 (Suppl 2):S78-83.

Capítulo 15 | **Evaluación y tratamiento del dolor posoperatorio**

Tratado de anestesia pediátrica

Marixa Guerrero Liñeiro

- *Anestesióloga, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*
- *Epidemióloga, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*
- *Máster en tratamiento del dolor, Universidad de Salamanca, Salamanca, España*
- *Directora médica. Instituto de Ortopedia Infantil Rooselvelt, Instituto Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá, Colombia*

Layla Jackeline Suárez

- *Médica cirujana, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en anestesiología, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia*
- *Máster en Tratamiento del Dolor, Universidad de Salamanca, España*
- *Especialista en docencia universitaria, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Como el dolor posoperatorio es una condición que está presente con gran frecuencia en los pacientes quirúrgicos, es deber de la comunidad médica realizar los mejores esfuerzos para evitarlo y para tratarlo de manera adecuada en todos los casos. En el paciente pediátrico resulta particularmente complejo entender la naturaleza del dolor porque este tiene un gran componente emocional, asociado con la interrelación de factores biológicos, psicológicos, sociales y espirituales, los cuales modifican la conducta, no solo del paciente sino de su familia (1). En consecuencia, la atención del paciente pediátrico con dolor posoperatorio demanda, además de los conocimientos teóricos adecuados sobre la clínica y la fisiopatología del síntoma, y de las características farmacológicas de los medicamentos analgésicos, una actitud afectuosa, respetuosa, cálida y amable, que transmita seguridad y simpatía al paciente, para mejorar su comodidad, su confianza, su tolerancia y su adherencia a los procedimientos médicos que son necesarios para su rehabilitación.

Es conocido que el tratamiento eficaz del dolor mejora los resultados del tratamiento quirúrgico, tanto a corto plazo como a largo plazo, incluso hasta años después de la intervención quirúrgica. Por el contrario, el recuerdo de una mala experiencia luego de una atención médica general o de una cirugía provoca que los niños sientan aversión hacia el ambiente hospitalario, lo cual hace que cada vez sea más difícil para el equipo quirúrgico establecer un vínculo afectivo apropiado con el paciente. Por estos motivos, los servicios quirúrgicos exigen cada vez con mayor énfasis el compromiso de los anestesiólogos en prevenir y tratar el dolor agudo posoperatorio; incluso, en algunas de las especialidades quirúrgicas, como la ortopedia, la percepción de dolor posoperatorio agudo moderado o severo se considera un evento adverso relacionado con la anestesia, porque su presencia impacta directamente de manera negativa la rehabilitación del paciente.

En este capítulo los autores pretenden brindarle al lector herramientas útiles para orientar el tratamiento del dolor agudo posoperatorio en los niños, con base en la mejor evidencia disponible y en la experiencia acumulada en el Centro Multidisciplinario para el Tratamiento del Dolor del Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, en el cual se han atendido miles de niños durante el posoperatorio de cirugías mayores. Inicialmente, se describen los métodos que se usan para evaluar el dolor en los niños. Luego se presentan las recomendaciones generales para tratar el dolor agudo posoperatorio en los niños con técnicas no farmacológicas, con los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y con la dipirona. Después, se discute cuáles técnicas son las más eficaces para tratar el dolor agudo posoperatorio moderado o severo en los niños, se analizan las ventajas y las limitaciones de utilizar la modalidad de analgesia controlada por el paciente, y se dan recomendaciones generales para programar la analgesia sistémica con opioides. En la parte final se discuten las ventajas y limitaciones y se ofrecen algunas recomendaciones para el uso de la analgesia peridural, tanto en infusión continua como en dosis única por la vía caudal, y para el uso de los catéteres en proximidad de un nervio periférico.

¿CÓMO SE EVALÚA EL DOLOR EN LOS NIÑOS?

Igual que en los adultos: mediante la verbalización del dolor. Sin embargo, cuando el niño no ha desarrollado esta capacidad, como sucede durante las etapas más tempranas de la vida y en los pacientes con alteraciones cognitivas, se debe evaluar el dolor desde tres perspectivas diferentes: el componente cognitivo o de autoapreciación; el componente de la conducta, y el componente fisiológico. Lo ideal es analizar los resultados de las tres evaluaciones de manera conjunta, pues ellas se complementan entre sí (2) (*figura 15.1*).

Valoración por autoapreciación

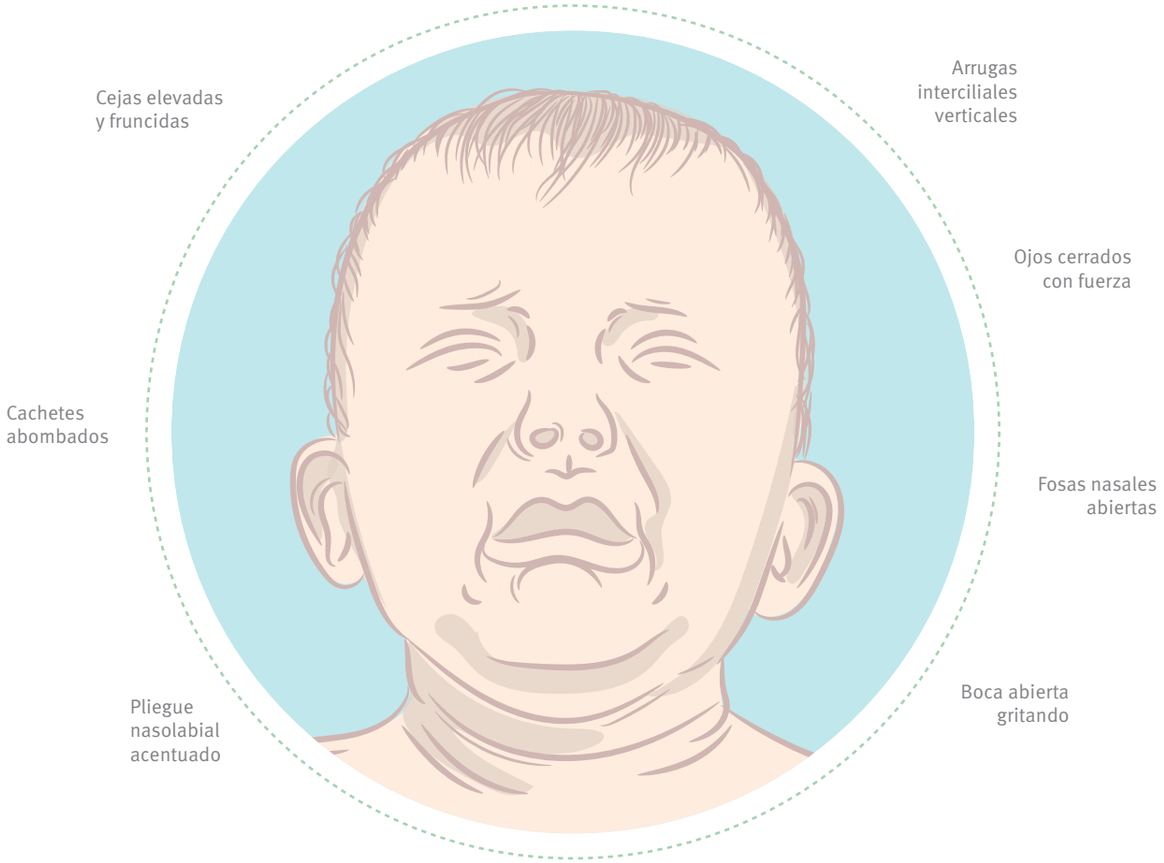
En los niños con alteraciones cognitivas es particularmente difícil cuantificar el dolor. La escala que ha resultado más exitosa en estos pacientes es la Non-Communicating Child's Pain Checklist-Postoperative (NCCPC-PV) (5). En los niños mayores de 5 años sin déficit cognitivo, estas escalas pueden combinarse con un método autorrepresentativo, que consiste en pedirle al niño que dibuje una cara que represente su dolor.

Es la percepción que tiene el paciente de la sensación dolorosa. La descripción varía con la edad y con el estado del desarrollo del lenguaje del niño. Se han propuesto escalas numéricas y espaciales para facilitar esta medición, pero cada una de ellas por sí misma resulta insuficiente y por ello se recomienda aplicar de manera simultánea más de una (3). La escala que más se usa en la práctica clínica es la visual análoga (EVA), que se aplica de manera similar en los niños mayores de 6 años que en los adultos (4); esta escala se basa en una línea de 10 cm que inicia en 0 si no hay dolor, y llega hasta 10 cuando el paciente percibe el máximo dolor posible; una vez que se ha obtenido el puntaje de la EVA, el dolor se clasifica como: leve, si el puntaje referido es menor o igual a 3; moderado, si el puntaje referido se encuentra entre 4 y 7; y severo o intenso, si el puntaje referido es mayor o igual a 8. Para los niños más pequeños se han diseñado otras escalas visuales análogas, como la de las «caritas», en la cual se representan diferentes expresiones en el rostro, que van desde una cara feliz, que representa la ausencia de dolor, hasta una cara con expresión de llanto, que representa el dolor intenso (*figura 15.2*). Para los niños mayores de tres o de cuatro años, se han desarrollado escalas cromáticas, como la ***Analogue Chromatic Continuous Scale*** (ACCS), que va desde el color rosado, el cual representa la ausencia de dolor, hasta el rojo intenso, el cual representa el dolor intenso.

Valoración del dolor según la conducta

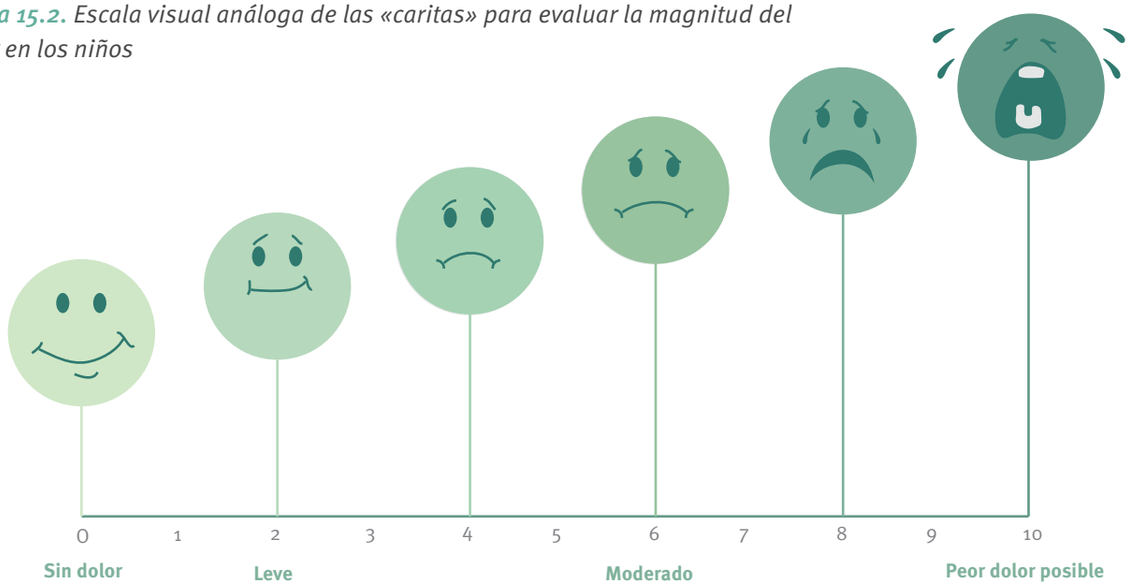
El llanto está presente desde el nacimiento, y es el medio más efectivo que tiene un niño menor de 2 años para manifestar su dolor. Aunque el niño llora para expresar su malestar por muchas causas (el hambre, el sueño, la ansiedad, la incomodidad y el dolor), se puede identificar el llanto por dolor porque tiene una intensidad más alta y no cede fácilmente; la madre suele tener la capacidad para diferenciarlo del llanto que es ocasionado por otras causas. Sin embargo, esta expresión del dolor puede verse modificada por factores culturales o por la conducta de otros pacientes del entorno, como sucede en la sala de cuidados posoperatorios. La escala de dolor para los niños del ***Children's Hospital Eastern Ontario*** (CHEOPS) fue creada para evaluar el comportamiento de los niños entre 1 y 7 años de edad que padecen dolor posoperatorio, y ha sido utilizada, además, como herramienta clínica para estimar la efectividad de las intervenciones que se realizan con el propósito de aliviar el dolor y de mejorar el bienestar; el estudio inicial fue realizado con niños entre 1 y 5 años, pero también se usó con adolescentes; para aplicar esta escala, un observador asigna de manera subjetiva 1, 2 o 3 puntos de calificación a la conducta dolorosa que exterioriza el niño con las características del llanto, de la expresión facial, de las manifestaciones verbales, de la actividad motora en el tronco y en las extremidades, y de la respuesta al tacto; el puntaje mínimo de la escala conceptual CHEOPS es de 4 y el máximo es de 13 (*tabla 15.1*).

Figura 15.1. Expresión facial de un niño con dolor



Fuente: *Autores*

Figura 15.2. Escala visual análoga de las «caritas» para evaluar la magnitud del dolor en los niños



Fuente: *Autores*

Tabla 15.1 Children´s Hospital Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS)

Parámetro	Signo	Puntos
Llanto	Sin llanto	1
	Gimiendo	2
	Llorando	2
	Gritando	3
Expresión facial	Sonriendo	0
	Tranquilo	1
	Mueca de dolor	2
Expresión verbal	Positiva	0
	Callado	1
	Quejas ≠ dolor	1
	Queja de dolor	2
	Ambas	2
Torso	Neutral	1
	Movimiento	2
	Tenso	2
	Escalofríos	2
	Vertical	2
	Quieto	2
Tacto	No toca	1
	Alcanza	2
	Toca	2
	Agarra	2
	Quieto	2
Piernas	Neutrales	1
	Patadas	2
	Tensas	2
	De pie	2
	Quietas	2

Suma de la escala de dolor es el puntaje de todos los 6 parametros. El puntaje minimo es 4 y el máximo es 13. A mayor puntaje, mayor severidad de dolor.

Fuente: *Autores*

Valoración de los cambios fisiológicos

Como el dolor provoca cambios neurológicos y humorales, que se evidencian por taquicardia, hipertensión y agitación, estos signos deben hacer sospechar la presencia de dolor. Sin embargo, primero se debe descartar los otros factores que desencadenan estos cambios fisiológicos, como la hipovolemia, las arritmias, la distensión vesical y la ansiedad.

¿ES RECOMENDABLE USAR TÉCNICAS NO FARMACOLÓGICAS PARA TRATAR EL DOLOR AGUDO POSOPERATORIO EN LOS NIÑOS?

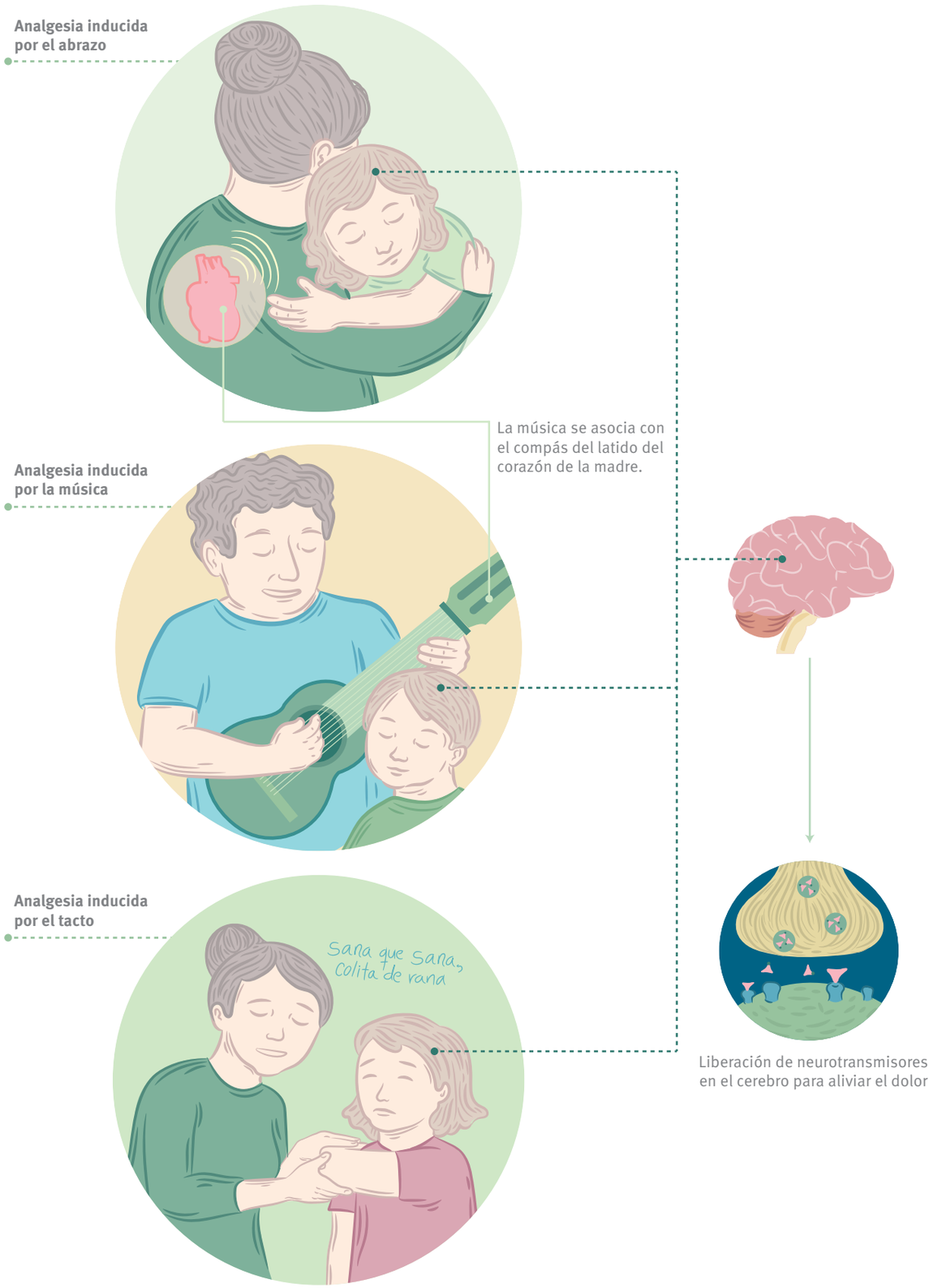
Sí, estas opciones son recomendables en el contexto del paciente posquirúrgico, como también lo son en los pacientes que son sometidos a tratamiento en las salas de hospitalización y en las áreas críticas, como las unidades de cuidados intensivos. Las opciones de tratamiento no farmacológico para el paciente pediátrico con dolor agudo van desde la educación, la música y las técnicas de distracción hasta la práctica de la acupuntura y otras modalidades de medicina no tradicional (*figura 15.3*).

La educación y la distracción han demostrado ser herramientas útiles para disminuir el impacto psicológico de los eventos dolorosos en el paciente, y por este motivo deberían incluirse como parte del tratamiento habitual de los pacientes con dolor posoperatorio. Se ha demostrado que un protocolo combinado de métodos no farmacológicos y farmacológicos, que incluye la preparación adecuada para el procedimiento y las técnicas de distracción durante el posoperatorio, disminuye los niveles de ansiedad y angustia de manera estadísticamente significativa, cuando se compara con un protocolo que solo incluye la distracción simple; también se demostró que el protocolo combinado reduce el tiempo de tratamiento en pacientes con quemaduras graves (6).

¿QUÉ CONSIDERACIONES GENERALES SE DEBEN TENER EN CUENTA AL PRESCRIBIR LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE) EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

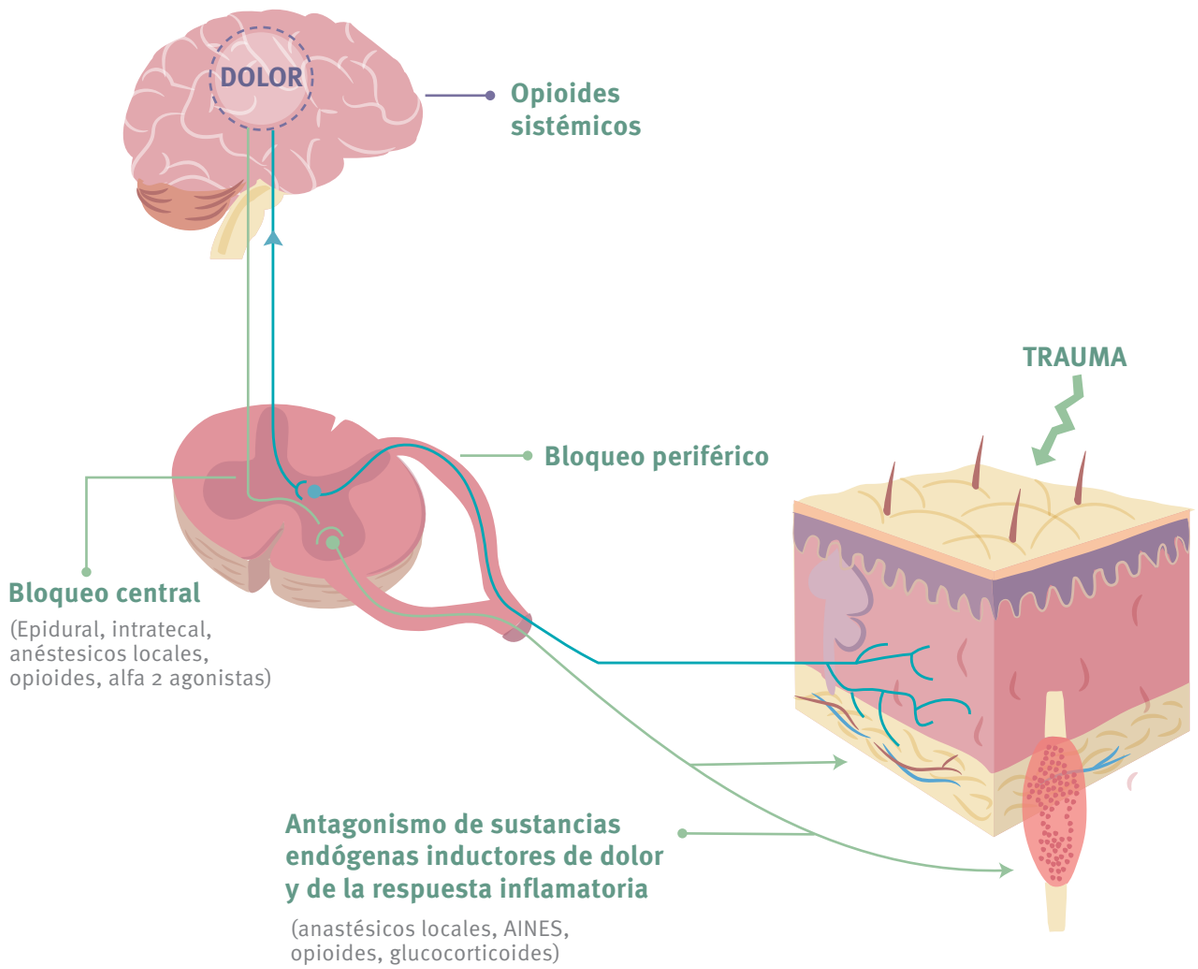
Los AINE se consideran medicamentos de primera línea para tratar el dolor de origen inflamatorio, especialmente de intensidad leve o moderada. Este grupo de medicamentos se dirige de manera más precisa a contrarrestar los factores que desde el punto de vista teórico tienen mayor peso en la fisiopatología del dolor agudo posoperatorio. A pesar de que algunos de los AINE que se administran comúnmente en los adultos no están aprobados para la población pediátrica, muchos hospitales los incluyen en sus protocolos como medicamentos de primera línea para tratar el dolor agudo posoperatorio agudo, porque su uso ***out of label*** se considera seguro. Como monoterapia, los más usados por la vía oral son el acetaminofén y el ibuprofeno; y por la vía parenteral, el diclofenaco y el ketoprofeno. Como terapia combinada, los más usados son el acetaminofén o el ibuprofeno, asociados con un opioide débil, que puede ser tramadol o codeína. Como terapia multimodal, se asocian el acetaminofén por la vía oral o el paracetamol por la vía parenteral, y un AINE por la vía oral o parenteral, con los opioides por la vía intravenosa, con los anestésicos locales y con los neuromoduladores o coadyuvantes (*figura 15.4*).

Figura 15.3. Métodos no farmacológicos



Fuente: *Editores*

Figura 15.4. Tratamiento multimodal



Fuente: *Autores*

Aunque todos los AINE tienen efectos analgésicos similares, los mecanismos de acción difieren entre ellos. Hoy en día se sabe que su mecanismo de acción no se limita al efecto antiinflamatorio por la inhibición de las prostaglandinas en los tejidos periféricos, sino que algunos de ellos, como el acetaminofén y el ketorolaco, también tienen efectos directos sobre el sistema nervioso central y efectos indirectos, porque actúan a través de la modulación del dolor por la liberación de los opioides endógenos. El análgesico antiinflamatorio que tiene la mejor evidencia en cuanto a la eficacia y la seguridad en la población pediátrica es el acetaminofén; como los demás, actúa inhibiendo la ciclooxigenasa (COX), pero el acetaminfen es altamente selectivo por la isoforma COX3, que se encuentra presente en el encéfalo, lo cual explica su acción antipirética y analgésica; sin embargo, su actividad como antiinflamatorio periférico es pobre. El ketorolaco, que tiene presentaciones para uso oral e intravenoso, es el único AINE que está aprobado por la oficina de control de drogas y de alimentos (FDA, por sus siglas en inglés) de los Estados Unidos de Norteamérica, para el uso parenteral en la población pediátrica (7); se ha

informado que el ketorolaco puede inducir aumento del sangrado posoperatorio después de cirugía de amígdalas (8); una revisión sistemática de la literatura que evaluó el riesgo de sangrado después de amigdalectomía asociado con el uso de AINE, concluyó que su uso aumentó de manera significativa el número de reoperaciones, pero que la evidencia es equívoca para determinar la asociación; por otra parte, la misma revisión sistemática concluyó que el uso de opioides en esta población produjo una analgesia equivalente, pero con una mayor incidencia de náuseas y vómito (9).

Todos los AINE pueden ocasionar los mismos efectos adversos. Los efectos adversos más reconocidos y aceptados en los niños son la sedación, el broncoespasmo, la trombocitopenia y la alteración en la función de las plaquetas, la alteración de la función renal, el cierre precoz del conducto arterioso, las reacciones dérmicas tipo urticaria y las reacciones alérgicas generalizadas, la lesión gástrica y el sangrado gastrointestinal. Se ha informado que los AINE pueden retrasar la consolidación de las fracturas, pero estos informes provienen de estudios en animales que no han sido confirmados en los humanos (9); a pesar de ello, algunos opinan que se debe restringir su uso durante el posoperatorio de osteotomías o de osteosíntesis por fracturas comunes; otros recomiendan restringirlos solo en los pacientes que tienen alteraciones en la calidad de los huesos, pero no en los niños sanos y sin factores de riesgo adicionales (10, 11).

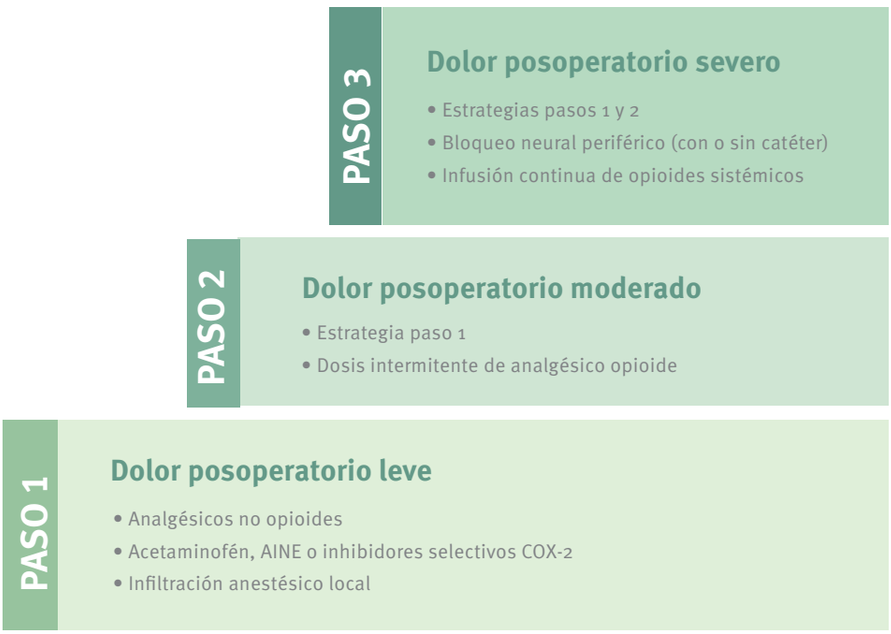
Como la frecuencia de los efectos adversos de los AINE aumenta con su uso prolongado, la recomendación general es limitar la prescripción a periodos que no superen los 5 días.

El perfil de seguridad difiere entre los AINE y entre los grupos de población. El diclofenaco es usado ampliamente en la población general, pero su prescripción no está aprobada en los pacientes pediátricos; a pesar de ello, la dosis recomendada en los niños es de 1 mg/kg cada 8 horas. Standing JF et al. (12), en una revisión sistemática de la literatura publicada por la librería de la colaboración Cochrane sobre el uso del diclofenaco en los niños para tratar el dolor agudo, concluyeron que el diclofenaco es más efectivo que el placebo, que causa el mismo número de reacciones adversas serias en los niños que en los adultos –las cuales son poco frecuentes, del 2,4 %–, pero que se requieren más estudios para determinar su dosificación en los pacientes asmáticos. Los reportes de episodios de broncoespasmo severo generalmente involucran a pacientes con antecedente de reacciones alérgicas a la aspirina y a otros AINE. En cuanto a su eficacia, los autores informaron que el diclofenaco redujo la necesidad de analgesia de rescate en los pacientes posquirúrgicos, con un riesgo relativo (RR) de 0,6, y que el número necesario a tratar (NNT) para obtener el beneficio de la analgesia es de 3,6, con un intervalo de confianza de 2,5 a 6; los autores consideran que el nivel de evidencia de su eficacia es de 1; en cuanto a la seguridad, luego de compararlo con otros fármacos no antiinflamatorios, concluyeron que los pacientes tratados con diclofenaco sufrieron menos náuseas y vómito o ambos, con RR de 0,6 y un NNT de 7,7, y un intervalo de confianza de 5,3 a 14,3; finalmente, no encontraron evidencia de incremento del sangrado en pacientes que recibieron diclofenaco. En las edades extremas de la vida, es decir en los neonatos y en los ancianos, los AINE pueden afectar de manera importante la tasa de filtración glomerular hasta el punto de desencadenar oliguria y falla renal; la toxicidad renal también es mayor en los pacientes con antecedentes de insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca congestiva, disfunción hepática, hipovolemia, y en aquellos que usan de manera concomitante otros agentes nefrotóxicos, como los aminoglucósidos, ciclosporina y la furosemida (13).

Cuando se comparó la administración de ibuprofeno, a una dosis de 10 mg/kg, con una mezcla de acetaminofén y codeína para tratar el dolor asociado a fracturas, que no amerita corrección quirúrgica, se encontró que los dos esquemas fueron similares para aliviar el dolor (14).

Cuando se está planeando el egreso del hospital, es importante prescribir un esquema analgésico que pueda brindar analgesia de calidad en el domicilio del paciente. Si el dolor es leve, habitualmente se usa la monoterapia con acetaminofén o ibuprofeno. Si el dolor es moderado, con frecuencia se usa la mezcla de acetaminofén con un opioide débil, que puede ser la codeína, la cual se presenta en tabletas mezclada con acetaminofén, y la dosis se calcula con base en la codeína a 1 mg/kg, o el tramadol, el cual se presenta en gotas y en tabletas y se calcula a una dosis que varía entre 1 y 2 mg/kg; ambas mezclas se prescriben con una periodicidad de 6 u 8 horas, y máximo 4 dosis en 24 horas (*figura 15.5*).

Figura 15.5. Tratamiento



Fuente: *Autores*

¿QUÉ CONSIDERACIONES GENERALES SE DEBEN TENER EN CUENTA AL PRESCRIBIR LA DIPIRONA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

El metamizol sódico, también conocido como dipirona, es un potente analgésico, antipirético y espasmolítico, pero sin efecto antiinflamatorio. Por ello es muy útil para tratar el dolor moderado o severo (15, 16), de preferencia el de origen no inflamatorio, y el dolor de tipo cólico (17); en revisiones sistemáticas que realizaron autores vinculados con la colaboración de Cochrane se confirmó que una dosis única de dipirona es efectiva para tratar el dolor posoperatorio y el dolor del cólico renal (18, 19). La dosis por la vía oral y rectal es de 40 mg/kg; la dosis recomendada por la vía intravenosa varía entre 30 y 40 mg/kg; en adultos con dolor posoperatorio moderado o severo, una dosis única de 500 mg por la vía oral proporciona un 50 % de alivio del dolor al 70 % de los pacientes; esto equivale a un NNT de 2,4, muy similar al del diclofenaco y del ibuprofeno (1).

La dipirona y los opioides son similares en cuanto a la potencia analgésica y a sus mecanismos de acción. El efecto analgésico de la dipirona es superior al de la aspirina y al del acetaminofén; una dosis de 2,5 gramos de dipirona por la vía oral es equivalente a una dosis de 50 mg de meperidina y de 10 mg de morfina por la vía oral. Se cree que puede bloquear la transmisión del impulso nervioso nociceptivo de manera similar a los opioides, pues actúa en la médula espinal modificando, en el umbral de las fibras aferentes, las fibras mielinizadas tipo A delta, deprime la actividad en los axones ascendentes medulares y activa las fibras inhibidoras descendentes cerebrales. Su efecto antipirético también es bastante potente, superior al del acetaminofén, y se deriva de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo; aunque inhibe la COX en los tejidos periféricos, este efecto se revierte rápidamente, y por este motivo, en la práctica, la dipirona carece de efecto antiinflamatorio; se discute si esta inhibición de la COX se debe a la actividad de radicales secuestrantes que inician la actividad catalítica de esta enzima, o a la reducción al estado oxidativo de la COX (20).

La dipirona se ha usado en la práctica clínica durante más de 90 años. Fue sintetizada en Alemania, en el año 1920; el laboratorio Hoechst A. G. la lanzó al mercado dos años después y se usó ampliamente en el mundo hasta 1977, cuando la FDA ordenó retirarla del mercado en los Estados Unidos; más tarde, el Reino Unido, Japón, Canadá y varios países de Europa también retiraron la dipirona del mercado. A pesar de ello, se sigue usando en España, en Polonia, en Rusia y en varios países de Latinoamérica y África (1, 19).

Antes de su absorción en el aparato gastrointestinal, la dipirona sufre una hidrólisis no enzimática que la transforma en 4-metilamino-antipirina, el metabolito farmacológicamente activo que se encuentra en el plasma. La dipirona se absorbe rápido, más aún si se administra en forma líquida, pues el pico máximo de la 4-metilamino-antipirina se alcanza en una hora; el 57 % del principio activo se une a las proteínas plasmáticas; en los niños entre 1 y 11 años de edad, la vida media dura más tiempo, posiblemente como consecuencia de diferencias en el metabolismo hepático; como producto de su degradación, se forma otro compuesto con actividad farmacológica, la 4-amino-antipirina, y otros inactivos, como la 4-acetilamino-antipirina y la 4-fenilamino-antipirina, que se eliminan por el riñón; el 30 % de estos compuestos se elimina durante las primeras 24 horas, y el 80 % durante 48 horas.

La dipirona produce reacciones adversas graves, como nefritis intersticial crónica, reacciones alérgicas, de anafilaxia o idiosincrásicas, broncoespasmo, hipotensión y necrólisis epidérmica tóxica, y discrasias sanguíneas potencialmente mortales, como agranulocitosis (1). También se ha encontrado que tiene efecto antiagregante, pero el riesgo de sangrado gástrico luego de recibir dipirona es muy bajo. Como la dipirona es teratogénica, no debe ser usada durante el embarazo; además, su uso en los días previos al parto se ha relacionado con la persistencia de circulación fetal. Aunque no se recomienda su uso en los niños menores de 3 meses, o con un peso inferior de 5 kg, si se decide prescribirla solo debe ser usada por la vía oral, pues en los menores de un año no debe ser administrada por la vía endovenosa. La incidencia de hipotensión arterial es de 0,3 %; es más frecuente cuando se administra por la vía intravenosa y de manera rápida, especialmente si el paciente se encuentra deshidratado, con el volumen sanguíneo circulante disminuido o con inestabilidad cardiovascular; por este motivo, se recomienda que su administración endovenosa siempre sea lenta y diluida en solución salina normal (21).

El principal argumento para retirar la dipirona del mercado fue el riesgo de agranulocitosis, que puede ser fatal entre el 3 % y el 30 % de los casos. El fenómeno se debe a que los metabolitos de la dipirona se unen a las membranas de los neutrófilos, lo cual crea un nuevo antígeno que induce la formación de anticuerpos lesivos para los granulocitos (22). Aunque no hay acuerdo, la mayoría de los estudios coinciden en definir la leucopenia grave o la agranulocitosis como el recuento de los granulocitos menor de 500 células por cada mililitro de sangre, que se acompaña de síntomas relacionados, como fiebre, mal estado general y úlceras en la boca o perianales. La leucopenia grave puede tener muchas causas, entre las cuales se incluyen las infecciones, la exposición a tóxicos industriales y pesticidas, y diversos tipos de medicamentos (*tabla 15.2*). Debido a que en la quinta década del siglo xx se informó que la aminopirina, un compuesto cuya molécula es similar a la dipirona, provocaba agranulocitosis, con una incidencia del 0,86 % y con una mortalidad del 0,063 %, se pensó que el riesgo de desarrollar el mismo problema con la dipirona podría ser similar.

En realidad, la incidencia de agranulocitosis es similar o incluso inferior al de otros analgésicos y presenta grandes variaciones entre las regiones. El estudio de Boston (IAAAS, por las siglas en inglés de ***International Agranulocytosis and Aplastic Anemia Study***), que realizaron investigadores de la Universidad de Massachusetts con datos provenientes de Israel y de varios países de Europa, entre los años 1980 y 1984, analizó los reportes de 221 casos de agranulocitosis y de anemia aplásica en pacientes que habían recibido analgésicos durante la semana previa al inicio de los síntomas, casos que fueron comparados con controles. Dicho estudio demostró que la agranulocitosis aparece entre las 6 y las 24 horas siguientes a la administración del fármaco, y que los analgésicos que se asociaban de manera significativa con estos reportes fueron la dipirona, la indometacina y las butazonas, como la fenilbutazona y la oxifenbutazona; en algunos países del este de Europa y en España, la razón de las tasas de incidencia (RR) fue de 23,7 y el exceso de riesgo estimado para cualquier exposición en la semana previa fue de 1,1 por millón; sin embargo, en Israel y en Hungría el RR fue de 0,8 y no hubo evidencia de exceso de riesgo; luego de combinar todas las regiones, el RR fue estimado en 8,9 para la indometacina y de 3,8 para las butazonas, y el exceso de riesgo estimado fue de 0,6 y 0,2 por millón, respectivamente (23); este estudio

Tabla 15.2. Medicamentos implicados en el desarrollo de agranulocitosis

Acción	Nombre o grupo de medicamento
Antitiroideos	Carbimazol y propiltiouracilo
Antiinflamatorios	Dipirona, aspirina, indometacina, butazona, sulfasalazina
Psicótropicos	Antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas y clozapina
Anticonvulsivantes	Carbamazepina, fenitoína y ácido valproico
Diuréticos	Tiazidas, acetazolamida, furosemida y espironolactona
Antimicrobianos	Macrólidos, trimetoprim-sulfa, cefalosporinas, penicilinas y cloranfenicol

Fuente: *(17)*

también informó que el diclofenaco, la indometacina y las butazonas se relacionaban con la anemia aplásica, pero no la dipirona. A pesar de que la metodología y los resultados de este estudio han sido cuestionados, con base en estas conclusiones otros autores estimaron que la incidencia de agranulocitosis entre quienes usan este medicamento sería de un caso por 20 000 personas por año (24). En el año 2005 se realizó el LATIN, otro estudio multicéntrico de casos y controles pero con sede en Brasil, que tenía como objetivo calcular la incidencia de agranulocitosis; los autores informaron una cifra de 0,5 casos por millón de habitantes por año, y así concluyeron que la agranulocitosis por dipirona es rara en Brasil (25). Las diferencias en la incidencia de agranulocitosis entre los países y las regiones se han relacionado con polimorfismo genético, enfermedades concomitantes, edad, sexo y características de tipo idiosincrático.

¿CUÁL ES LA MEJOR TÉCNICA DE ANALGESIA PARA TRATAR EL DOLOR AGUDO POSOPERATORIO MODERADO O SEVERO EN UN NIÑO?

El anestesiólogo que atiende al niño debe escoger la técnica de analgesia que se puede brindar al paciente, con base en el análisis del contexto en el cual trabaja, de los recursos con los que cuenta en la institución, del grado de entrenamiento del personal a su cargo, tanto en anestesia como en enfermería, y de las condiciones de seguridad necesarias. Se puede describir una técnica ideal como aquella que brinde el mejor resultado analgésico, que facilite el control de la dosificación, que tenga baja probabilidad de efectos secundarios, que no sea costosa y que sea accesible.

Las dos mejores opciones para tratar el dolor agudo posoperatorio moderado o severo son la analgesia regional y la analgesia sistémica con opioides. La primera puede ser dividida en neuroaxial y periférica o en dosis única e infusión continua; y la segunda, en infusión convencional, que es controlada por el personal de salud, y la analgesia controlada por el paciente (PCA, por la sigla en inglés de ***Patient Controlated Analgesia***). Con el ánimo de ayudar a los clínicos a tomar buenas decisiones, durante la última década se han realizado varias revisiones sistemáticas y metaanálisis que tienen como objetivo comparar estas técnicas en su eficacia para aliviar el dolor agudo posopertorio y en su seguridad al ocasionar menores efectos adversos; en general, los resultados favorecen a las técnicas de analgesia regional continua en los nervios periféricos. Sin embargo, la mayoría de estas revisiones solo incluyen publicaciones sobre la población adulta, y habitualmente incluyen pacientes hospitalizados que son sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores.

¿EN LOS NIÑOS SE PUEDE UTILIZAR LA MODALIDAD DE ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE?

Sí. La PCA con opioides está indicada cuando se predice que la cirugía va a provocar dolor agudo posoperatorio de intensidad moderada o severa. Algunos estudios han informado el uso exitoso en niños con edades entre los 8 y los 9 años, y otros entre los 4 y los 7 años de edad (26, 27); el límite inferior de edad depende de la capacidad cognitiva del niño y de su habilidad para entender cómo funciona el equipo y el concepto de PCA; también se debe tener en cuenta la actitud, la capacidad y la aceptación de los padres. Las contraindicaciones son relativas; entre otras, se mencionan el retraso mental, el desconocimiento del idioma, el bajo nivel de conciencia, las discapacidades físicas que impidan operar el equipo y las discapacidades cognitivas que le impidan al niño entender las instrucciones sobre el uso del equipo (26).

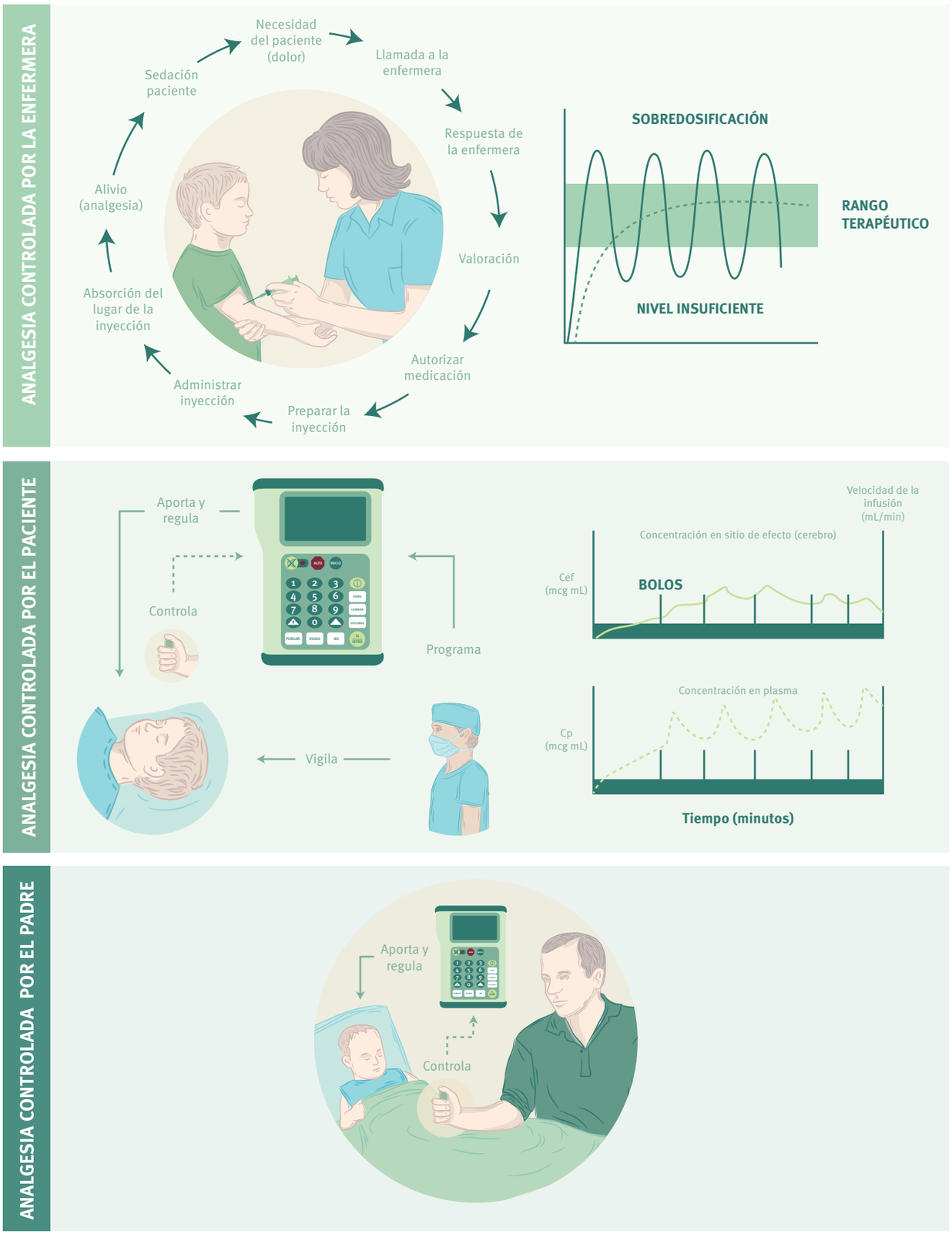
Cuando la PCA está contraindicada, se ha usado como tratamiento alternativo la analgesia controlada por un tercero, que puede ser uno de sus padres o la enfermera (*figura 15.6*). Aunque algunos estudios han informado una mayor incidencia de eventos adversos que han requerido intervención de rescate, como la ventilación asistida, la administración de naloxona o la admisión en la Unidad de Cuidado Intensivo (27, 28), esta modalidad ha ganado aceptación, pues se le ha atribuido una seguridad similar a la de la PCA convencional y se asocia con un alto nivel de satisfacción en los padres, ya que les permite participar en el alivio del dolor, e incluso se puede aplicar en niños menores de 2 años. Para que la analgesia controlada por un tercero sea exitosa, se debe: seleccionar de manera adecuada al paciente y al tercero; educar a la persona encargada de la analgesia y a los demás familiares que intervienen en cuidar al niño; documentar las actividades en la historia clínica; asegurar la cuidadosa adherencia a las guías institucionales; instalar un monitoreo continuo con oximetría de pulso, y reconocer tempranamente la depresión respiratoria (29, 30).

La evidencia publicada en la literatura mundial permite afirmar que la PCA es eficaz y segura cuando se usa en la población pediátrica y que además se asocia con un alto índice de satisfacción, tanto del paciente como de su familia. De hecho, hoy en día la PCA es una de las técnicas de analgésica sistémica por vía intravenosa más utilizada para tratar el dolor agudo posoperatorio en la mayoría de los hospitales pediátricos. Se ha demostrado que la administración de opioides con la modalidad PCA mejora los resultados quirúrgicos en la población pediátrica, pues el alivio del dolor posoperatorio mantiene estable el sistema respiratorio y cardiovascular. Tal vez, su mayor beneficio es que evita la aplicación de inyecciones intramusculares (4). Entre sus ventajas, se menciona que no requiere entrenamiento adicional del personal, es menos invasiva que la analgesia regional continua y que las dosis intermitentes por la vía intramuscular, el control de las infusiones y la administración de las dosis de rescate consume menos tiempo de enfermería, y mantiene más estables los niveles sanguíneos de los analgésicos, lo cual asegura una analgesia más constante, que es menos costosa que otras técnicas (31, 32).

Se han manifestado voces que alertan sobre la seguridad de la PCA (1). Existen reportes de depresión respiratoria asociados con sobredosis de opiáceos. Sin embargo, el problema más común es la administración de dosis subóptimas en intervalos inadecuados; además, existen dificultades para entender la farmacocinética y la farmacodinamia de los opioides en los niños, lo que se suma a la falta de experiencia de los anestesiólogos para entablar una comunicación verbal efectiva con el paciente pediátrico. Para que la PCA sea exitosa, se debe adaptar la dosis del opioide a las necesidades individuales de cada paciente y se debe alcanzar la concentración plasmática eficaz para aliviar el dolor sin desencadenar los efectos adversos que producen la subdosificacion o la sobredosificación.

Los estudios informan que la incidencia de los efectos adversos es del 39 %. Los efectos adversos más frecuentes de la PCA son: prurito, con incidencia del 17 %; vómito, con incidencia del 11 %, pero responde bien a los antieméticos (26, 28); erupciones cutáneas, con una incidencia del 11 %, que también se caracteriza por responder pronto a una sola dosis de antihistamínico (26, 28); depresión respiratoria, habitualmente por sobresedación; retención urinaria; euforia, y estreñimiento, que aparece después de 48 horas de administración de morfina y se trata con laxantes (4).

Figura 15.6. Modalidades de analgesia



Fuente: *Autores*

¿CÓMO SE PROGRAMA LA ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE?

- *Siempre que se usa la PCA con opioides, se recomienda utilizar acetaminofén por la vía oral a la dosis usual, porque se ha demostrado su efecto ahorrador de opioides.*
- *Se recomienda administrar un antiemético por la vía parenteral, para reducir la frecuencia y la severidad de las náuseas y los vómitos inducidos por el opioide.*

Antes de iniciar la PCA, el médico se debe tomar el tiempo necesario para explicarle al niño, a los padres y a la enfermera el uso de la bomba y la relación entre dolor y el acto de oprimir el botón para calcular y preparar las mezclas, así como para programar el equipo, verificar su correcto funcionamiento y las respuestas de las alarmas, y para conectar o supervisar el acople del sistema de infusión a la venoclisis. Además, se debe verificar la disponibilidad de los agentes reversores, consultar una tabla de las dosis recomendadas de la naloxona y explicar la conducta que debe asumir el personal de enfermería de la sala de hospitalización cuando detecte depresión respiratoria o somnolencia excesiva. También se debe explicar la manera como se vigila clínicamente la presencia de los efectos adversos de los opioides y la forma como se debe interrumpir la PCA en caso de ser necesario.

El opiáceo de elección para usar en la PCA es la morfina. No se han encontrado ventajas al usar tramadol en vez de la morfina (33). Algunos consideran que el fentanil es superior a la morfina, porque tiene un inicio de acción más rápido y una vida media más corta, y además es lipofílico, lo cual reduce los efectos respiratorios y cardiacos que se presentan con los agentes hidrofílicos, como la morfina (28), y porque algunos estudios han informado altos niveles de satisfacción en los pacientes cuando se asocia con el midazolam (34); sin embargo, la mayoría de los estudios continúan favoreciendo los resultados de la morfina. También se ha usado la hidromorfona, un opioide siete veces más potente que la morfina cuyos metabolitos no se acumulan y se asocia con una menor incidencia de náuseas, vómito y prurito; por estos motivos, la hidromorfona es una opción útil en los pacientes con insuficiencia renal y para aquellos que presentan intolerancia a la morfina (35).

Los bolos y la infusión del opioide se calculan de acuerdo con el peso y la edad del paciente y con su condición clínica. Habitualmente, la mezcla de morfina para administrar en PCA se prepara agregando 3 mg de morfina en 3 mL de dilución a 27 mL de solución salina normal. La *tabla 15.3* presenta las dosis recomendadas de morfina, fentanil e hidromorfona para los bolos y la infusión de la PCA, y también el tiempo recomendado para los intervalos de bloqueo del equipo. Como medida de seguridad adicional, se recomienda programar la dosis límite para 4 horas a un valor que sea 30 % inferior al cálculo de la suma de la dosis media de infusión durante este tiempo. Como consecuencia de la inmadurez hepática de los neonatos y de lactantes menores, la infusión continua de morfina más los bolos administrados por el paciente puede aumentar la incidencia de episodios de desaturación; por este motivo, se recomienda programar solo los bolos. Los pacientes con antecedentes de consumo crónico de opioides y de abuso de estas drogas son más difíciles de tratar y pueden requerir grandes dosis; por ello, hay que ajustar las dosis de acuerdo con los promedios históricos y con las respuestas al tratamiento.

El riesgo de depresión respiratoria aumenta con el uso concomitante de sedantes, de hipnóticos y de antihistamínicos. Se ha adicionado midazolam, a una dosis de 2 mcg/kg/min, para regular el patrón de sueño y para disminuir la ansiedad (32). También se ha adicionado naloxona, a una dosis de 6 mcg/kg/día, o nalbufina, a una dosis de 0,2 mcg/kg/día, para disminuir la incidencia de náuseas y de prurito (4). Como tratamiento profiláctico de las náuseas y el vómito, se ha descrito la administración de droperidol, a una dosis de 2,5 mg por 50 mg de morfina administrada en la PCA, o de 1 mcg/kg de droperidol por cada bolo de 20 mcg/kg de morfina; también se ha informado del uso de bolos de metoclopramida, con una dosis máxima de 2 mcg/kg o con una dosis total acumulada de 100 mcg/kg (4).

Tabla 15.3. Dosis recomendadas de medicamentos e intervalos de tiempo para la PCA

Medicamento	Dosis	Intervalo (minutos)
Morfina	**Bolo:** 20 y 40 mcg/kg **Dosis máxima en 4 horas:** 360-400 mcg/kg	5-10
Fentanil	**Bolo:** 1 mcg/kg **Infusión continua:** 5-10 mcg/kg/h	7
Hidromorfona	**Bolo:** 2 mcg/kg **Infusión continua:** 2 mcg/kg/h	10-15

Fuente: *Autores*

¿LA MODALIDAD DE PCA TAMBIÉN SE PUEDE UTILIZAR PARA LA INFUSIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES EN LA ANALGESIA REGIONAL CONTINUA DURANTE EL POSOPERATORIO DE LOS NIÑOS?

Sí. Se ha usado con éxito la analgesia epidural continua para la analgesia posoperatoria de cirugías por debajo del ombligo en niños muy pequeños, incluso en prematuros y recién nacidos de muy bajo peso (36). Se ha descrito el uso de la modalidad de PCA por la vía epidural en pacientes mayores de 5 años, cuando el niño ya puede entender el significado del dolor y el funcionamiento del equipo (37).

Por la vía epidural se pueden utilizar los anestésicos locales solos o combinados con un opioide, como hidromorfona, fentanil o morfina (38). Después de una cirugía mayor, la combinación de un anestésico local y de un opioide en la mezcla epidural proporciona mejor analgesia que la PCA con anestésicos locales únicamente y que la PCA con opioides por la vía intravenosa (39, 40). Los estudios han demostrado que es efectivo y seguro usar una mezcla que contenga bupivacaína al 0,1 % más fentanil 5 mcg/mL, pero la dosis de la infusión epidural no debe ser superior a 0,4 mg/kg/h, incluidos los bolos de la PCA (41). Otra alternativa útil es usar un bolo de morfina epidural, entre 10 y 30 mcg/kg al inicio de la cirugía, seguido de una infusión continua de anestésico local durante el posoperatorio; sin embargo, esta alternativa se debe utilizar solo en niños mayores de 2 años con capacidad mental íntegra, que no tengan deterioro pulmonar o cardiaco importantes y que continúen hospitalizados. La principal limitación de la

En la población pediátrica, no se recomienda usar los opioides por la vía intravenosa cuando el paciente ha recibido o está recibiendo opioides por la vía epidural, porque esto potencia el riesgo de presentar efectos adversos. En cambio, sí se recomienda combinar la infusión epidural con los antiinflamatorios o con el acetaminofén por la vía oral, para ofrecer una analgesia multimodal. En cirugía ortopédica pediátrica, se ha demostrado la seguridad de usar ropivacaína 0,2 % por vía epidural asociada con ketoprofeno y paracetamol (42).

Los estudios que han comparado la infusión continua de anestésicos locales en proximidad de los nervios periféricos con la infusión continua por la vía neuroaxial peridural en adultos operados de cirugía ortopédica mayor, demostraron reducción del riesgo de eventos adversos con la vía perineural, pero no encontraron diferencias entre las dos técnicas en la analgesia, la recuperación funcional y la estancia hospitalaria (40, 49).

adición de un opioide a la mezcla epidural es que aumenta la incidencia de efectos adversos, como prurito, náuseas, sedación, retención urinaria y depresión respiratoria; por estos motivos, no se debe usar el opioide epidural de manera rutinaria en pacientes menores de 2 años o en malas condiciones generales, en los niños programados para procedimientos ambulatorios ni en aquellos en los cuales no se pueda garantizar un seguimiento adecuado.

La modalidad de PCA para la infusión de anestésicos locales solos por la vía epidural ha mostrado ser superior a la modalidad de PCA con opioides por la vía intravenosa (43, 44), y que la infiltración de una dosis única de anestésicos locales en la herida quirúrgica o en un nervio periférico (45, 46) durante el posoperatorio de pacientes adultos que han sido sometidos a cirugías torácicas, abdominales, pélvicas y de los miembros inferiores, porque los puntajes de calificación de dolor son más bajos, especialmente durante la actividad. La modalidad de PCA por la vía epidural tiene la ventaja de disminuir la dosis total requerida de anestésicos locales por la vía epidural y de los opioides sistémicos, lo cual reduce los efectos adversos, como el bloqueo motor o la cardiotoxicidad (42) y las náuseas (47). En cirugía ortopédica mayor, se ha evidenciado una mejor recuperación funcional y menor estancia hospitalaria (48, 49). Así mismo, se ha asociado la analgesia sistémica con opioides y la infiltración local con una alta incidencia de dolor de moderado a severo (68 %) hasta un mes después de la cirugía (44). Por último, el uso de la analgesia epidural continua para el tratamiento del dolor posoperatorio se ha asociado con una reducción significativa de las complicaciones pulmonares, especialmente de las atelectasias y de las infecciones (50).

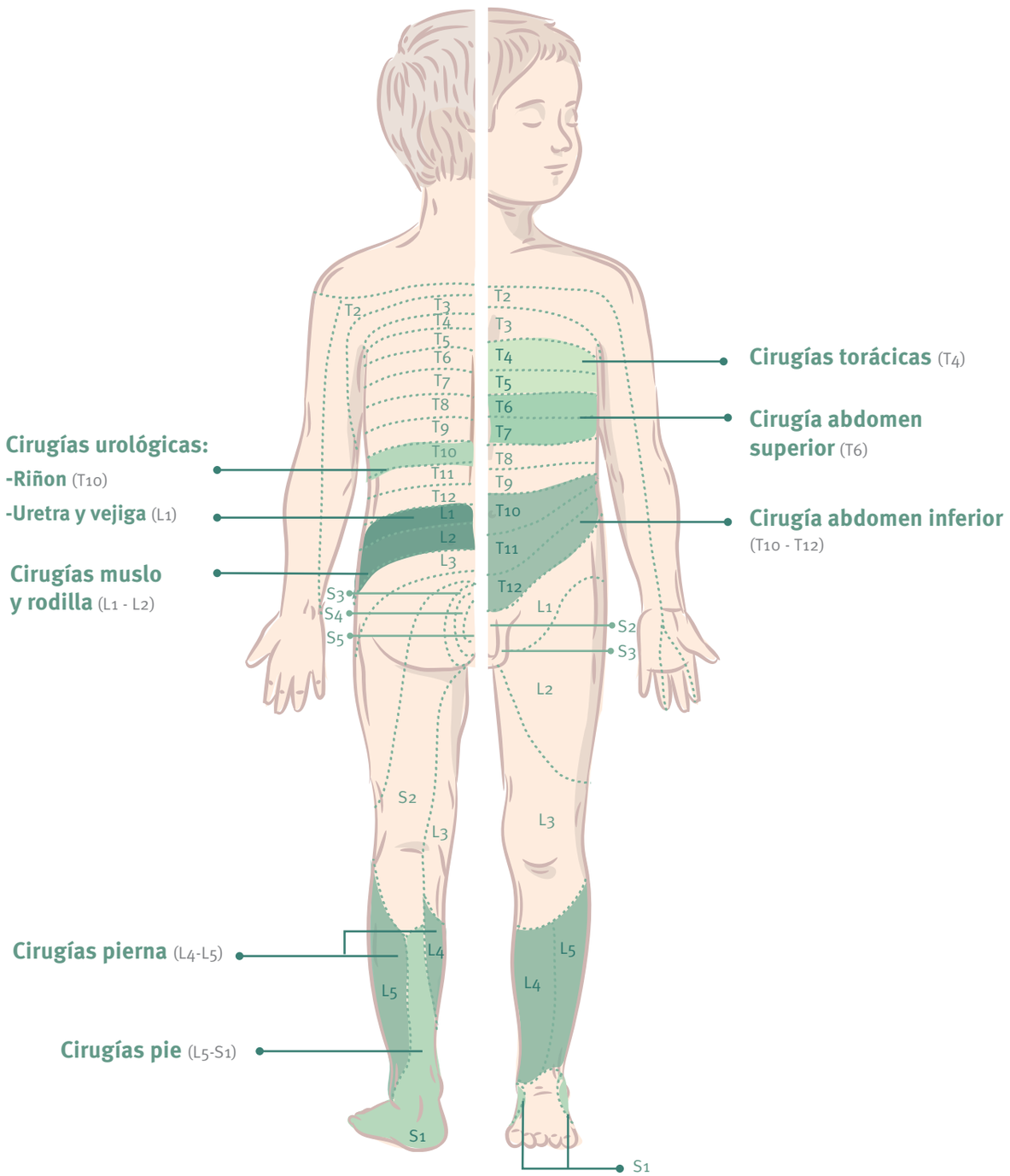
Se puede utilizar el catéter epidural como parte de la analgesia transoperatoria y luego continuar usándolo para la analgesia posoperatoria, pero al final de la cirugía se debe verificar su permeabilidad y su posición. Para evitar el uso de dosis altas de anestésico local durante las infusiones, se recomienda ubicar la punta del catéter epidural en un sitio próximo a la salida de los nervios que inervan las metámeras que quedan involucradas en la herida quirúrgica, de tal forma que en las cirugías torácicas la punta del catéter debe quedar a la altura de T_4, en las cirugías del abdomen superior a la altura de T6, y del abdomen inferior a la altura de T12 (*figura 15.7*). Al final de la cirugía, se debe realizar una inyección de una dosis de prueba con anestésico local y epinefrina, porque puede haber migración al espacio intravascular o subdural. Así mismo, antes de iniciar la infusión continua del anestésico local, se debe verificar que el paciente moviliza de manera adecuada las extremidades inferiores, con el fin de detectar lesiones de nervio periférico o de la médula espinal durante la cirugía.

Se debe registrar la profundidad del catéter, fijarlo de manera apropiada y verificar periódicamente su posición; uno de los mayores inconvenientes de la infusión epidural continua es el desplazamiento del catéter, que conlleva una analgesia insuficiente y el aumento en el riesgo de infección.

La principal limitación de la analgesia epidural continua es que sus complicaciones potenciales son muy graves. Las más temibles son la toxicidad sistémica, la infección relacionada con el catéter y la lesión neurológica. Se recomienda usar los anestésicos locales menos tóxicos, a concentraciones bajas y al menor volumen que sea efectivo, tanto para los bolos como para la infusión. Dada la toxicidad cardiaca de la bupivacaína, se prefiere utilizar otros anestésicos locales en infusión continua, bien sea la mepivacaína, la ropivacaína o la levobupivacaína. La concentración recomendada para la bupivacaína o levobupivacaína oscila entre 0,06 % y 0,125 % y para la ropivacaína entre 0,1 % y 0,2 %. Por la vía epidural, los bolos deben ser iguales o inferiores a 2 mL/kg y la velocidad de infusión debe ser igual o inferior a 12 mg/kg/h, si la cirugía compromete los miembros inferiores. Se debe tener presente que los anestésicos locales y los opioides con una vida media más extensa pueden acumularse durante las infusiones prolongadas (45); por este motivo, es muy importante conocer las dosis límites para las 24 horas del anestésico local y del opioide, pero no se deben usar las dosis máximas permitidas, sino dosis inferiores.

Se ha informado que la incidencia de infección relacionada con el uso de catéteres epidurales en los niños es de 1 caso por cada 5 000 pacientes (51). A pesar de que la colonización del catéter con microorganismos es muy frecuente, pues los cultivos son positivos hasta en un 35 % de los pacientes, el absceso peridural es muy raro en los niños (52, 53); los lugares más comunes de la infección son el sitio de entrada del catéter y su trayecto subcutáneo. En virtud

Figura 15.7. Localización de la punta del catéter, de acuerdo con el sitio de la cirugía



Fuente: *Editores*

de su facilidad técnica, muchos anestesiólogos prefieren usar un abordaje caudal del espacio epidural, en vez del abordaje lumbar o torácico, pero es necesario saber que en este sitio el riesgo de infección es mayor. Se debe retirar el catéter tan pronto como sea posible, de preferencia durante las primeras 72 horas posoperatorias, para disminuir el riesgo de infección; esta recomendación se aplica para todos los casos, sin importar la ubicación del catéter, bien sea en un nervio periférico o neuroaxial, en el espacio epidural torácico, lumbar o caudal; la presencia de fiebre obliga a realizar una adecuada evaluación del paciente y a descartar otras causas de esta. Cuando se necesita mantener el catéter epidural por más de 72 horas, se recomienda extremar las medidas de asepsia y de antisepsia durante su inserción, y pasar el catéter a través de un túnel subcutáneo cuyo orificio de salida debe quedar ubicado en dirección lateral y cefálica al sitio de punción; tal es el caso de los pacientes sometidos a corrección de extrofia vesical, quienes requieren condiciones óptimas de relajación del piso pélvico hasta por 20 días, pues esta medida determina en buena parte el éxito de la cirugía (54).

Se han informado lesiones directas de la médula espinal a nivel torácico ocasionadas por la inserción de catéteres epidurales (55). Para evitar esta complicación, se ha recomendado realizar la punción en un espacio lumbar inferior o caudal, por debajo del sitio donde termina la médula espinal (56); se puede hacer la punción en un espacio epidural lumbar, con la punta de la aguja orientada en sentido cefálico para avanzar el catéter la distancia necesaria en esta dirección; sin embargo, los resultados de esta maniobra en cuanto a la analgesia posoperatoria son poco satisfactorios. Otra solución que puede ser útil es usar opioides hidrofílicos, porque tienen una distribución más cefálica y esto puede mejorar la calidad de la analgesia; pero esta medida aumenta el riesgo de depresión respiratoria. Como las complicaciones neurológicas más graves relacionadas con la inserción de los catéteres epidurales se han presentado en pacientes que estaban anestesiados al momento de realizar la punción epidural, también se ha recomendado que el procedimiento sea realizado con el paciente despierto, pues la percepción de las parestesias podría reducir el riesgo de daño neurológico; pero en la población pediátrica es más difícil obtener la colaboración del paciente; algunos autores consideran que es más seguro realizar el bloqueo o insertar el catéter después de la inducción de la anestesia general, siempre y cuando se conozcan bien las técnicas de anestesia regional, pues la inmovilidad reduce el riesgo de lesión neurológica (55, 57).

¿SE PUEDE COLOCAR UN CATÉTER EN EL ESPACIO EPIDURAL PARA LA ANALGESIA POSOPERATORIA LUEGO DE UNA CIRUGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL?

Se puede, pero los autores de este capítulo no lo consideran prudente y por ello recomiendan utilizar otras opciones. Se ha descrito el uso del catéter epidural para la analgesia posoperatoria de la cirugía en la columna vertebral. El catéter puede ser colocado por el anestesiólogo, mediante punción en un espacio epidural diferente al que va a ser intervenido, o por el cirujano, bajo visión directa durante el procedimiento quirúrgico, antes de iniciar la fase del cierre. La principal ventaja teórica es que además de aliviar el dolor de la herida quirúrgica, la infusión epidural podría reducir los espasmos musculares posoperatorios, otra causa muy frecuente de dolor después de la cirugía de la columna. Un estudio publicado por Malviya et al., evaluó la calidad de la analgesia y la incidencia de eventos adversos en 37 pacientes pediátricos luego de haber sido operados de rizotomía; los autores dividieron los pacientes en dos grupos, de los cuales uno fue tratado con un bolo de morfina libre de preservativos, seguido de una infusión continua del mismo medicamento en el espacio epidural, mediante un catéter colocado por cirujano, mientras que el otro fue tratado con una infusión de morfina

intravenosa bajo la modalidad de analgesia contralada por la enfermera; los autores informaron que ambas técnicas son similares en cuanto a la analgesia y a la incidencia de efectos adversos, pero que el grupo que recibió la morfina epidural tuvo una incidencia más baja de espasmos musculares y una mayor tolerancia al movimiento durante el posoperatorio inicial (58). Otro estudio realizado por Gauger et al., que incluyó 38 niños operados de fusión espinal posterior, comparó los resultados de la analgesia de la modalidad de PCA epidural con bupivacaína a 0,1 % más hidromorfona a 10 mcg/mL, con la analgesia de la hidromorfona intravenosa en infusión continua a 2 mcg/kg/h, más bolos de 2 mcg/kg. En 7 de los 19 niños que recibieron PCA epidural hubo falla de la técnica por mala ubicación del catéter, pero entre los que el catéter funcionó bien la frecuencia de los espasmos musculares y la severidad del dolor fue menor que en el grupo con la PCA intravenosa; los autores concluyeron que la técnica epidural ofrece un modesto beneficio en cuanto a la analgesia, pero que se debe verificar la posición del catéter con métodos radiológicos y usar doble catéter para mejorar los resultados de esta técnica (59).

La cirugía de columna vertebral es una cirugía mayor con alto riesgo de hemorragia masiva, y eventualmente el paciente podría desarrollar anemia, hipotensión, hipotermia y alteraciones de la coagulación; el hecho de dejar un catéter ubicado en una zona que ha sido intervenida quirúrgicamente puede aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas o infecciosas que ocasionen o agraven un déficit neurológico posoperatorio. En segundo lugar, el hecho de compartir el área de analgesia con el área quirúrgica puede generar un conflicto jurídico innecesario entre el anestesiólogo y el cirujano sobre su responsabilidad médico-legal, en caso de que el paciente presente una complicación posoperatoria.

Por los motivos anteriores, los autores de este capítulo recomiendan utilizar otras opciones que tengan similar eficacia, pero que sean más seguras para el paciente y para el anestesiólogo. Si la cirugía se realiza por la vía anterior, los autores recomiendan usar la combinación de un bloqueo intercostal, que puede ser aplicado por el cirujano bajo visión directa, seguido de la analgesia sistémica con opioides mediante la modalidad de PCA con morfina por la vía intravenosa. Si la cirugía se realiza por la vía posterior, los autores recomiendan usar la combinación de la infiltración de la herida quirúrgica con anestésicos locales, que también puede ser realizada por el cirujano, seguida por el opioide sistémico en modalidad de PCA; en ambos casos es recomendable usar acetaminofén para reducir el consumo de opioides.

¿LA ANESTESIA CAUDAL, EN DOSIS ÚNICA, ES EFICAZ Y SEGURA PARA TRATAR EL DOLOR AGUDO POSOPERATORIO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

Sí, pero no hay certeza de que su analgesia sea superior a la que se obtiene con otros métodos. La administración de una dosis única de anestésico local tipo aminoamida de larga acción en el espacio peridural por la vía caudal produce condiciones anestésicas ideales durante el intraoperatorio y un adecuado efecto analgésico durante 4 a 6 horas posoperatorias. Con el fin de incrementar el tiempo de analgesia posoperatoria, se ha probado el efecto de la inyección caudal de una dosis única de diversas sustancias, como el fentanil, la clonidina, la dexmedetomidina y la ketamina.

Cyna y Middleton, autores vinculados con la colaboración Cochrane, afirmaron que “no se pueden sacar conclusiones firmes sobre la eficacia de la analgesia caudal comparada con otros métodos para aliviar el dolor, debido al pequeño número de pacientes estudiados y a la pobre metodología de los estudios” (60). Estos autores publicaron los resultados de una

revisión sistemática sobre los trabajos clínicos con grupo de control seleccionado al azar que estaban registrados en diversas bases de datos hasta el año 2008, que hubieran sido realizados en niños entre 28 días de vida y 16 años operados de una circuncisión electiva, y en los cuales se comparan los efectos de la analgesia epidural caudal para aliviar el dolor posoperatorio con los efectos de otros métodos de analgesia, como los opioides sistémicos, la analgesia tópica, la infiltración en anillo del pene y los bloqueos del nervio dorsal del pene; luego de comparar la anestesia caudal con la analgesia obtenida por la administración parenteral de medicamentos, los autores informaron que el riesgo relativo de requerir dosis de rescate para tratar el dolor moderado o severo es similar en ambos grupos; así mismo, la incidencia de náuseas y vómito fue similar en los pacientes que recibieron anestesia caudal que en los que recibieron analgésicos por la vía parenteral y en los que recibieron bloqueo peneano. Los autores concluyeron: "Tanto el bloqueo del pene como la anestesia caudal son eficaces para tratar el dolor posoperatorio, pero el incremento en la incidencia de bloqueo motor que se observa con la anestesia caudal sugiere que esta técnica debe ser reservada para los niños más pequeños que no caminan" (60).

Los factores que determinan la duración del efecto analgésico de la anestesia caudal son el tipo y la dosis total del anestésico que se inyecta y el momento en el cual se aplica el bloqueo. En general, los efectos de la bupivacaína, de la levobupivacaína y de la ropivacaína son similares en el tiempo de inicio del bloqueo, en su duración y en el requerimiento de opioides o analgésicos de rescate durante el posoperatorio (61). Se ha reportado que la analgesia preventiva que se obtiene al inyectar una mezcla de bupivacaína y una dosis baja de morfina antes de la incisión de una herniorrafia en los niños se asocia con una mejor analgesia y más prolongada que la inyección de la misma mezcla al final de la cirugía (62).

Se han probado diversos coadyuvantes por la vía caudal porque el efecto analgésico que produce la anestesia caudal con anestésicos locales es más bien breve, porque el uso de la morfina por la vía caudal tiene limitaciones y porque el uso de los catéteres por la vía caudal para la infusión continua de anestésicos locales puede provocar infección. Como alternativa a la morfina, se puede usar fentanil, a una dosis inferior de 1 mcg/kg, pues también prolonga el efecto analgésico de los anestésicos locales, pero aumenta de manera significativa el vómito posoperatorio; posiblemente su efecto analgésico y sus reacciones adversas se deben a la acción sistémica del opioide. La clonidina y la dexmedetomidina aumentan de manera importante la duración de la analgesia posoperatoria de los anestésicos locales (63); la clonidina se puede usar a dosis que varían entre 0,5 mcg/kg y 3 mcg/kg, pero los estudios de seguridad han demostrado que una dosis intermedia, de 1,5 mcg/kg, no se asocia con efectos secundarios importantes, mientras que las dosis mayores pueden asociarse con sedación y retraso en el despertar de los pacientes. Con el ánimo de sumar los beneficios de cada uno de los medicamentos mencionados, se han combinado tres medicamentos, dos coadyuvantes, opioides y alfa 2 agonistas, y un anestésico local; varios estudios demostraron de manera independiente que la inyección de una dosis única de bupivacaína al 0,25 %, más fentanil a 0,5 mcg/kg, más clonidina a 0,75 mcg/kg, produce un adecuado efecto analgésico posoperatorio, pero no es superior al que se logra con la mezcla de dos medicamentos, bien sea de clonidina y anestésico local o de fentanil y anestésico local (64). Se ha encontrado que el uso de la combinación de ketamina, a una dosis de 0,5 mg/kg, y de bupivacaína al 0,25 % en niños operados de hernia inguinal, produce analgesia durante 9,2 +/- 3,9 horas, mientras que la bupivacaína sola produce analgesia durante 6,5 +/- 41 horas (65).

¿SE PUEDEN USAR LAS TÉCNICAS DE ANALGESIA REGIONAL PERIFÉRICA CONTINUA EN LA POBLACIÓN INFANTIL?

Sí. El anestésico local puede ser aplicado a través del catéter perineural mediante una infusión continua, en la modalidad de PCA sola o combinada. Luego de una cirugía de miembro inferior, con la administración de ropivacaína al 0,2 %, usando PCA sola, se ha visto que produce resultados analgésicos similares a la infusión continua, con una adecuada satisfacción del paciente, pero con menor bloqueo motor y una dosis total menor, lo cual se asoció con una disminución significativa en las concentraciones plasmáticas de la ropivacaína (68).

La analgesia regional periférica continua ha sido acogida con entusiasmo porque los catéteres peridurales se han asociado con bloqueo motor prolongado en las dos extremidades inferiores, con inestabilidad hemodinámica, con depresión respiratoria, con retención urinaria y con infecciones. En los últimos años, después de que se difundió el uso de la analgesia regional continua con catéteres ubicados en proximidad de los nervios periféricos para tratar el dolor posoperatorio en los adultos, se publicaron varios estudios realizados en la población pediátrica que compararon los resultados de las técnicas de analgesia regional periférica con las técnicas neuroaxiales, sobre todo para cirugías ortopédicas de un miembro inferior; aunque los estudios por ahora no son numerosos, los reportes son consistentes en señalar que, de acuerdo con lo informado en los estudios con adultos, la eficacia de la analgesia posoperatoria es similar, pero la incidencia de efectos adversos es menor cuando se usan los catéteres en los nervios periféricos.

La analgesia regional periférica continua se puede combinar con la analgesia intravenosa. Se ha informado que un bloqueo continuo en la fascia iliaca provee mejor control del dolor en los niños con fractura de fémur que la administración de morfina intravenosa (69). En un metaanálisis de estudios clínicos con grupos de control seleccionados al azar se encontró que la asociación de la analgesia intravenosa con opioides en la modalidad de PCA y la anestesia regional con un bloqueo del nervio femoral, tanto en dosis única como en infusión continua, produjo una reducción muy importante del consumo de morfina en el posoperatorio de cirugía de artroplastia de rodilla (70); los autores concluyeron que el nivel de evidencia de esta intervención es grado 1, y que la asociación de estas dos técnicas es mejor que una técnica única para obtener analgesia en el paciente en posoperatorio de cirugía de artroplastia de rodilla.

El uso conjunto de analgésicos no opioides por la vía oral, como el acetaminofén y los AINE, y de medicamentos neuromoduladores, como la gabapentina (66), desde el primer día mejoran la analgesia posoperatoria y tienen un efecto ahorrador de opioides, especialmente en los pacientes que han sido sometidos a cirugía ortopédica mayor. El uso de bajas dosis de acetaminofén y de fentanil por la vía parenteral en la modalidad de PCA controlada por la enfermera durante las primeras horas posoperatorias también tuvo un efecto ahorrador de opioides sistémicos en niños operados de ureteroneocistostomia (67).

CONCLUSIONES

Es más nocivo y deletéreo el dolor en los niños que los posibles efectos adversos de los medicamentos o técnicas de analgesia regional; por lo tanto, es indispensable disponer de un protocolo de analgesia en todos los hospitales donde se atienden niños, para controlar el dolor agudo posoperatorio.

Es indispensable adquirir un amplio conocimiento de los medicamentos disponibles en nuestro medio, sus dosis, efectos adversos, y adicionalmente aplicar las medidas no farmacológicas que complementen la analgesia en los pacientes pediátricos, pues infortunadamente estos experimentan mayor incidencia de dolor agudo posoperatorio cuando son sometidos a algún tipo de procedimiento quirúrgico; esto último se debe al temor de

enfrentar las reacciones adversas de los medicamentos, y en general al desconocimiento de la fisiopatología del dolor en este grupo de edad.

Debemos romper paradigmas y crear servicios de manejo del dolor en cada hospital, de modo que podamos avanzar en la aplicación de diferentes estrategias, hacer seguimiento clínico y contribuir con la investigación, lo que nos permita hacer recomendaciones claras y seguras sobre lo que podemos ofrecerle a nuestros niños para lograr su bienestar y seguridad, y garantizar su normal desarrollo y felicidad.

REFERENCIAS

1 Gold JI, Townsend J, Jury DL, Kant AJ, Gallardo CC, Joseph MH. Current trends in pediatric pain management: from preoperative to the postoperative bedside and beyond. Semin Anesth. 2006 Sept;25(3):159-71.

2 Guerrero M, Murillo A, Palacios L, Suárez L. Manejo perioperatorio del niño en cirugía ortopédica. En: Anestesia Pediátrica. 2a ed. Bogotá: Editorial Panamericana; 2012.

3 Bosenberg A, Thomas J, López T, Kokinsky E, Larsson LE. Validation of a six-graded faces scale for evaluation of postoperative pain in children. Paediatr Anaesth. 2003;13:708-13.

4 Cote CJ, Todres ID, Goudsouzian NG, Ryan JF, eds. A practice of anesthesia for infants and children. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2001.

5 Breau LM, Finley GA, McGrath PJ, Camfield CS. Validation of the non-communicating children's pain checklist-Postoperative version. Anesthesiol. 2002 Mar;96(3):528-35.

6 Miller K. A novel technology approach to pain management in children with burns: A prospective randomized controlled trial. Burns. 2011 May;37(3):395-405.

7 Houck CS, Wilder RT, McDermott JS, Sethna NF, Berde CB. Safety of intravenous ketorolac therapy in children and cost savings with a unit dosing system. J Pediatric. 1996;129:292-6.

8 Splinter WM, Rhine EJ, Roberts DWReid CW, MacNeill HB. Preoperative ketorolac tromethamine increases bleeding after tonsillectomy in children. Can J Anaesth. 1995;43:560-3.

9 Moiniche S, Romsing J, Dahl JB. Nonesteroidal anti-inflamatoty drugs and the risk of operative site bleeding after tonsillectomy: A quantitative systematic review. Anasth Analg. 2003 Jan;96(1):68-77.

10 Clarke S, Lecky F. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs cause a delay in fracture-healing? Emerg Med J. 2005;22:652-3.

11 Wheeler P, Batt ME. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs adversely affect stress fracture healing? A short review. Br J Sports Med. 2005;39:65-9.

12 Standing JF, Savage I, Pritchard D, Waddington M. Diclofenac for acute pain in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7;(4):CD005538. doi: 10.1002/14651858.CD005538.pub2.

13 Guerrero M, Duplat JL. Dolor musculoesquelético en niños. En: Dolor musculoesquelético. Bogotá: ACED; 2010. p. 557-95.

14 Drendel AL, Gorelick MH, Weisman SJ, Lyon R, Brousseau DC, Kim MK. Randomized clinical trial of ibuprofen versus acetaminophen with codeine for acute pediatric arm fracture pain. Ann Emerg Med. 2009 Oct; 54(4):553-60.

15 Tovilla M, Castañeda JL, Blanco A. Consenso mexicano sobre uso de AINES en el paciente pediátrico. Rev Mex Pediatr. 2009;76:278-80.

16 Reinoso-Barbero F. Protocolos de dolor agudo. En: Protocolos de dolor agudo del Hospital Infantil de «La Paz». Madrid: Hospital Universitario La Paz.

17 Hernández E. Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos en el niño. Anestesia en México. 2006;18(1):28-38.

18 Edwards J, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ, Derry S. Single dose dipyrone for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev. 2010;9:CD003227.

19 Rees J, Meseguer F, Faura C, Moore A, McQuay H. Single dose dipyrone for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev. 4; 2008.

20 Pierre SC, Schmidt R, Brenneis C, Michaelis M, Geisslinger G, Scholich K. Inhibition of cyclooxigenases by dipyrone. Br J Pharmacol. 2007 Jun;151(4):494-503.

21 Gómez MP. Dipirona. ¿Qué hacer? Memorias XXI Congreso Internacional de dolor. Bogotá; 2012.

22 Isk M, Kaya Z, Belen Fb, Aktas AT, Teser H, Gürsel T. Life-threatening agranulocytosis, anemia, and plasmacytosis after dipyrone use for fever in a child. J Pediatr Hematol Oncol. 2012.

23 Risks of agranulocytosis and aplastic anemia. A first report of their relation to drug use with special reference to analgesics. The International Agranulocytosis and Aplastic Anemia Study. JAMA. 1986 Oct 3;256(13):1749-57.

24 Schonhofer PS. Dipyrone (Metamizol): Restored to good repute? Healthy Skepticism. Available from: http://www.

healthyskepticism.org/global/library/item/2010

25 Hamerschlak N, Maluf E, Biasi Cavalcanti A, Avezum JA, Eluf-Neto J, Passeto Falcão R, et al. Incidence and risk factors for agranulocytosis in Latin American countries — the Latin study. Eur J Clin Pharmacol. 2008 Sept;64(9):921-9.

26 Lehr VT, BeVier P. Patient-controlled analgesia for the pediatric patient. Orthop Nurs. 2003 Jul-Aug;22(4):298-304.

27 Monitto CL, Greenberg RS, Kost-Byerly S. The safety and efficacy of parent-controlled analgesia in patients less than six years of age. Anesth Analg. 2000;91(3):573-9.

28 Voepel-Lewis T, Marinkovic A, Kostrzewa A, Tait AR, Malviya S. The prevalence of and risk factors for adverse events in children receiving patient-controlled analgesia by proxy or patient-controlled analgesia after surgery. Pediatr anesthesiol. 2008;107(1):70-5.

29 Gall O. Recommended use of morphine in children for postoperative pain relief. Ann Fr Anesth Reanim. 2009 Feb;28(2):e403-9.

30 Anghelescu DL, Burgoyne LL, Oakes LL, Wallace DA. The safety of patient-controlled analgesia by proxy or patient-controlled analgesia after surgery. Anesth Analg. 2005;101(6):1623-7.

31 Choi SH, Lee WK, Lee SJ, Bai SJ, Lee SH, Park BY, et al. Parent-controlled analgesia in children undergoing cleft palate repair. J Korean Med Sci. 2008 Feb;23(1):122-5.

32 Palmer PP, Miller RD. Current and developing methods of patient-controlled analgesia. Anesthesiol Clin. 2010 Dec;28(4):587-99.

33 Schiessl C, Gravou C, Zernikow B, Sittl R, Griessinger N. Use of patient-controlled analgesia for pain control in dying children. Support Care Cancer. 2008 May;16(5):531-6.

34 Chiaretti A, Genovese O, Antonelli A, Tortorolo L, Ruggiero A, Focarelli B, et al. Patient-controlled analgesia with fentanil and midazolam in children with postooperative neurosurgical pain. Childs Nerv Syst. 2007;24(1):119-24.

35 Mc Donald AJ, Cooper MG. Patient-controlled analgesia an appropriate method for pain control in children. Peditric Drugs. 2001;3:273-84.

36 Bosenberg AT. Epidural analgesia for major neonatal surgery. Paediatr Anaesth. 1998;8:479-83.

37 Birmingham PK, Wheeler M, Suresh S, Dsida RM, Rae BR, Obrechet A, et al. Patient-controlled epidural analgesia in children: can they do? Anesth Analg. 2003;96:686-91.

38 Liu SS, Bieltz M, Wukovits B, John RS. Prospective survey of patient-controlled epidural analgesia with bupivacaine and hydromorphone in 3736 postoperative orthopedic patients. Reg Anesth Pain Med. 2010 Jul-Aug; 35(4):351-4.

39 Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Pendeville E, Gouverneur JM. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. Anesth Analg. 1998 Jul;87(1):88-92.

40 Campbell A, McCormick M, McKinlay K, Scott NB. Epidural vs. lumbar plexus infusions following total knee arthroplasty: randomized controlled trial. Eur J Anaesthesiol. 2008;25:502-7.

41 Birmingham PK, Wheeler M, Suresh S, Dsida RM, Rae BR, Obrecht J, et al. Patient-controlled epidural analgesia in children: can they do it? Anesth Analg. 2003 Mar;96(3):686-91.

42 Antok E, Bordet F, Duflo F, Lnasiaux S, Combert S, Taylor P, et al. Patient- controlled epidural analgesia versus continuous epidural infusion with ropivacaine for postoperative analgesia in children. Anesth Analg. 2003;97:1608-11.

43 Popping DM, Zahn PK, Van Aken HK, Dasch B, Boche R, Pogatzki-Zahn EM. Effectiveness and safety of postoperative pain management: a survey of 18 925 consecutive patients between 1998 and 2006 (2nd revision): a database analysis of prospectively raised data. Br J Anaesth. 2008;101:832-40.

44 Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA Jr, Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. JAMA. 2003 Nov 12;290(18):2455-63.

45 Verghese ST, Hannallah R. Acute pain management in children. J Pain Res. 2010;3:105-23.

46 Andersen LO, Gaarn-Larsen L, Kristensen BB, Husted H, Otte KS, Kehlet H. Subacute pain and function after fast-track hip and knee arthroplasty. Anaesthesia. 2009 May;64(5):508-13.

47 Wu CL, Cohen SR, Richman JM, Rowlingson AJ, Courpas GE, Cheung K, et al. Efficacy of postoperative-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis. Anesthesiology. 2005;103:1079-88; quiz 1109-10.

48 Sundarathiti P, Ruananukul N, Channum T. A comparison of continuous femoral nerve block (CFNB) and continuous epidural infusion (CEI) in postoperative analgesia and knee rehabilitation after total knee arthroplasty (TKA). J Med Assoc Thai. 2009;92:328-34.

49 Hebl JR, Dilger JA, Byer DE. A pre-emptive multimodal pathway featuring peripheral nerve block improves perioperative outcomes after major orthopedic surgery. Reg Anesth Pain Med. 2008;33:510-7.

50 Ballantyne JC, Carr DB, DeFerranti S, Suárez T, Lau J,

Chalmers TC, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg. 1998 Mar;86(3):598-612.

51 Llewellyn N, Moriarty A. The national pediatric epidural audit. Paediatr Anaesth. 2007;17:520-33.

52 Kost-Byerly S, Tobin JR, Greenberg RS, Billett C, Zahurak M, Yaster M. Bacterial colonization and infection rate of continuous epidural catheters in children. Anesth Analg. 1998;86:712-6.

53 Strafford MA, Wilder RT, Berde CB. The risk of infection from epidural analgesia in children: a review of 1620 cases. Anesth Analg. 1995;80:234-8.

54 Kost-Byerly S, Jackson EV, Yaster M, Kozlowski LJ, Mathews RI, Gearhart JP. Perioperative anesthetic and analgesic management of newborn bladder exstrophy repair. J Pediatr Urol. 2008 Aug;4(4):280-5.

55 Suresh S, Wheeler M. Practical pediatric regional anesthesia. Anesthesiol Clin North Am. 2002;20:83-113.

56 Bösenberg AT, Bland BA, Schulte-Steinberg O, Downing JW. Thoracic epidural anesthesia via caudal route in infants. Anesthesiology. 1988;69:265-9.

57 Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, Murrell D. The safety of epidurals placed during general anesthesia. Reg Anesth Pain Med. 1998;23:433-8.

58 Malviya S, Pandit UA, Merkel S, Voepel-Lewis T, Zang L, Siewert M, et al. A comparison of continuous epidural infusion and intermittent intravenous bolus doses of morphine in children undergoing selective dorsal rhizotomy. Regional Anesthesia Pain Medicine. 1999;24:438-43.

59 Gauger VT, Voepel-Lewis TD, Burke CN, Kostrzewa AJ, Caird MS, Wagner DS, et al. Epidural analgesia compared with intravenous analgesia after pediatric posterior spinal fusion. J Pediatr Orthop. 2009;29:588-93.

60 Cyna AM, Middleton P. Caudal epidural block versus other methods of postoperative pain relief for circumcision in boys. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8; (4):CD003005. doi:10.1002/14651858.CD003005.pub2.

61 Astuto M, Disma N, Arena C. Levobupivacaine 0.25 % compared with ropivacaine 0.25 % by the caudal route in children. Eur J Anesthesiol. 2003 Oct;20(10):826-30.

62 Kundra P, Deepalakshmi K, Ravishankar M. Preemptive caudal bupivacaine and morphine for postoperative analgesia in children. Anesth Analg. 1998 Jul;87(1):52-6.

63 El-Hennawy AM, Abd-Elwahab AM, Abd-Elmaksoud AM, El-Ozairy HS, Boulis SR. Addition of clonidine or dexmedetomidine to bupivacaine prolongs caudal analgesia in children. Br J Anesth. 2009 Aug;103(2):268-74.

64 Constant I, Gal O, Gouyet L, Chauvin M, Murat I. Addition or Clonidina or Fentanyl to local anesthetics prolongs the duration of surgical analgesia after single shot caudal block in children. Br J Anesth. 1998 Mar;80(3):294-8.

65 Choudhuri AH, Dharmani P, Kumarl N, Prakash A. Comparison of caudal epidural bupivacaine with bupivacaine plus tramadol and bupivacaine plus ketamine for postoperative analgesia in children. Anaesth Intensive Care. 2008 Mar;36(2): 174-9.

66 Rusy LM. Gabapentin use in pediatric spinal fusion patients: a randomized, double-blind, controlled trial. Anesth Analg. 2010 May 1;110(5):1393-8.

67 Hong JY, Kim WO, Koo BN, Cho JS, Suk EH, Kil HK. Fentanyl-sparing effect of acetaminophen as a mixture of fentanyl in intravenous parent-/nurse-controlled analgesia after pediatric ureteroneocystostomy. Anesthesiology. 2010 Sept;113(3):672-7.

68 Duflo F. Efficacy and plasma levels of ropivacaine for children: controlled regional analgesia following lower limb surgery. Br J Anaesth. 2006 Aug;97(2):250-4.

69 Wathen JE, Gao D, Merritt G. A randomized controlled trial comparing a fascia iliaca compartment nerve block to a traditional systemic analgesic for femur fractures in a pediatric emergency department. Ann Emerg Med. 2007 Aug;50(2):162-71.

70 Paul JE, Arya A, Hurlburt L, Cheng J, Thabane L, Tidy A, et al. Femoral nerve block improves analgesia outcomes after total knee arthroplasty a meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology. 2010 Nov;113(5):1144-62.

Capítulo 16 | Prevención y tratamiento de la hipotermia perioperatoria

Tratado de anestesia pediátrica

David A. Rincón-Valenzuela

- *Departamento de Anestesiología e Instituto de Investigación, Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia*
- *Unidad de Anestesiología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*

Daniel I. Sessler

- *Michael Cudahy Professor, Cleveland Clinic Professor, Ohio, EE.UU.*
- *Presidente, Department of Outcomes Research, Cleveland Clinic Cleveland, Ohio, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

La temperatura corporal es uno de los parámetros fisiológicos más regulados. La temperatura central oscila ligeramente en el transcurso de un día, de acuerdo con el ciclo circadiano, el ciclo menstrual (en las mujeres) y las estaciones (en algunas especies de animales). A pesar de esto, en un momento dado, la temperatura central se mantiene dentro de un rango que varía pocas décimas de grado centígrado (°C) con respecto a un valor promedio esperado (1). Los procedimientos anestésicos interfieren dramáticamente con este control fisiológico estricto, ya que sin medidas de protección la temperatura central puede disminuir entre 1 y 3 °C (2).

El término ***hipotermia perioperatoria*** (HTPO) abarca las hipotermias preoperatoria, intraoperatoria y posoperatoria (3). Los trastornos térmicos perioperatorios son muy comunes, incluso en adultos. Se estima que la mitad de los pacientes sometidos a procedimientos anestésicos presentan HTPO, y que en poblaciones de alto riesgo la incidencia puede llegar hasta el 80 % (1). En una cohorte heterogénea estudiada en Colombia se encontró que la incidencia de HTPO es similar a la de otros países, y que cerca del 6 % de los pacientes presenta temperatura central menor a 36, 0 °C, incluso desde antes de la inducción anestésica (hipotermia preoperatoria) (4). Prácticamente todos los pacientes pediátricos sometidos a procedimientos quirúrgicos presentan HTPO, a menos que se tomen medidas activas de protección térmica. La HTPO es la consecuencia de un trastorno del control termorregulador inducido por la anestesia y empeorado por la exposición al ambiente. Aunque la hipotermia puede llegar a ser benéfica bajo ciertas circunstancias, en la mayoría de casos constituye un riesgo innecesario. Entender los efectos de la anestesia sobre la termorregulación y el balance de calor facilita el manejo térmico de los pacientes pediátricos sometidos a procedimientos quirúrgicos (5, 6).

En este capítulo se presenta una revisión actualizada de los aspectos fisiológicos y clínicos del control de la temperatura antes, durante y después de la anestesia y la cirugía. En la parte inicial, se describe cómo se mantiene la temperatura corporal dentro del rango normal y su ontogenia. Luego se analizan las decisiones que debe tomar el anestesiólogo antes de realizar la termometría clínica, los efectos de la anestesia general y regional sobre la termorregulación y las fases de la HTPO. A continuación, se presentan los métodos para predecir el riesgo de HTPO y para prevenirla o tratarla. En la parte final, se analizan las complicaciones y los beneficios que se han asociado a la hipotermia.

¿CÓMO SE MANTIENE LA TEMPERATURA CORPORAL DENTRO DEL RANGO NORMAL?

Mediante un sistema regulador que tiene tres componentes mayores: uno aferente, formado por las fibras Ad y C, que lleva las señales desde los órganos periféricos hacia los centros de control; uno de control, ubicado en el sistema nervioso central y en la cavidad toracoabdominal; y otro eferente, formado por las fibras que llevan las señales desde los centros de control hacia los órganos periféricos (*figura 16.1*). El control completo de la temperatura corporal en ambientes extremos requiere del funcionamiento adecuado de estos tres componentes. Durante el desarrollo filogenético, el sistema termorregulador no se desarrolló espontáneamente, sino que a medida que las especies evolucionaron se fueron adicionando progresivamente nuevos sistemas reguladores a los otros ya existentes. Posteriormente, tales sistemas sufrieron modificaciones hasta que aparecieron sistemas termorreguladores muy efectivos. Se ha propuesto una jerarquía caudorrostral en la evolución filogenética de la termorregulación, en la que los centros reguladores caudales muestran grados modestos de control, y son generalmente suplantados por centros reguladores rostrales dentro del sistema nervioso central (7).

Componente aferente

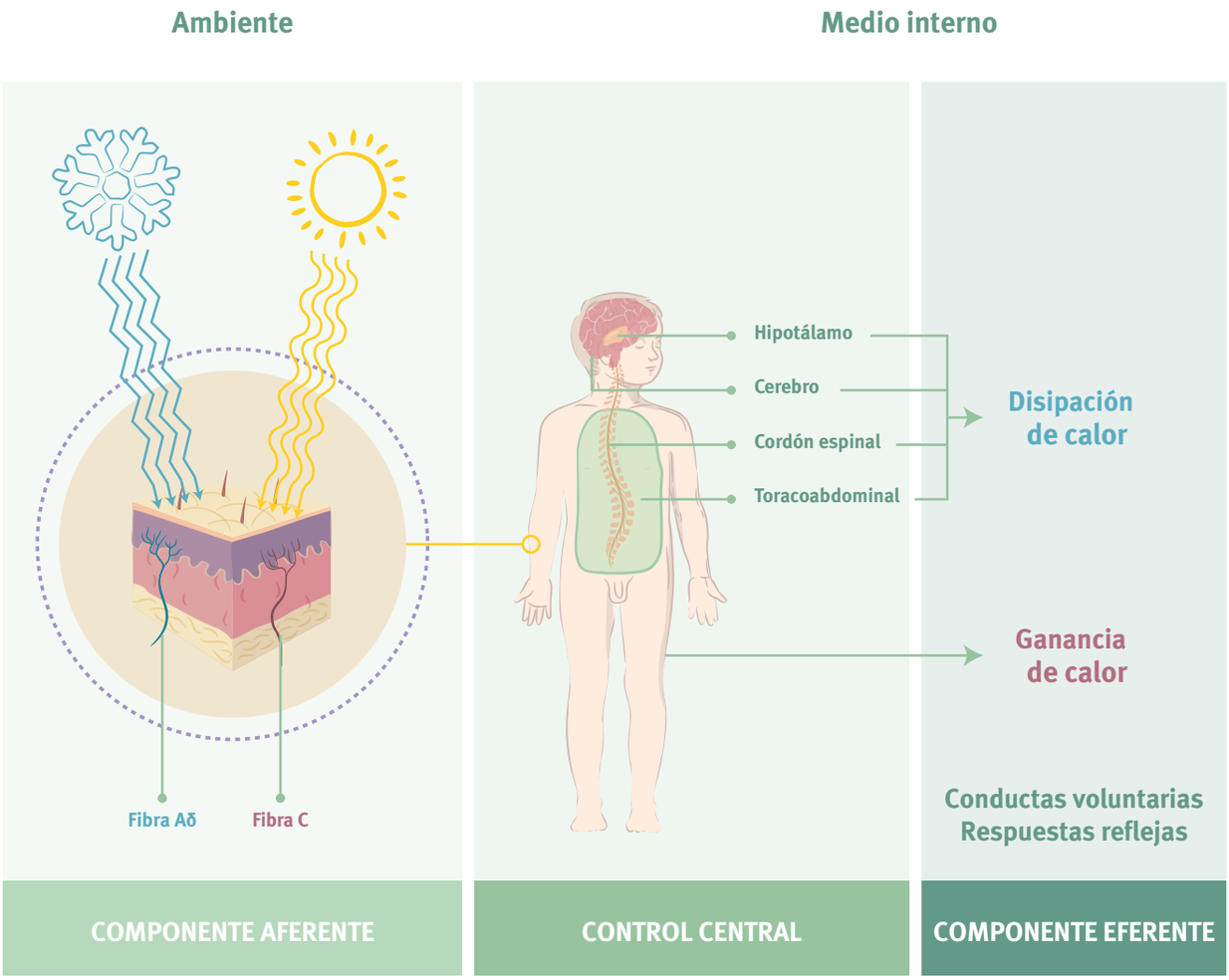
La velocidad de los cambios térmicos censados en la piel tiene consecuencias muy importantes en la termorregulación. Los cambios rápidos tienen cinco veces más impacto sobre la termorregulación que los cambios que se producen de manera progresiva (19).

Las señales térmicas de frío son censadas y conducidas principalmente por fibras Ad, que están mielinizadas, mientras que las de calor son censadas por las fibras C, que están poco mielinizadas (8, 9). A pesar de décadas de investigación, la contribución precisa de cada órgano a la termorregulación es incierta (10-14). Como las fibras aferentes están distribuidas por todo el cuerpo, se cree que todos los órganos ejercen alguna función termorreguladora. Sin embargo, el centro térmico es el que más contribuye a esta función. Y aunque la piel contribuye menos que dicho centro, su importancia en la termorregulación es considerable, dado que ofrece la mayor parte del contacto del cuerpo con el ambiente (15). En términos más precisos, la piel contribuye con 20 % del control de respuestas autonómicas (16, 17) y 50 % del control de respuestas comportamentales (comodidad térmica) (18). Se ha determinado que en los mamíferos el hipotálamo, otras porciones del cerebro, el cordón espinal y los órganos toracoabdominales contribuyen cada uno con aproximadamente el 20 % de las aferencias al sistema termorregulador. Los valores precisos no se han determinado en humanos, y por lo tanto tampoco en pacientes pediátricos. En las aves, el cordón espinal es el mayor detector de cambios de temperatura, incluso más que el mismo hipotálamo. Todavía no se ha determinado por métodos experimentales la influencia que tiene la relación superficie-peso de los niños sobre el papel de las aferencias térmicas de la piel hacia el sistema termorregulador.

Control central

Los mecanismos mediante los cuales el cuerpo controla la temperatura son desconocidos. Se sabe con certeza que son extraordinariamente complicados, mucho más de lo que se ha establecido teóricamente, y por ello nuestros modelos no deben considerarse representaciones de cómo funciona el sistema en la realidad. En consecuencia, dichos modelos deben

Figura 16.1. Componentes del sistema termorregulador



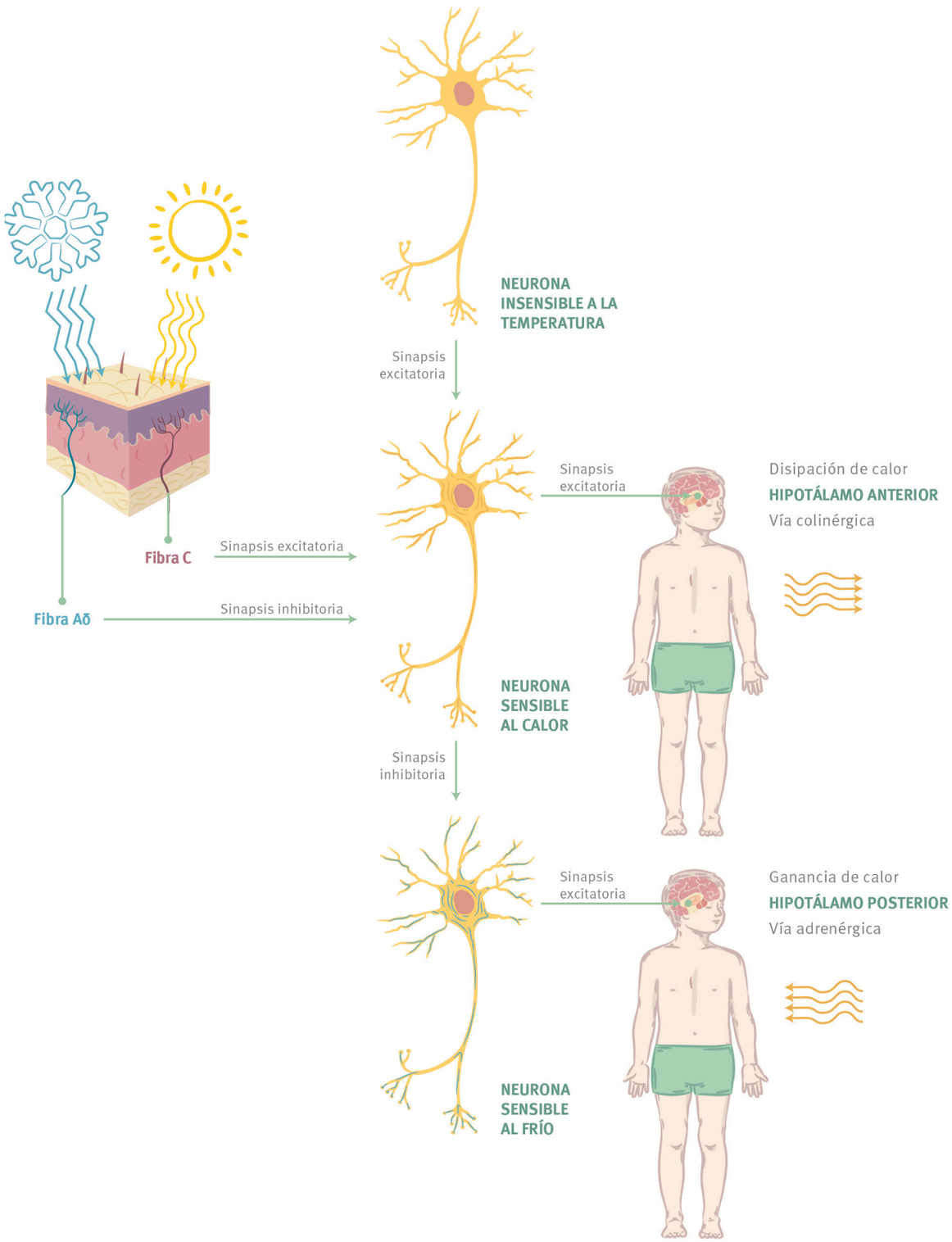
***Fuente** : Autores*

ser utilizados solo cuando se trata de construir interpretaciones útiles para organizar los datos observados experimentalmente. Los modelos más sofisticados incluyen respuestas dinámicas y han sido validados bajo una variedad de contextos ambientales. Aunque se ha propuesto una gran variedad de modelos de termorregulación (20, 21), algunos muy complejos, no dejan de ser simplemente modelos, pues no reflejan necesariamente la manera como se interrelacionan en realidad los mecanismos neurológicos.

Como se mencionó antes, se ha propuesto un modelo filogenético de desarrollo caudorrostral para el control jerárquico de la termorregulación. Los centros de control filogenéticamente más antiguos, y por lo tanto menos precisos, se encuentran en el cordón espinal. En cambio, los centros reguladores más recientes en la evolución tienen localización rostral, como el área preóptica del hipotálamo, y ejercen un control más preciso (7). Este modelo fue un gran avance con respecto a otros que proponen un control cutáneo e hipotalámico o un control hipotalámico exclusivo de la termorregulación. En la actualidad se usa un modelo relativamente simple para explicar el papel del hipotálamo en la termorregulación, suficiente para categorizar la mayoría de las respuestas termorreguladoras (*figura 16.2*) (20, 21). Otros modelos menos complejos han probado ser insuficientes para caracterizar las respuestas termorreguladoras perioperatorias (22).

Las respuestas termorreguladoras son producidas por la interrelación de múltiples asas de retroalimentación positiva y negativa. Además, múltiples niveles de control excitatorio e inhibitorio completan una determinada respuesta a las alteraciones térmicas.

Figura 16.2. Modelo de funcionamiento del centro termorregulador del hipotálamo



Fuente : *Autores*

A continuación, se describirán tres aspectos importantes en el control de la respuesta termorreguladora: el umbral, la ganancia y la intensidad máxima de respuesta. Luego se detallará la manera como se interrelacionan estos aspectos.

Umbral: Es la temperatura corporal a la cual se inicia una respuesta termorreguladora específica. En la práctica, usualmente los umbrales son citados en términos de temperatura central, aunque se reconoce que las temperaturas de la piel y de otros tejidos también contribuyen a su determinación. Las respuestas termorreguladoras autónomas dependen principalmente de la temperatura central. Por el contrario, las respuestas comportamentales dependen principalmente de la temperatura cutánea (23, 24).

Ganancia: Es la tasa a la cual la intensidad de una respuesta se incrementa con una desviación adicional de la temperatura central a partir del umbral disparador. En la práctica, esta es la pendiente de una gráfica de la intensidad de respuesta contra el cambio de la temperatura central. Técnicamente, la ganancia de una respuesta termorreguladora es extremadamente alta. Es usual que la intensidad de una respuesta termorreguladora se incremente entre 10 % y 90 % de su valor máximo con un cambio en la temperatura central de apenas unas décimas de grado (25-28).

Intensidad máxima de respuesta: Se define como la mayor intensidad observada durante las alteraciones de la temperatura central que exceden un determinado umbral (28).

Las temperaturas entre las cuales no se produce ninguna respuesta termorreguladora conforman el rango interumbral. Si se considera que la vasoconstricción cutánea es la primera respuesta al frío y que la sudoración es la primera respuesta al calor, las temperaturas entre estos umbrales determinan el rango interumbral. En humanos normales, este rango comienza cerca de los 0,3 °C. Solo se requieren ligeras desviaciones adicionales de la temperatura central para disparar la termogénesis no clónica y el escalofrío, o vasodilatación activa. El control preciso de la temperatura central requiere no solamente que el rango interumbral sea estrecho, sino que la ganancia de las respuestas termorreguladoras sea alta. En efecto, es tan alta que en algunos casos no puede ser identificada. La vasoconstricción, por ejemplo, aparenta ser un fenómeno de todo o nada. La ganancia de la sudoración puede ser detectada, pero es muy alta (1500 $g \cdot m^{-2} \cdot h^{-1} \cdot ^{o}C^{-1}$). Debido a que la ganancia de la vasoconstricción y la sudoración es alta, estas respuestas son muy efectivas y solo las perturbaciones ambientales muy severas desencadenan escalofríos o vasodilatación activa (29, 30).

La interrelación entre varias respuestas termorreguladoras está determinada, en parte, por una preferencia reguladora. Por ejemplo, la vasoconstricción, normalmente se inicia antes del escalofrío (31). El resultado es una respuesta que requiere menor cantidad de nutrientes y prácticamente no interfiere con la deambulación, y que antecede a una respuesta metabólicamente más costosa. La interacción entre respuestas termorreguladoras y no termorreguladoras puede ser aún más complicada. El mantenimiento de la temperatura corporal es una prioridad para los mamíferos. Sin embargo, el control termorregulador puede ser sacrificado bajo condiciones especiales, con el fin de mantener regulados otros parámetros. Por ejemplo, durante la deshidratación la sudoración es constante, incluso en humanos hipertérmicos. Sin embargo, la sudoración desaparece cuando la disminución del volumen vascular es extrema. A menos que la temperatura ambiental sea modificada, o que el volumen vascular sea restablecido, la hipertermia y el golpe de calor son inevitables (32, 33).

Componente eferente

Las respuestas termorreguladoras son voluntarias e involuntarias, o comportamentales y autonómicas. Cuando un humano es sometido a un ambiente térmico extremo, su respuesta termorreguladora más importante es cambiar de manera voluntaria el comportamiento; por ejemplo, asumir posiciones apropiadas para maximizar o minimizar la trasferencia de calor al ambiente, buscar refugio o refrescarse, ponerse o quitarse ropa o ajustar un termostato (*figura 16.3*). La efectividad global de estas respuestas comportamentales excede la capacidad combinada de las respuestas autonómicas. En consecuencia, son las respuestas comportamentales las que permiten a los humanos sobrevivir en los ambientes más extremos (29).

Dado que el paciente que está siendo sometido a cirugía bajo anestesia no puede modificar voluntariamente su comportamiento, las respuestas autonómicas pasan a ser las más importantes para regular la temperatura durante el perioperatorio. Ante un ambiente frío, una parte de estas respuestas se dirige a aumentar la producción interna de calor, mediante el aumento del metabolismo en la grasa y el músculo, y la otra, a reducir la transferencia de calor hacia el exterior, mediante la reducción del flujo de sangre a los tejidos periféricos. Ante un ambiente cálido, se desencadenan la sudoración y el aumento del flujo de sangre a los tejidos periféricos. Estas respuestas aumentan la pérdida del calor hacia el exterior y lo redistribuyen dentro del organismo. La *tabla 16.1* resume los mecanismos regulatorios que permiten las respuestas autonómicas para la producción y transferencia del calor.

La respuesta inicial a un ambiente frío es la vasoconstricción de los cortocircuitos arteriovenosos (CCAV) de la piel. En contraste, en un ambiente cálido se incrementa dramáticamente el flujo capilar, sin aumentar considerablemente el flujo por los CCAV (34). Los CCAV son vasos sanguíneos de 100 µm que se localizan en la piel de las áreas distales, como las manos, los pies y la cara. El flujo sanguíneo a través de los CCAV es aproximadamente 10 000 veces

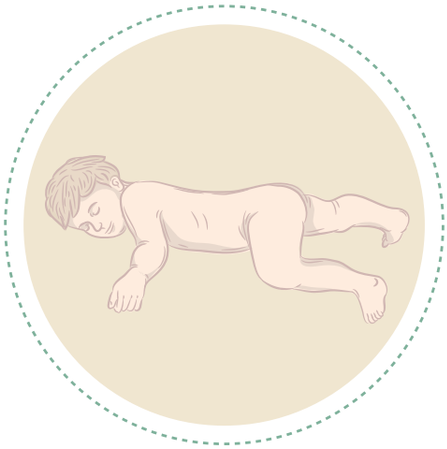
Tabla 16.1. Mecanismos regulatorios que permiten las respuestas autonómicas para la producción y transferencia del calor

Respuesta	Mecanismo
Producción de calor	• Termogénesis basal • Termogénesis voluntaria (actividad física) • Termogénesis clónica (escalofrío) • Termogénesis no clónica • Termogénesis tónica (aumento del tono muscular)* • Termogénesis no muscular (tejido adiposo pardo)*
Transferencia de calor	• Radiación • Conducción • Convección • Evaporación • Redistribución (conducción y convección)**

*En conjunto, se denominan «termogénesis no clónica».
**Es un mecanismo exclusivo para la trasferencia interna de calor.

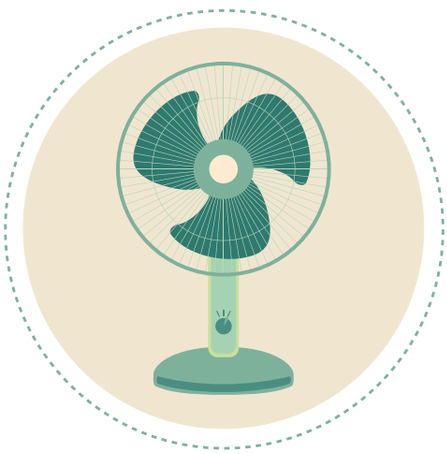
Fuente: *Autores*

Figura 16.3. Respuestas termorreguladoras voluntarias



Si se necesita liberar calor, se amplía el área expuesta al intercambio de calor con el ambiente.

Si se necesita conservar calor, se reduce el área expuesta al intercambio de calor con el ambiente.



REFRESCARSE

RESGUARDARSE

USAR ROPA FRESCA

USAR ROPA DE ABRIGO

Fuente: Autores

La dependencia entre edad y escalofrío no se ha establecido completamente, pero esta respuesta empieza a ser clínicamente importante en los preescolares (44). Los niños pequeños no presentan escalofrío. Se cree que esto es el resultado de la inmadurez general de su sistema músculoesquelético; por otra parte, debido a su escasa masa muscular, es improbable que el escalofrío pueda contribuir como defensa ante el frío.

el flujo de los capilares, que cuentan con apenas 10 µm de diámetro (34). Bajo condiciones térmicas neutrales, los CCAV permanecen abiertos, mientras que la exposición al frío disminuye el flujo por estos sin alterar significativamente el flujo capilar. Esta vasoconstricción termorreguladora es mediada por nervios α-adrenérgicos. Aunque la mayoría del control se origina en el sistema nervioso central, el tono vascular también es modulado por la temperatura local. Los dos mecanismos de control son sinérgicos, pues la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso central es más intensa cuando la temperatura cutánea es más baja; sin embargo, dentro de los rangos normales de temperatura cutánea, el control central es el que más contribuye al control del flujo sanguíneo de la piel (35). Aunque los capilares son más numerosos, incluso en manos y pies, el flujo de los CCAV es suficiente para incrementar perfusión de los dedos más de 10 veces (36), lo cual hace que en un ambiente cálido el flujo sanguíneo de los dedos exceda 100 veces las necesidades metabólicas locales (36).

Infortunadamente, la relación entre la pérdida de calor y el flujo sanguíneo periférico no es lineal: la reducción del flujo sanguíneo es considerablemente mayor que la reducción de la pérdida de calor que se logra por este mecanismo. A pesar de ello, el efecto de la vasoconstricción de los CCAV en la pérdida de calor es mayor de lo que se puede imaginar, porque la disminución del flujo sanguíneo de las extremidades disminuye la temperatura de los tejidos, lo cual por sí solo reduce la pérdida cutánea de calor. En todo el cuerpo, la vasoconstricción termorreguladora disminuye la pérdida de calor entre 25 % y 50 % en función de la temperatura ambiental inicial y la duración de la vasoconstricción. Se requieren muchas horas de vasoconstricción para reducir la temperatura tisular periférica y, así, reducir al máximo la pérdida de calor por la piel (37).

La termogénesis no clónica, que se produce por un incremento en la producción metabólica de calor que no se acompaña de actividad muscular aparente, es la respuesta termorreguladora más importante al frío en mamíferos pequeños y animales jóvenes. Por ejemplo, en un ambiente frío las ratas incrementan la producción metabólica de calor 300 % antes de iniciar el escalofrío. La termogénesis no clónica tiene poco impacto en humanos adultos, y por esta razón no es clínicamente importante (38, 39). En cambio, en los recién nacidos este mecanismo puede duplicar la producción metabólica de calor durante la exposición al frío (40, 41). Aun en prematuros con un peso menor a 1 500 g se ha demostrado esta respuesta (42). La termogénesis no clónica es clínicamente importante hasta los dos primeros años de vida. La mayor parte de ella ocurre en un tejido especializado, llamado «tejido adiposo pardo» (TAP) debido a que la enorme densidad mitocondrial en los lipocitos les confiere este color. El TAP es inervado por fibras α-adrenérgicas mediante proteínas locales no acopladas. Aunque la activación de la termogénesis no clónica se acompaña de un incremento de hasta el doble en la norepinefrina plasmática, las catecolaminas circulantes no son una fuente importante de activación del TAP. Hay evidencia de que el músculo también contribuye a la termogénesis no clónica, mediante la termogénesis tónica (43).

Ante el calor, se desencadenan dos respuestas autonómicas: la sudoración y la vasodilatación cutánea. Estas respuestas aumentan la transferencia del calor hacia el exterior del cuerpo mediante la radiación, la conducción, la convección y la evaporación, y redistribuyen el calor al interior mediante la conducción y la convección.

Sudoración

La evaporación del sudor es una defensa muy efectiva contra la hipertermia, pero depende de la humedad del ambiente. La sudoración es mediada por fibras simpáticas colinérgicas posganglionares (43, 45), que terminan en las glándulas sudoríparas. Aunque estás glándulas son amplias, no están distribuidas de manera uniforme. Debido a que

la sudoración está mediada por receptores colinérgicos, una dosis de atropina de 0,5 mg interfiere con la respuesta, pues incrementa el umbral y reduce la ganancia (46, 47); por el contrario, la aplicación local de agonistas colinérgicos, como la pilocarpina, produce un aumento de la sudoración. Como respuesta ante un estímulo colinérgico, las glándulas secretan un ultrafiltrado de plasma, del cual se reabsorben muchos electrolitos; la cantidad de sodio, potasio, y lactato en el sudor depende de su tasa de producción, del volumen vascular y del acondicionamiento atlético (48). La sudoración comienza en el pecho y luego se extiende a las superficies más distales. Incluso, a la máxima intensidad la tasa de sudoración es más alta en el pecho que en otros sitios. Individuos no entrenados pueden sudar casi un litro en una hora, y los atletas de alto rendimiento pueden hacerlo el doble (49, 50). En ambientes secos la sudoración puede disipar hasta 10 veces el calor metabólico basal; sin embargo, solamente disipa calor el sudor que se evapora, no el que permanece sobre la piel —cada gramo de agua evaporada absorbe 0,58 kcal— (43, 45). Como la eficacia de la sudoración para disipar calor depende de la evaporación, en ambientes con una humedad relativa cercana al 100 % este mecanismo se vuelve poco efectivo; por el contrario, en ambientes secos o convectivos, la eficacia se incrementa sustancialmente.

Vasodilatación cutánea

En general, la vasodilatación cutánea se dispara después de la sudoración. Durante el estrés severo por calor, el flujo de sangre a través del milímetro superior de la piel puede ser igual a la totalidad del gasto cardiaco en reposo. El mecanismo por el cual el estrés por calor activa la vasodilatación precapilar sigue siendo desconocido. Sin embargo, la vasodilatación parece estar mediada por una sustancia endocrina liberada por las glándulas sudoríparas. El mediador puede también ser un péptido, ya que los fármacos adrenérgicos y anticolinérgicos no impiden esta respuesta. En la práctica, la vasodilatación activa mejora las respuestas termorreguladoras mediante la transferencia de calor desde el centro hacia la piel, donde se puede disipar por evaporación (43, 45).

La vasodilatación precapilar activa puede aumentar el flujo sanguíneo cutáneo enormemente. Esta es una respuesta exclusiva de los humanos, ya que no está presente ni siquiera en otros primates.

Transferencia externa de calor

El estado estable térmico se logra cuando la pérdida de calor hacia el ambiente iguala la producción metabólica de calor. Por lo tanto, para mantener estable la temperatura corporal, la pérdida de calor debe ser igual a su producción. La tasa metabólica basal en los seres humanos adultos es de aproximadamente 86 kcal/hora (o 100 vatios), pero aumenta entre 5 y 10 veces durante el ejercicio. El calor se pierde o se adquiere del medio ambiente mediante cuatro mecanismos: radiación, conducción, convección y evaporación; cada uno de estos es completamente reversible y puede resultar en ganancia o pérdida neta de calor (*figura 16.4*).

Radiación: En un entorno térmico neutro se pierde una cantidad considerable de calor a través de la piel mediante radiación. Sin embargo, al mismo tiempo la piel absorbe calor desde el medio ambiente por el mismo mecanismo. La diferencia entre la pérdida y la ganancia constituye la transferencia neta de calor. El flujo de calor por radiación es proporcional a la cuarta potencia de la diferencia entre las temperaturas de la piel y del medio ambiente.

Figura 16.4. Transferencia externa de calor

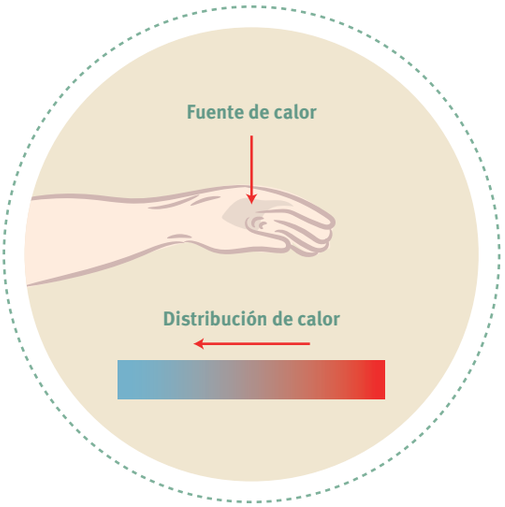
IRRADIACIÓN

La energía se transmite como ondas electromagnéticas.

La energía fluye desde la fuente de calor hacia el medio ambiente.

La cantidad de calor es proporcional a la cuarta potencia de la diferencia entre la temperatura del cuerpo y del ambiente.

CONDUCCIÓN

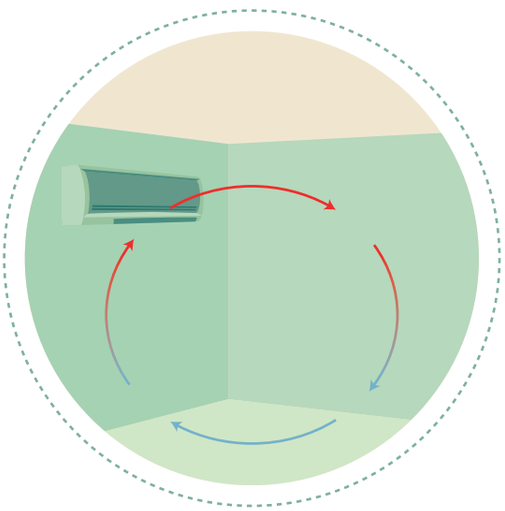


La energía se transmite por contacto directo.

La energía fluye de más caliente a menos caliente.

La cantidad de calor transferida depende del material.

CONVECCIÓN



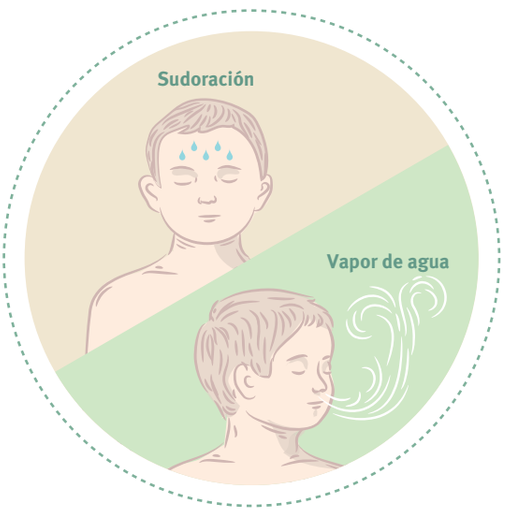
La energía se transmite por el movimiento de la masa de las moléculas.

El fluido (gas o líquido) más caliente tiende a circular por arriba.

El fluido menos caliente tiende a circular por abajo.

La cantidad de calor transferido es proporcional a la raíz cuadrada de la velocidad con la cual se mueve el fluido.

EVAPORACIÓN



La energía facilita el paso del estado líquido al gaseoso.

Se disipa calor cuando el sudor se evapora.

La cantidad de calor transferido depende de la humedad del ambiente

Fuente: *Autores*

Esto quiere decir que cuando estas dos mediciones no difieren demasiado, se pierde poco calor, y que cuando difieren bastante, se pierde mucho calor, ya que la transferencia por radiación es una función lineal de la diferencia entre estas dos temperaturas (43, 45).

Debido a que la transferencia de calor entre los compartimentos central y periférico no implica la transferencia de calor corporal hacia el exterior, estos mecanismos se han denominado, en conjunto, «redistribución interna de calor» (45).

Conducción: La transferencia de calor por conducción también es proporcional a la diferencia de temperatura entre la piel y el medio ambiente. Sin embargo, la constante de transferencia está fuertemente relacionada con el material adyacente a la piel. Buenos conductores como el metal y el agua transfieren 50 veces más calor que el aire (43, 45).

Convección: La transferencia conductiva del aire se puede aumentar dramáticamente mediante la perturbación de la barrera de aire que rodea la piel. Este proceso se conoce como convección y aumenta la transferencia de calor en una magnitud correspondiente a la raíz cuadrada de la velocidad del aire circundante (51, 52).

Evaporación: La transpiración insensible no es importante en los adultos, ya que constituye solo el 10 % de la pérdida metabólica de calor. En contraste, la pérdida por evaporación a través de la piel fina puede representar una fracción sustancial de la pérdida total de calor en neonatos, especialmente prematuros (53-55). Como se discutió anteriormente, la sudoración aumenta notablemente la pérdida cutánea de calor. La pérdida de calor por evaporación durante el lavado quirúrgico de la piel es pequeña en comparación con otras fuentes de hipotermia, incluso cuando se lavan grandes superficies (56). La pérdida de calor por evaporación también se produce en la vía aérea por los gases secos que son inspirados y humidificados en la tráquea y el árbol bronquial. Sin embargo, la pérdida de calor por evaporación a través de las vías respiratorias es apenas una pequeña fracción de la tasa metabólica. La pérdida por este mecanismo hace una contribución insignificante al balance total de calor (57).

Transferencia interna de calor

La temperatura corporal y el contenido de calor no son homogéneos. La termorregulación mantiene casi constante la temperatura central, pero la temperatura periférica es heterogénea, debido a que la vasoconstricción termorreguladora tónica produce un gradiente de 1,5 °C entre el centro y la periferia. Debido a su gran tamaño, las extremidades constituyen el mayor amortiguador térmico periférico. La capacidad de amortiguación térmica del compartimento periférico es de aproximadamente 150 kcal; es decir, el cuerpo puede ganar o perder esta cantidad de calor sin alterar la temperatura central. Así, la amortiguación térmica periférica permite a los individuos perder calor en un ambiente frío o absorber calor en un ambiente cálido, sin alterar su temperatura central. Esta estrategia minimiza la necesidad de respuestas autonómicas, que pueden ser costosas en términos metabólicos (45).

La transferencia interna permite perder o ganar calor. El calor producido en el cuerpo se transfiere del compartimento central al periférico mediante conducción, por vecindad entre órganos y tejidos, y mediante convección, que es determinada por el flujo sanguíneo. Durante los procesos de recalentamiento tiene una importancia especial el principio de contracorriente, que se presenta en las extremidades y se debe a la disposición paralela de sus arterias y venas principales: cuando las extremidades toman calor desde el exterior, las partes distales (manos y pies) reciben un flujo sanguíneo precalentado. Este proceso mejora considerablemente la eficiencia de las medidas de recalentamiento (45). Si se toma en cuenta que las relaciones anatómicas entre órganos no se modifican espontáneamente, la transferencia interna de calor está regulada principalmente por el flujo sanguíneo entre los dos compartimentos.

¿QUÉ CAMBIA EN LA TERMORREGULACIÓN DURANTE EL DESARROLLO DEL SER HUMANO?

El aumento de la temperatura materna puede reducir, e incluso invertir, el gradiente maternofetal, lo cual produce un aumento de la temperatura fetal. La elevación de la temperatura materna o la fetal puede traer varias consecuencias.

La termorregulación no es un proceso estático, sino que se adapta a las necesidades propias de la edad del individuo. Por esta razón, no todos los fenómenos observados en los niños pueden ser explicados completamente con modelos desarrollados en adultos (58, 59). A continuación se hará una revisión de los cambios relacionados con la edad.

Termorregulación prenatal

La temperatura fetal se encuentra estrechamente relacionada con la materna y depende principalmente del gradiente maternofetal. Los fetos no controlan su temperatura central de una manera autónoma: en condiciones normales, la temperatura fetal es aproximadamente 0,5 °C más alta que la materna; el contenido fetal de calor está influenciado no solo por su propia actividad metabólica, sino también por la actividad metabólica y el flujo sanguíneo de la placenta, especialmente la del espacio intervelloso; el calor generado como subproducto del metabolismo fetal es disipado a través del flujo sanguíneo placentario, y esta disipación es facilitada por el gradiente maternofetal; el liquido amniótico ejerce un efecto aislante que limita el impacto de los cambios de la temperatura materna sobre el feto (60).

Hipoxia fetal por aumento del metabolismo basal: Este incremento se explica por la regla de Van't Hoff, que establece una relación reciproca entre el metabolismo energético y la temperatura corporal. Por otra parte, la hipertermia fetal desplaza la curva de disociación oxígeno-hemoglobina hacia la derecha, lo cual aumenta la P50, que es la presión de oxígeno a la cual la saturación de la hemoglobina es 50 %. Esto se traduce en una disminución de la afinidad de la hemoglobina fetal por el oxígeno (45).

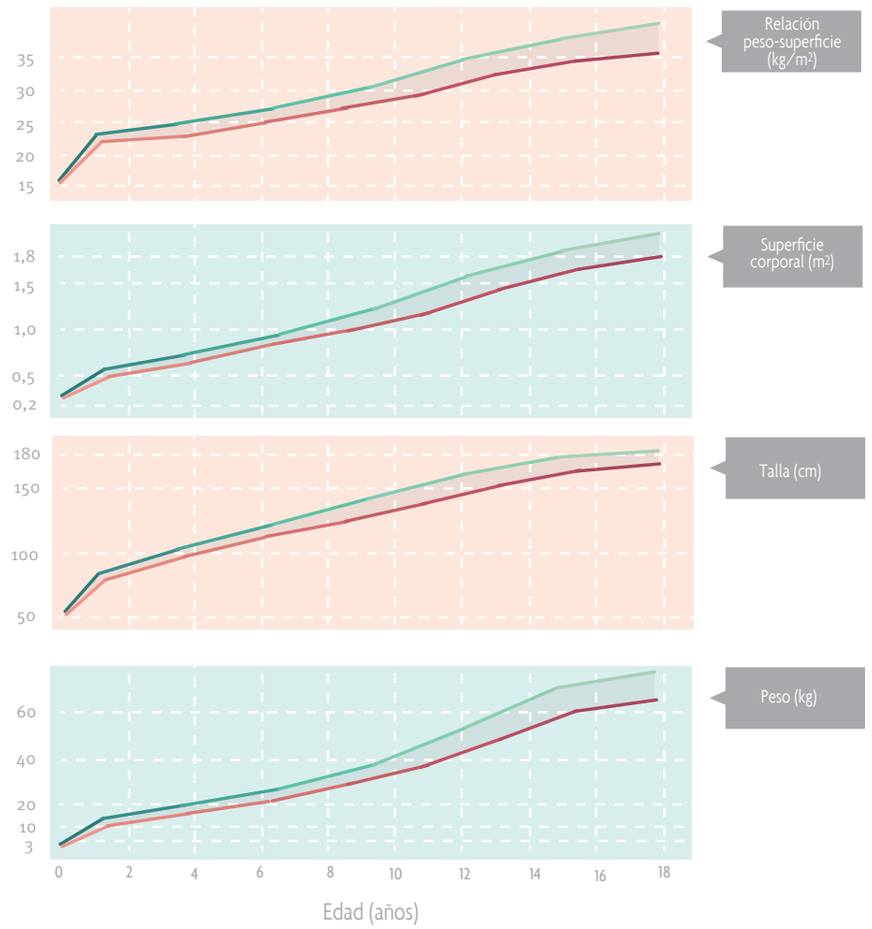
Teratogénesis: El aumento de la temperatura materna alrededor de la cuarta semana de gestación, durante el periodo crítico de cierre del tubo neural, se ha asociado con microcefalia, anencefalia, alteraciones en el crecimiento, labio y paladar hendidos y dismorfogénesis facial. Estos hallazgos son difíciles de interpretar, ya que la mayoría de los casos ocurren durante respuestas febriles secundarias a procesos infecciosos y, por ende, no se puede determinar si las alteraciones fetales son causadas por la hipertermia o por la infección. Por otra parte, algunos estudios muestran alteraciones similares en mujeres expuestas a hipertermia de origen ambiental, lo que hace suponer un efecto teratogénico directo de la hipertermia (61).

Parto pretérmino: Al igual que en la teratogénesis, no es claro el papel de la hipertermia en la fisiopatología del parto pretérmino. Investigaciones recientes sugieren que el factor más importante para desencadenar un parto pretérmino es la infección y no la hipertermia (62).

Eventos después del nacimiento

La termorregulación neonatal es una función fisiológica primordial, puesto que está estrechamente relacionada con la supervivencia del recién nacido. Después del nacimiento, los neonatos pasan de un ambiente intrauterino cálido a un ambiente extrauterino menos

Figura 16.5. Cambio de algunas variables antropométricas con la edad



Fuente: *Autores; datos de peso y talla correspondientes a los percentiles 10 y 90 de individuos entre cero y 18 años de las tablas de crecimiento del National Center for Health Statistics (NCHS) de Estados Unidos (65)*

cálido y térmicamente inestable. Esto genera un fuerte estímulo sobre los termorreceptores de la piel del feto, lo cual contribuye a estimular el inicio de la actividad respiratoria (60). Los recién nacidos son muy susceptibles a la hipotermia ambiental, porque disipan el calor mediante evaporación con gran facilidad. La temperatura de los neonatos puede disminuir entre 2 °C y 3 °C después del nacimiento. La tasa metabólica de los neonatos puede aumentar hasta 100 % con respecto a la fetal entre 15 y 30 minutos después del nacimiento, y puede llegar a ser de 170 % una semana después. Esta respuesta compensadora se presenta retardada en neonatos pretérmino, quienes alcanzan los valores de los neonatos a término entre dos y tres semanas después del nacimiento (60).

Desarrollo posnatal

Las diferencias entre los sistemas termorreguladores de los niños y los de los adultos se producen como consecuencia de factores antropométricos y de otros relacionados con el desarrollo, como la presencia de los tejidos adiposos pardo y blanco y las características de la piel.

Diferencias antropométricas: Se pueden resumir bajo la ley de reducción metabólica, que establece que la pérdida de calor por unidad de masa es inversamente proporcional a la relación peso-superficie, y que esta, a su vez, es directamente proporcional al tamaño corporal (*figura 16.5*). La aproximación clínica a la relación peso-superficie es el índice de masa corporal (63, 64). El peso de los neonatos es de apenas 5 % respecto a un adulto promedio, mientras que la superficie corporal neonatal es hasta el 15 % de la de un adulto (45). En neonatos a término, la relación peso-superficie puede ser tres veces menor que la de un adulto; en neonatos pretérmino, puede ser hasta cinco veces menor (65).

Tejido Adiposo Pardo (TAP): La presencia de este tejido es la diferencia más importante entre los niños de distintas edades y supone una ventaja para los más pequeños, pues su función principal es la producción involuntaria de calor (60). El TAP inicia su desarrollo entre las semanas 26 y 30 de la gestación, y se continúa diferenciando hasta la quinta semana después del nacimiento. Las reservas de TAP aumentan más de 150 % durante este tiempo y explican el 10 % del tejido adiposo total del neonato. El TAP se encuentra disminuido en los prematuros y prácticamente ausente en los neonatos con muy bajo peso al nacer (66). Sus características permiten un metabolismo rápido, con producción y transferencia de calor hacia la circulación, porque la tasa de lipólisis en el TAP es tres veces mayor que en el tejido adiposo blanco (67). El TAP, que puede cubrir todas las necesidades de calor de los niños, crece en la región interescapular, la base del cuello, bajo las clavículas, las axilas, el mediastino, rodeando la tráquea, el esófago, el corazón, los pulmones, el hígado, las arterias intercostales y mamarias internas, alrededor de la aorta, los riñones, las glándulas suprarrenales y el cordón espinal. Además, representa entre el 2 % y el 7 % del peso corporal total de los niños. En los adultos, el impacto del TAP en la producción de calor es muy bajo, aunque es mayor en la medida en que el individuo se encuentre aclimatado al frío. Su activación aumenta la actividad de la lipasa del tejido adiposo, lo cual a su vez metaboliza los triglicéridos hasta convertirlos en glicerol y ácidos grasos no esterificados. Aproximadamente 30 % de los ácidos grasos no esterificados son oxidados para obtener energía y calor. Esta oxidación depende de la disponibilidad de oxígeno, glucosa y ATP, y del pH del recién nacido. Esto quiere decir que la habilidad de los neonatos para generar calor puede alterarse por eventos como la hipoxia, la hipoglucemia y la acidosis. La termogénesis del TAP en el adulto bajo condiciones de estrés por frío puede incrementarse de 10 % a 15 %, mientras que en el recién nacido puede incrementarse hasta más de 100 % (66).

Tejido adiposo blanco: Los niños tienen menos que los adultos. El tejido adiposo blanco es un excelente aislante térmico. En la niñez, representa el 16 % del peso corporal total, mientras que en adultos no obesos esta proporción oscila entre 30 % y 35 % (67).

Piel: La inmadurez cutánea de los neonatos y de los lactantes menores se ve reflejada en una mayor cantidad de calor disipado. Esto se debe, principalmente, a que el grosor de la piel es menor. También existen diferencias anatómicas y fisiológicas en las glándulas sudoríparas: en los neonatos se puede encontrar hasta seis veces más glándulas por unidad de superficie que en un adulto; pero apenas alcanzan un tercio de su función, lo cual genera una desventaja para disipar calor por evaporación. A diferencia de los adultos, los neonatos y lactantes no solo responden a cambios en la temperatura central, sino que también responden vigorosamente a cambios en la temperatura cutánea, especialmente en la cara. Cuando la temperatura central supera los 37,3 °C en los niños, el flujo sanguíneo cutáneo y la conductancia térmica se incrementan para permitir la disipación de calor mediante el gradiente externo de temperatura; cuando un niño se expone a una temperatura ambiental de 37 °C durante 35 a 40 minutos, el sudor aparece primero en la frente; si la exposición ambiental dura más de una hora, el agua evaporada puede aumentar hasta cuatro veces. En neonatos pequeños para la edad gestacional, el inicio de la sudoración se presenta hasta una hora

después, pero la evaporación se puede incrementar hasta cinco veces los niveles basales. En neonatos pretérmino, con edad gestacional de aproximadamente 30 semanas, el inicio de la sudoración también aparece retardado. La tasa de sudoración en neonatos pretérmino es menor que en neonatos a término y que en neonatos pequeños para la edad gestacional: como resultado de la falta de desarrollo de las glándulas sudoríparas, la sudoración es casi inexistente en neonatos menores de 30 semanas; mientras que los neonatos pequeños para la edad gestacional muestran un potencial de sudoración similar al de neonatos normales con la misma edad gestacional, pero limitado por su tamaño corporal. Aunque carecen de un gran número de glándulas sudoríparas funcionales, estos neonatos tienen grandes pérdidas transepidérmicas de calor y de agua. Estas pérdidas son mayores en niños que permanecen en cunas de calor radiante y durante la fototerapia.

Las trasferencias de calor por convección, radiación o conducción son similares entre los niños y los adultos (67).

¿CUÁLES DECISIONES DEBE TOMAR EL ANESTESIÓLOGO ANTES DE REALIZAR LA TERMOMETRÍA CLÍNICA?

Antes de realizar la termometría clínica, el anestesiólogo debe decidir cuándo está indicada, el tipo de temperatura que se quiere medir, las características del termómetro que se va a utilizar y el sitio donde colocar el sensor. En algunos casos, también se debe decidir si es necesario calcular el contenido corporal de calor y el método para hacer dicho cálculo.

Los textos médicos más antiguos ya reconocían que las alteraciones de la temperatura, especialmente la fiebre, eran un signo clínico útil que se correlacionaba con las enfermedades (68, 69). En los tiempos de Hipócrates, los patrones febriles de algunas enfermedades, como la malaria, fueron descritos con precisión (70). Si se considera que los termómetros no fueron inventados hasta 23 siglos después, estas descripciones son admirables. Los primeros termómetros clínicos solo proporcionaban indicadores relativos de temperatura mediante unidades arbitrarias, hasta que en 1714 Gabriel Fahrenheit fabricó un termómetro clínicamente útil, con unidades absolutas (70). Durante los años siguientes, el control de la temperatura fue incorporado progresivamente en la práctica médica, hasta llegar a ser considerado uno de los «signos vitales». Sin embargo, fue hasta la séptima década del siglo XX cuando se promovió la medición rutinaria de la temperatura perioperatoria, debido a las preocupaciones sobre la hipertermia maligna (71).

Indicaciones

La temperatura periférica se debe medir en todos los pacientes quirúrgicos antes, durante y después de la anestesia. La temperatura central se debe medir en la mayoría de pacientes sometidos a cirugías de más de treinta minutos y en todos los sometidos a cirugía mayor. Aunque los medicamentos usados durante el cuidado anestésico monitorizado y la anestesia regional no son disparadores de hipertermia maligna (72), la temperatura central debe ser monitorizada durante la anestesia regional central, bien sea epidural o subaracnoidea, y en los pacientes con mayor probabilidad de desarrollar HTPO. Esta última puede ocurrir durante la inducción anestésica o en el mantenimiento, especialmente cuando la cirugía involucra cavidades corporales mayores (73). A menudo, el enfriamiento intraoperatorio se manifiesta con escalofrío postoperatorio (74,75). Como los cambios de temperatura tienden a ser particularmente rápidos en neonatos y lactantes, la monitorización de la temperatura en estos pacientes debe iniciar justo después de la inducción anestésica (76).

Las normas mínimas de seguridad de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.) establecen que siempre se debe disponer de un método para

Existen dos razones principales para monitorizar la temperatura corporal durante el perioperatorio: evaluar el contenido corporal de calor y confirmar otros signos clínicos de HTPO y de hipertermia maligna, pues se debe considerar que el riesgo de presentarlos está latente en todos los pacientes. Aunque la hipertermia maligna se manifiesta inicialmente con taquicardia e incremento en la PCO_2 espirada (77), el aumento de la temperatura central ayuda a confirmar el diagnóstico (78).

monitorizar la temperatura en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos. Sin embargo, la monitorización de la temperatura solo es obligatoria en cirugía cardiaca, trauma moderado y severo, neonatos y lactantes menores, cirugías prolongadas —mayores a tres horas— y cuando el sangrado es superior a un volumen sanguíneo circulante (79). Desafortunadamente, la S.C.A.R.E. no ha adoptado estándares más rigurosos.

Una vez la monitorización de la temperatura central perioperatoria se hace rutinaria, resulta evidente que la mayoría de pacientes se tornan hipotérmicos, y que la hipotermia a menudo se asocia con respuestas fisiológicas considerables.

Algunas encuestas han caracterizado las actitudes de los anestesiólogos frente a la HTPO. En Europa, se encontró que la monitorización de la temperatura central intraoperatoria es una práctica poco común, pues solo se usa entre el 6 % y el 25 % de los casos. Como consecuencia, el uso de métodos de calentamiento activo es insuficiente (80). En Colombia, una encuesta encontró que la monitoría intraoperatoria de la temperatura central se usa de manera rutinaria solo en el 27 % de los pacientes y que apenas la mitad de los servicios quirúrgicos cuentan con equipos de calentamiento activo, como mantas de agua circulante o de aire forzado (81). Esta situación es similar en otros países de Latinoamérica (82).

Tipo de temperatura que se quiere medir

La temperatura central disminuye entre 0,5 y 1,5 °C en los primeros 30 minutos después de la inducción anestésica. La hipotermia se produce como resultado de la redistribución interna de calor y de otros factores (4, 84-86). Como consecuencia de esto, los trastornos de la temperatura central durante la primera media hora de la anestesia general son difíciles de interpretar. Después de este periodo, se puede presentar una disminución adicional de la temperatura central, especialmente en pacientes sometidos a cirugía mayor.

Se puede medir la temperatura periférica, la central o ambas. La temperatura corporal está lejos de ser homogénea. Los órganos toracoabdominales y el sistema nervioso central tienen una temperatura similar, que es relativamente más alta. Esta es considerada la temperatura central. La temperatura central normal se encuentra entre 36,5 y 37,5 °C, con un promedio cercano a 37 °C. La temperatura periférica normal, en condiciones basales y con medio ambiente neutro —cuya temperatura promedio es de 26 a 27 °C—, oscila entre 34 y 36 °C, según la parte del cuerpo donde se tome. El gradiente normal entre la temperatura central y la periférica es de 1,5 °C. La temperatura periférica es útil para evaluar las aferencias cutáneas al sistema termorregulador (15, 83) y para calcular el contenido corporal de calor. La temperatura central es el mejor indicador aislado de la temperatura corporal y se debe monitorizar durante la mayoría de los procedimientos con anestesia general, para facilitar la detección de la hipertermia maligna y para cuantificar y clasificar los trastornos térmicos. La *tabla 16.2* muestra la clasificación de la HTPO. El valor que se usa para esta clasificación es la medición más baja de la temperatura central durante el perioperatorio.

Tabla 16.2. *Clasificación de la hipotermia perioperatoria (HTPO)*

Clasificación	Rango (°C)
Leve	34-35,9
Moderada	32-33,9
Severa	28-31,9
Profunda	20-27,9
Extrema	≤ 19,9

Fuente: *(3)*

Tipos de termómetros

Para medir la temperatura periférica se pueden usar termómetros de mercurio en vidrio o termómetros electrónicos. Para medir la temperatura central se usan termómetros electrónicos, termómetros de cristal líquido o termómetros infrarrojos. Técnicas de termometría clínica más esotéricas, como la espectroscopia de resonancia magnética, siguen siendo herramientas fascinantes de investigación, pero sin utilidad clínica en la actualidad.

Tradicionalmente, en medicina se han usado termómetros de mercurio y vidrio para medir la temperatura corporal, pero actualmente son pocas las razones para usarlos en anestesia. Dichos termómetros han sido reemplazados por otros electrónicos, que son más rápidos, fáciles de usar, proporcionan lecturas continuas y son más precisos. Las termocuplas y los termistores son los sensores electrónicos de temperatura más comunes. Ambos son precisos y poco costosos, por lo que pueden ser desechados después de un solo uso. Aunque las termocuplas y los termistores pueden ser usados para medir la temperatura cutánea, se dispone de dos métodos específicos para este propósito: termómetros de cristal liquido y termómetro infrarrojos. Los sistemas infrarrojos tienen un rango de detección mucho más amplio, son más rápidos y son mucho más precisos que los sistemas de cristal líquido.

Sitios para medir la temperatura

Elegir una parte del cuerpo apropiada para monitorizar la temperatura es más difícil de determinar que el tipo de termómetro que se debe usar. Los sitios habituales para medir la temperatura central son el esófago distal, la membrana timpánica, la arteria pulmonar y la nasofaringe. Durante trastornos térmicos abruptos, como la circulación extracorpórea, los sitios de monitorización de la temperatura central siguen siendo confiables (87, 88). Cuando la temperatura corporal no sufre cambios abruptos, las temperaturas vesical y rectal también reflejan la temperatura central (24, 89). La temperatura central también puede ser medida en la boca y en la axila, pero la precisión y exactitud de las mediciones en estos sitios tiende a ser baja (89). La temperatura cutánea de la frente se aproxima a la temperatura central mejor de lo que se podría esperar (90). Los tejidos periféricos, que representan hasta la mitad de la masa corporal, tienen temperaturas considerablemente menores (91). Además, las temperaturas periféricas son heterogéneas y pueden variar algunos grados centígrados aun entre distancias cortas.

A pesar de que las temperaturas de los tejidos centrales y periféricos contribuyen a las respuestas termorreguladoras, la temperatura central es la más importante. Por este motivo, el interés clínico se centra en ella. La termometría infrarroja del canal auricular ha mostrado ser precisa para el uso clínico (92-95). Desde un punto de vista práctico, el esófago distal es el sitio más fácil y confiable para monitorizar la temperatura central durante la anestesia general. La validez de este sitio de monitorización es comparable en adultos y en pacientes pediátricos (96).

Cálculo del contenido corporal de calor

Medir el contenido corporal de calor es útil después de la circulación extracorpórea, durante el recalentamiento y para evaluar la vasoconstricción termorreguladora (97). Se han propuesto varias fórmulas para calcular la temperatura corporal media a partir de las temperaturas cutánea y central (91). La *figura 16.6* ilustra la forma como se debe aplicar una de ellas, que es utilizada con mucha frecuencia (96): la temperatura cutánea puede ser combinada con la temperatura central para estimar la temperatura corporal media; la temperatura cutánea media, que mide la aferencia hacia el sistema termorregulador, se calcula mediante la fórmula de Ramanathan (97), que usa constantes dependientes del medio ambiente —en el ejemplo fueron usados los coeficientes para un ambiente térmico neutral de la temperatura central (0,66) y de la temperatura media en la piel (0,34)—; el valor de la temperatura corporal media se multiplica por el calor específico en humanos, que se obtiene

Figura 16.6. Cálculo del contenido corporal de calor

Temperatura cutánea media ($T_{\overline{piel}}$) $= [0,3 \times (T_{pecho} + T_{brazo})] + [0,2 \times (T_{muslo} + T_{pierna})]$

Ejemplo
$= [0,3 \times (34^{o}C+32^{o}C)] + [0,2 \times (30^{o}C+28^{o}C)]$
$= 19,8^{o}C + 11,6^{o}C$
$= 31,4^{o}C$

Temperatura corporal media ($T_{\overline{corp}}$) $= (0,66 \times T_{central}) + (0,34 \times T_{\overline{piel}})$*

Ejemplo
$= (0,66 \times 37,3^{o}C) + (0,34 \times 31,4^{o}C)$
$= 24,6^{o}C + 10,7^{o}C$
$= 35,3^{o}C$

Calor corporal total $= T_{\overline{corp}} \times Peso \times 0,83\ kcal \cdot kg^{-1} \cdot {}^{o}C^{-1}$

Ejemplo
$= 35,3^{o}C \times 13\ kg \times 0,83\ kcal \cdot kg^{-1} \cdot {}^{o}C^{-1}$
$= 381\ kcal$

* Los coeficientes que se deben usar para ambientes cálidos son 0,79 y 0,21, respectivamente.

Se muestra el procedimiento matemático para calcular el contenido corporal de calor. En el ejemplo, un paciente con 13 kg de peso presentó las siguientes mediciones: temperatura del pecho, 34 °C; temperatura del brazo, 32 °C; temperatura del muslo, 30 °C; temperatura de la pierna, 28 °C; temperatura central, 37,3 °C.

Fuente: *Autores*

multiplicando el peso, expresado en kilogramos, por la constante 0,83 kcal· $^{o}C^{-1}$; el resultado de esta operación es el contenido total de calor. Aunque se puede obtener más precisión incluyendo más sitios de medición en la fórmula, usualmente esto no es necesario (98).

Es importante resaltar que la validez de los resultados de las fórmulas para calcular el contenido corporal de calor durante el perioperatorio en los pacientes pediátricos es incierta porque dichas fórmulas solo han sido validadas en voluntarios jóvenes y sanos, y en un número limitado de circunstancias térmicamente estables. Tampoco se sabe si se pueden usar los coeficientes para ambientes cálidos o neutrales en pacientes anestesiados e hipotérmicos en un ambiente frío, aun estando vasodilatados. Por lo tanto, hasta que se realice su validación en tales circunstancias, estas fórmulas se deben aplicar con precaución en situaciones anestésicas, especialmente en las que involucran trastornos térmicos abruptos, como el enfriamiento intraoperatorio o el recalentamiento durante la recuperación de la anestesia general.

¿CÓMO AFECTA LA ANESTESIA GENERAL LA TERMORREGULACIÓN?

La anestesia general impide la termorregulación voluntaria e inhibe la respuesta termorreguladora refleja, especialmente al frío.

Las respuestas comportamentales, que son las más efectivas frente a ambientes térmicos extremos, tienen poco impacto durante la anestesia general. Como ya se mencionó, esto se debe a que los pacientes se encuentran inconscientes y con frecuencia reciben medicamentos que impiden el movimiento voluntario e involuntario. Aunque los efectos de los anestésicos generales sobre la regulación comportamental de la temperatura no han sido evaluados específicamente en humanos, las observaciones clínicas siguieren que después de haber recibido medicamentos sedantes los pacientes se sienten calientes, a pesar de encontrarse en un ambiente frío —del mismo modo que los ratones que reciben concentraciones subanestésicas de óxido nitroso eligen un ambiente más fresco que los que reciben solo aire (99)—.

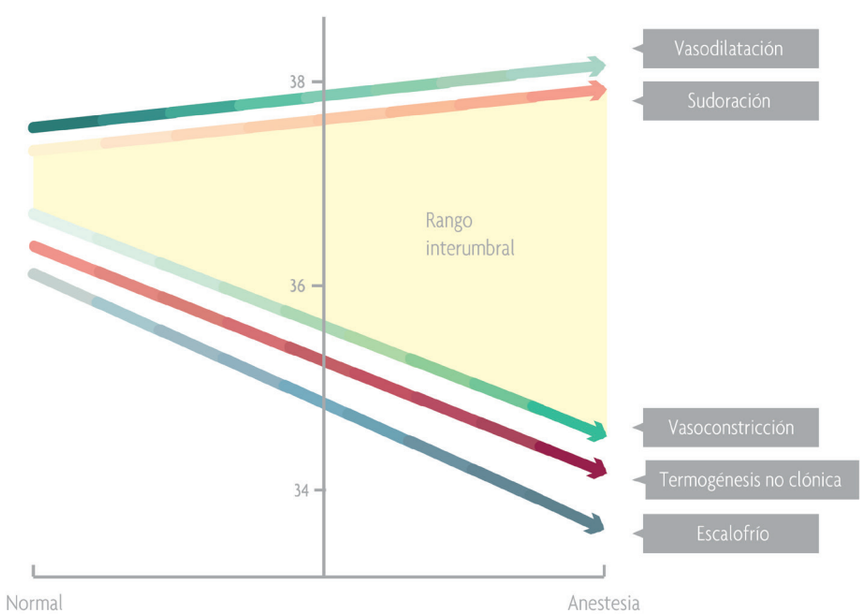
La anestesia general amplía el rango interumbral. Esto se hace evidente porque las respuestas termorreguladoras a las temperaturas centrales, que las disparan para generar y conservar calor, se desencadenan a temperaturas más bajas, y las respuestas para disipar calor lo hacen a temperaturas más altas (*figura 16.7*). Como consecuencia de ello, el valor normal del intervalo, que es de 0,3 °C, se amplía hasta un rango de aproximadamente 3 °C, lo cual equivale a 10 veces el valor normal. Es probable que la temperatura corporal sea adecuadamente censada durante la anestesia general, pero no se generan respuestas termorreguladoras porque la temperatura central se mantiene dentro del rango interumbral. Sin embargo, cuando la temperatura corporal se desvía lo suficiente para exceder el umbral, se generan las respuestas, con una ganancia y una intensidad máxima que permanece casi normal (25, 35).

El patrón usual de inhibición termorreguladora autonómica inducida por la anestesia general es consistente con la jerarquía del sistema termorregulador. El control más preciso está determinado por el hipotálamo y otras estructuras rostrales, que son relativamente sensibles a la anestesia general (7). En cambio, los detalles mecánicos de estas respuestas, como las ganancias y las intensidades máximas, son controlados en gran parte por el cordón espinal y otras estructuras caudales, las cuales son relativamente resistentes a los anestésicos (100).

Respuesta al frío

Todos los anestésicos evaluados disminuyen el umbral termorregulador para la vasoconstricción. Las dosis habituales de halotano (101), enflurano (102), óxido nitroso y fentanilo (103), desflurano (104), sevoflurano (105) y propofol (106), disminuyen dicho umbral hasta

Figura 16.7. Efectos de la anestesia general sobre los umbrales de la termorregulación



Fuente: *modificado de (2)*

Las alteraciones rápidas de la temperatura cutánea producen respuestas termorreguladoras más vigorosas que los cambios inducidos lentamente (15). Sin embargo, la velocidad de los cambios de la temperatura central dentro del rango clínico habitual no parece producir un umbral de vasoconstricción más alto.

34 o 35 °C. El propofol combinado con óxido nitroso también produce una disminución similar (107). La inhibición producida por los anestésicos inhalados no es lineal, ya que es mayor con concentraciones más altas. La inhibición producida por el propofol y los opioides, en cambio, sí es lineal. Los cambios en la vasoconstricción termorreguladora que provocan el halotano (108) y el isoflurano (109) son similares en lactantes, niños y adultos, pero en los ancianos inician la vasoconstricción a temperaturas centrales aproximadamente 1,5 °C más bajas que en los adultos jóvenes. Una vez iniciada, la intensidad máxima de la vasoconstricción durante la anestesia general es similar a la de individuos no anestesiados (35). De manera similar, la ganancia de la vasoconstricción termorreguladora sigue siendo extremadamente alta durante la anestesia general. Como la estimulación dolorosa supramáxima durante la anestesia con enflurano aumenta el umbral apenas 0,5 °C, en comparación con voluntarios anestesiados sin estímulo doloroso (102), se ha sugerido que la respuesta termorreguladora es similar en procedimientos quirúrgicos mayores y menores. En consecuencia, la vasoconstricción parece un fenómeno de «todo o nada».

La termogénesis no clónica no aumenta la producción de calor en adultos anestesiados (110). Este hecho no es sorprendente, porque esta respuesta tampoco es importante en adultos no anestesiados (38, 39). Sin embargo, la exposición al frío y la HTPO aumentan la tasa metabólica en niños anestesiados (111). La ausencia de escalofrío ocurre en parte porque los anestésicos volátiles inhiben esta respuesta en la periferia (112).

El escalofrío posoperatorio es muy frecuente durante la recuperación posanestésica en adultos hipotérmicos (113), pero es raro en neonatos, lactantes y niños. El escalofrío posoperatorio se puede prevenir mediante la prevención de la HTPO. Alternativamente, se puede tratar con el calentamiento de la piel (114) o la administración intravenosa de meperidina o clonidina (44).

Respuesta al calor

Los anestésicos inhalados producen un incremento en los umbrales de sudoración y vasodilatación, con una intensidad que depende de la dosis. Esta diferencia no se modifica durante la anestesia general (25). Como ya se explicó, el incremento en el umbral de sudoración es mucho menor que la disminución en el umbral de vasoconstricción. Por ejemplo, el isoflurano a 1,2 % disminuye el umbral de vasoconstricción a más o menos 33 °C, pero incrementa el de sudoración apenas a 38,2 °C (115). Se desconoce la razón por la cual estas respuestas son diferentes. Es interesante que aunque el umbral de sudoración se incrementa significativamente con el isoflurano, la ganancia de esta respuesta permanece normal en todas las concentraciones del anestésico (115). La intensidad máxima de la sudoración también es similar. La sudoración termorreguladora no parece ser una respuesta importante en niños anestesiados, quizás porque la producción y retención de calor es usualmente más difícil que su disipación.

Los umbrales de vasodilatación se incrementan en paralelo con los umbrales de sudoración (25, 116). Aunque la ganancia y la intensidad máxima de la hiperemia cutánea no han sido cuantificados formalmente durante la anestesia general, parecen relativamente bien preservados. Debido a que la vasodilatación es un proceso activo, en pacientes en quienes la temperatura central supera el umbral de vasodilatación el uso de un bloqueo nervioso regional o local reduce el flujo sanguíneo cutáneo (25). Como consecuencia de este hecho, el flujo sanguíneo cutáneo máximo durante la anestesia, que es una condición ideal en cirugía microvascular, se consigue con hipertermia y no con anestesia regional.

¿CÓMO AFECTA LA ANESTESIA REGIONAL LA TERMORREGULACIÓN?

El umbral de sudoración es 0,2 a 0,5 °C más alto en las mujeres que en los hombres.

La anestesia regional puede interferir en varios componentes de la termorregulación, especialmente en la respuesta al frío (117). En cambio, la vasodilatación producida por la anestesia regional apenas aumenta la pérdida cutánea de calor hacia el medio ambiente. En la mayoría de los casos, la producción de calor metabólico o bien permanece constante o aumenta un poco después de iniciada la anestesia epidural. En consecuencia, la HTPO durante la anestesia regional es tan frecuente y severa como la provocada por la anestesia general (**73, 118**), y produce complicaciones similares. Posiblemente esto se debe a que la HTPO durante la anestesia regional es el resultado de una redistribución de calor del centro a la periferia, mecanismo similar al descrito después de la inducción de la anestesia general (119, 120).

Mientras que la hipotermia sin anestesia ocurre únicamente por la exposición a un ambiente extremo, la HTPO perioperatoria luego de la anestesia regional generalmente se presenta ante una exposición ambiental normal. Esto indica que la anestesia regional altera el sistema termorregulador de manera sustancial. Este problema se identificó por primera vez en 1972 (121), cuando se describió una disminución de la temperatura central entre 1 y 3 °C durante la anestesia subaracnoidea. También se postuló que el umbral para escalofrío descendió 1 °C por debajo de lo normal. La anestesia subaracnoidea produce una labilidad térmica similar a la observada en pacientes con lesiones del cordón espinal (122). Además, se ha descrito una tolerancia anormal a la hipotermia central en pacientes (121) y voluntarios sometidos a anestesia epidural (75, 123-125).

La anestesia regional altera la transmisión de las señales de las aferencias térmicas. Se han documentado receptores de temperatura en el cordón espinal en todos los mamíferos estudiados (13), y se puede presumir que también existen en los humanos. Estos receptores contribuyen con aproximadamente el 20 % de la información térmica total que recibe el sistema nervioso central (10, 126). Una inyección epidural o subaracnoidea de anestésico local frío podría ser suficiente para iniciar las respuestas termorreguladoras. Sin embargo, el escalofrío no se puede inducir en voluntarios, incluso con la administración epidural de grandes volúmenes de solución salina fría (127). Además, la incidencia de escalofríos durante la anestesia epidural no cambia con la temperatura del anestésico inyectado (128). Las aferencias de la piel contribuyen con cerca de 20 % de la señales censadas por el centro termorregulador (16). Los receptores térmicos para el calor son prácticamente inactivos ante temperaturas cutáneas menores o iguales a 37 °C (45). Por esta razón, a temperaturas ambiente habituales, las señales de frío son las que llegan con más frecuencia al sistema termorregulador. Ahora bien, la anestesia regional neuroaxial bloquea toda la información térmica de la parte inferior del cuerpo, y las señales de frío son unas de las aferencias más afectadas. Por tanto, es probable que el sistema termorregulador central interprete la ausencia de estas aferencias como un signo inapropiado de calentamiento. En apoyo a esta hipótesis está la observación de que la inducción de la anestesia epidural aumenta la comodidad térmica, a pesar de la disminución de la temperatura central (91, 92). En síntesis, las respuestas reguladoras a estos trastornos térmicos se deterioran debido a que la anestesia regional aumenta el calor percibido en la parte inferior del cuerpo.

Es poco probable que la anestesia regional influya directamente sobre el control central de la termorregulación. Algunas aferencias térmicas se procesan en el cordón espinal lumbar, pero la integración se produce en niveles más altos, como el tronco encefálico, el mesencéfalo y el hipotálamo (22, 129). Es poco probable que las pequeñas cantidades de anestésicos inyectadas por vía intratecal durante la anestesia subaracnoidea se difundan en dirección rostral en cantidades suficientes como para anestesiar directamente los centros reguladores superiores. No hay evidencia de que otros sistemas de regulación cerebral puedan ser influenciados directamente por los anestésicos locales administrados en el espacio subaracnoideo. Por otra

parte, los anestésicos epidurales se inyectan fuera de la aracnoides y las membranas durales, y es poco probable que penetren en el líquido cefalorraquídeo. A pesar de esto, la anestesia epidural afecta las respuestas termorreguladoras. Una alternativa explicativa es que la anestesia regional puede interferir indirectamente con la termorregulación central a través de la absorción del anestésico local por la sangre y su posterior recirculación en el sistema nervioso central. Sin embargo, la administración intravenosa de lidocaína en concentraciones plasmáticas similares a las observadas durante la anestesia epidural no altera los umbrales de vasoconstricción o escalofrío (130). Además, la termorregulación durante la anestesia epidural con cloroprocaína no tiene un comportamiento diferente, a pesar de que este anestésico es metabolizado rápidamente por la colinesterasa plasmática (75). Estos datos sugieren que existe un mecanismo diferente para explicar los trastornos de la termorregulación durante la anestesia regional.

Las respuestas termorreguladoras eferentes —incluidas la sudoración, la vasoconstricción y el escalofrío— son procesos activos que están abolidos en las áreas bloqueadas por la anestesia regional (125). Debido a que cada una de ellas produce una protección clínicamente significativa contra los trastornos térmicos, su inhibición por la anestesia regional contribuye en gran medida a la HTPO. Por ejemplo, la inhibición de la vasoconstricción termorreguladora tónica es la primera causa de hipotermia central durante la primera hora después de una anestesia epidural (75). Incluso las respuestas que ocurren por encima del nivel de bloqueo simpático y motor inducido por la anestesia presentan umbrales de respuesta anormales. Aunque el escalofrío durante la recuperación de la anestesia general presenta componentes anormales, la actividad muscular involuntaria durante la anestesia regional tiene un efecto muy importante de termorregulación. El escalofrío normal es precedido por hipotermia central y vasoconstricción por encima del nivel de bloqueo, y en los patrones de electromiografía no se detectan las señales clónicas anormales que se producen durante la recuperación de la anestesia general. Se ha identificado un componente no termorregulador en el escalofrío durante la anestesia epidural, que parece estar relacionado con dolor (131).

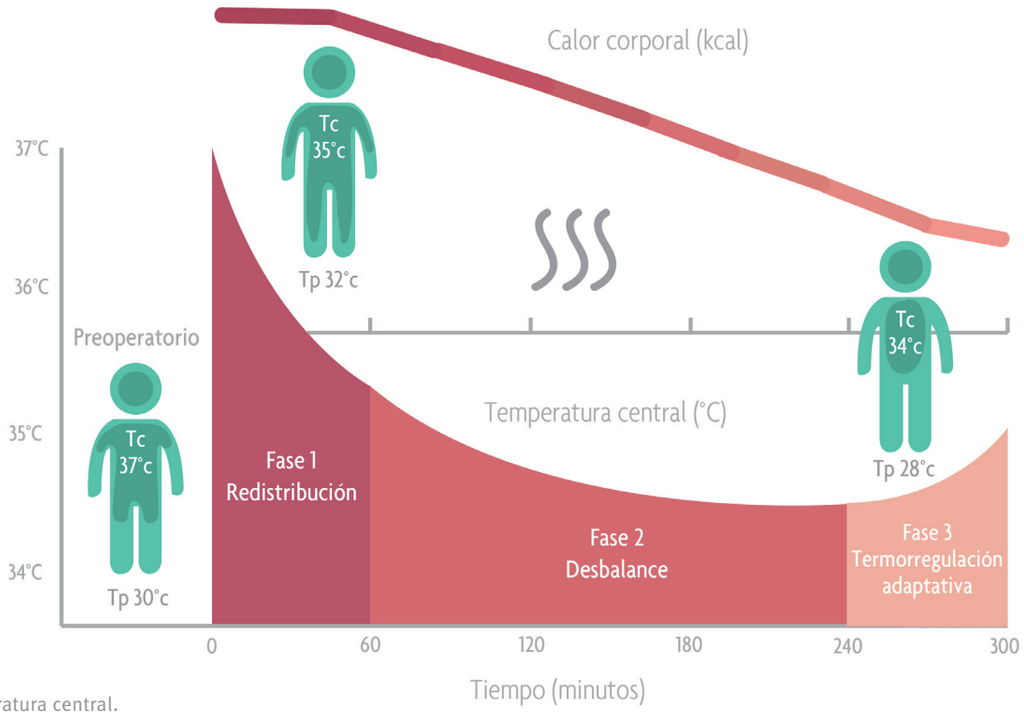
¿CUÁLES SON LAS FASES DE LA HTPO?

El perfil característico de la HTPO durante los procedimientos anestésicos tiene tres fases: redistribución de calor, desbalance térmico por pérdida de calor hacia el ambiente y termorregulación adaptativa con estabilización de la temperatura o recalentamiento (*figura 16.8*). Aunque las fases son similares en los niños y en los adultos, existen algunas diferencias entre estos dos grupos de pacientes.

Primera fase: redistribución del calor corporal

La temperatura corporal disminuye estrepitosamente después de la inducción de la anestesia general. Esta disminución se ha atribuido a la desnudez de los pacientes; a la vasodilatación inducida por la anestesia, que incrementa la temperatura cutánea; a la evaporación de soluciones para la preparación antiséptica de la piel;, a la pérdida de calor por las incisiones quirúrgicas, y a la reducción de la tasa metabólica inducida por la anestesia. Sin embargo, la anestesia general apenas reduce la producción de calor cerca del 20 % y la vasodilatación inducida por la anestesia incrementa muy poco la pérdida de calor corporal (132, 133). Además, la hipotermia se manifiesta rápidamente después de la inducción anestésica, aun en voluntarios que no son expuestos a preparación de la piel con soluciones asépticas (133) o pérdidas de calor por incisiones quirúrgicas (134). Estos datos indican que la hipotermia inicial después de la inducción anestésica es el resultado de una redistribución interna de calor desde el compartimento

Figura 16.8. Fases características de la hipotermia perioperatoria (HTPO)



►
Tc: temperatura central.
Tp: temperatura de la piel.

Durante la primera hora de la anestesia se produce un descenso rápido de la temperatura central. Después, sigue una fase más larga, que puede durar hasta tres horas, en la que se produce un descenso lento. A continuación, la temperatura central se estabiliza, y en algunos casos puede aumentar como consecuencia de la activación de algunas respuestas termorreguladoras al frío. Se debe notar que los cambios en la temperatura central no se correlacionan con el contenido total de calor corporal.

Fuente: *Autores*

central, más caliente, hacia el compartimento periférico, más frío (133). En la mayoría de los casos la hipotermia por redistribución requiere aproximadamente 40 minutos y reduce la temperatura central entre 1,0 y 1,5 °C. Debido a que la redistribución es completamente interna, el contenido total de calor corporal y la temperatura corporal media permanecen casi constantes (135).

Segunda fase: desbalance térmico

La HTPO por redistribución es seguida por una diminución lenta y lineal de la temperatura central, que puede durar entre 2 y 3 horas. Esta diminución lineal se debe a que las pérdidas de calor exceden la producción metabólica de este (136). Como la producción de calor permanece constante durante la anestesia, la tasa a la cual la hipotermia se manifiesta durante este periodo está determinada por la pérdida de calor hacia el ambiente. Los factores más importantes en la determinación de la pérdida de calor corporal son la temperatura ambiental, el aislamiento producido por la ropa quirúrgica y las pérdidas por evaporación a partir de

las incisiones quirúrgicas (51, 52, 56, 137, 138). La infusión de una gran cantidad de líquidos intravenosos fríos también puede contribuir a dicho fenómeno (139). En cambio, la pérdida de calor por la respiración es apenas una pequeña fracción de la producción metabólica (57).

Tercera fase: termorregulación adaptativa

Después de 3 a 4 horas de anestesia, la temperatura central se estabiliza. Esta fase de meseta puede ocurrir a una temperatura relativamente alta, más o menos 35,5 °C, en pacientes que experimentan una mínima pérdida de calor hacia el ambiente. Lo más común es que la meseta de la temperatura central ocurra a temperaturas más bajas, aproximadamente 34,5 °C, nivel en el cual se presenta la vasoconstricción periférica termorreguladora (140); aunque el desarrollo de la meseta de temperatura central coincide con el umbral de vasoconstricción (36), durante las primeras horas siguientes al inicio de la vasoconstricción tónica el contenido de calor en las extremidades sigue disminuyendo (140-142). Estos datos indican que la meseta de temperatura central es el resultado de la vasoconstricción termorreguladora, que disminuye las pérdidas cutáneas de calor y, además, atrapa el calor corporal en el compartimento térmico central. Durante esta fase, la producción metabólica de calor permanece casi constante, y el calor se mantiene en gran parte dentro del compartimento térmico central, que es relativamente pequeño. Debido a que el calor es mantenido en apenas la mitad de la masa corporal, la temperatura central permanece constante, e incluso puede aumentar. Por el contario, debido a la fuga de calor hacia el medio ambiente, el compartimento térmico periférico se torna hipotérmico a un ritmo aún mayor. Finalmente, el secuestro de calor metabólico en el compartimento central restablece el gradiente térmico normal entre el centro y la periferia.

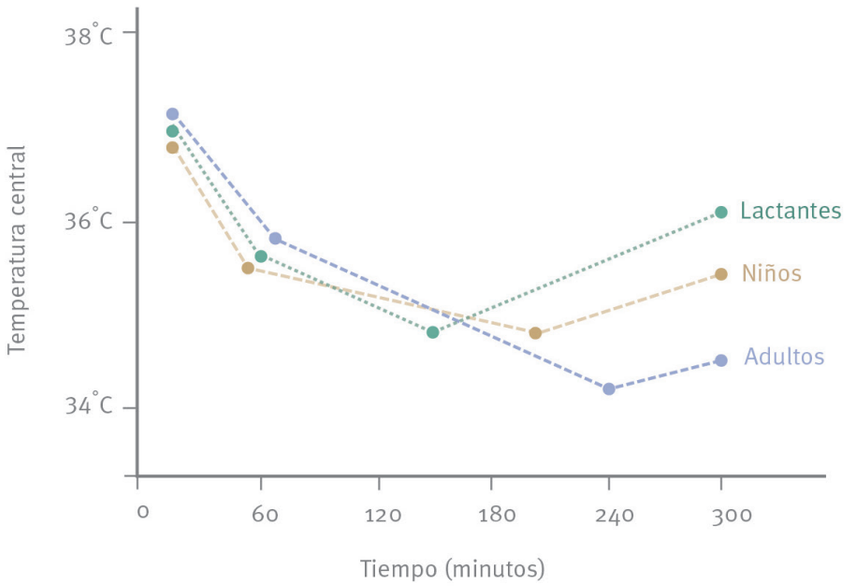
Es importante que los anestesiólogos sean conscientes de que la temperatura central estable durante la fase de termorregulación adaptativa puede enmascarar una disminución continua del contenido de calor corporal.

Consideraciones especiales en pacientes pediátricos

Como ya se mencionó, las diferencias de termorregulación entre niños y adultos no han sido investigadas específicamente. Sin embargo, si se toman en cuenta las características anatómicas y fisiológicas de la población pediátrica, que se resaltaron en un aparte anterior de este capítulo, se podría inferir que la anestesia altera significativamente la manera en la que el cuerpo de un infante genera y pierde calor.

Posiblemente los niños sean más propensos a la HTPO porque durante la anestesia y la cirugía pierden más calor que los adultos pero, a diferencia de estos, no aumentan su producción. Como los lactantes y los niños más pequeños tienen cuerpos relativamente globulares, con una mayor cantidad de masa corporal en el tronco que los adultos, es posible que la redistribución de calor sea un componente menos importante en la HTPO pediátrica. Por otra parte, la vasoconstricción termorreguladora es normal en pacientes pediátricos, e incluso es más efectiva en los neonatos y en los niños que en los adultos (108, 109). En los adultos la pérdida de calor cutáneo por la cabeza no es mayor de lo que se podría esperar por su área de superficie; en los niños, dado que la cabeza constituye una fracción mucho más grande de la superficie total y el cráneo y el cuero cabelludo son más delgados que en los adultos, la pérdida de calor por la cabeza puede ser una fracción proporcionalmente mayor de la pérdida total. Además, la producción de calor metabólico está determina en gran medida por el peso, mientras que la pérdida de calor por la piel es proporcional a la superficie corporal. Por consiguiente, es relativamente fácil para neonatos y niños perder grandes cantidades de calor a través de la superficie de la piel, en comparación con su tasa metabólica. Por otra parte, a diferencia del adulto, durante la fase de termorregulación adaptativa se puede presentar en el niño un aumento de la temperatura central (*figura 16.9*). Aunque la

Figura 16.9. Diferencias en los patrones de la hipotermia perioperatoria entre los diferentes grupos de edad



El comportamiento de la temperatura central durante la anestesia no es igual en todos los grupos de edad. Debido a que sus respuestas termorreguladoras son más vigorosas, lactantes y niños pueden presentar un aumento espontáneo de la temperatura central durante la tercera fase de la HTPO.

Fuente: *modificado de (58)*

primera explicación de este fenómeno es la producción de calor mediante termogénesis no clónica, se ha demostrado que la anestesia general inhibe esta respuesta en los lactantes y los niños (111, 143). Esta demostración está reforzada por el hecho de que el consumo de oxígeno permanece constante durante dicha fase.

¿SE PUEDE PREDECIR EL RIESGO DE HTPO?

Sí. Se ha determinado que cada paciente tiene un riesgo específico de presentar hipotermia intraoperatoria. El cálculo del riesgo individual de cada paciente se puede hacer mediante un modelo de regresión logística (*figura 16.10*), el cual usa fórmulas que se pueden aplicar a los pacientes de todas las edades y en una amplia variedad de escenarios clínicos. El riesgo está influenciado por factores relacionados con las características demográficas y antropométricas del paciente, el tipo de procedimiento y el ambiente quirúrgico. La cuantificación del peso relativo de los factores de riesgo de HTPO ha sido estudiada en varios escenarios clínicos (4, 84-86, 144). Los factores más importantes para la determinación del riesgo individual de presentar HTPO son la edad, el peso, la duración del procedimiento quirúrgico, la temperatura central y la temperatura ambiental de la sala de cirugía (4). Por los motivos que ya se explicaron, la selección de la técnica anestésica, bien sea general o regional, no modifica el riesgo individual de HTPO.

Los modelos de predicción de riesgo confirman la noción de que durante las edades extremas de la vida los pacientes tienen más riesgo de presentar HTPO (figura 16.11). La población pediátrica cuenta con un riesgo mayor de HTPO que los adultos debido a sus características antropométricas, mientras que los adultos mayores muestran riesgos aún mayores por cuenta de una disminución de la efectividad de los mecanismos termorreguladores.

Figura 16.10. Modelo de regresión logística para calcular el riesgo individual de hipotermia perioperatoria (HTPO)

Riesgo de hipotermia perioperatoria (HTPO)

$$\% = \frac{100}{1 + e^{-Z}}$$

Z= 105,117
+(0,037 x edad)
-(0,028 x peso)
+ (0,021 x duración de la cirugía)
- (0,260 x temperatura ambiente)
-(2,728 x temperatura central

Ejemplo

Z= 105,117
+(0,037 x 3 años)
-(0,028 x 13 kg)
+ (0,021 x 90 min)
- (0,260 x 21°C)
-(2,728 x 37°C)

Z= 0,68

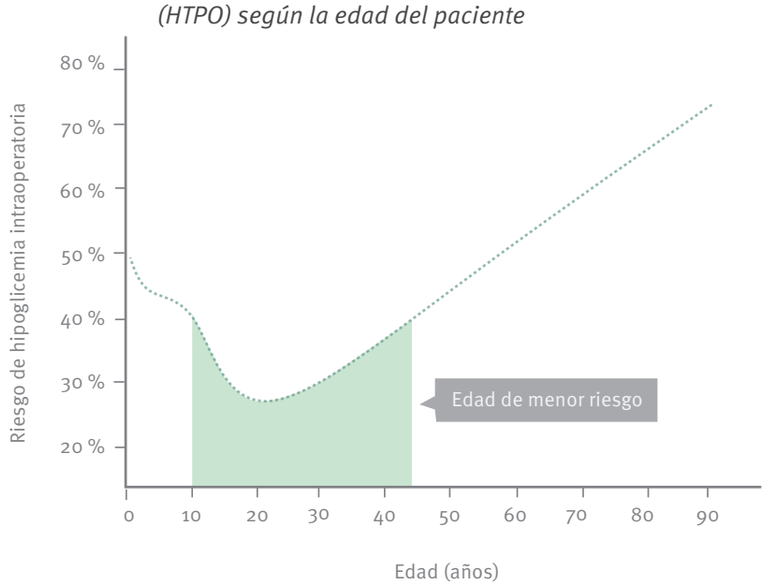
$$\text{Riesgo de HTPO (\%)} = \frac{100}{1 + e^{-0.68}}$$

$$= 59\ \%$$

Se muestra el procedimiento matemático para calcular el riesgo individual de HTPO en un paciente de 3 años de edad, 13 kg de peso, llevado a una cirugía de 90 minutos de duración, con una temperatura ambiente en sala de cirugía de 21 °C y una temperatura central perioperatoria de 37 °C.

Fuente: *(4)*

Figura 16.11. Variación de los valores de riesgo de hipotermia perioperatoria (HTPO) según la edad del paciente



El riesgo de hipotermia intraoperatoria se determinó mediante una simulación realizada con datos de individuos de edades entre 0 y 90 años. Para todos los rangos de edad, se asumió que el peso corporal era promedio para la edad, que las condiciones de temperatura corporal eran constantes a 37 °C, que la temperatura ambiental era de 23 °C y que la duración del procedimiento era de 90 minutos

Fuente: *datos antropométricos normales de neonatos, lactantes, niños y adolescentes, tomados de (65); modelo predictivo fundamentado en datos publicados en (4)*

¿CÓMO SE PREVIENE Y SE TRATA LA HTPO?

La HTPO se previene y se trata mediante la adecuación del ambiente térmico, el aislamiento cutáneo pasivo, el uso de los sistemas de calentamiento activo, el calentamiento de las soluciones intravenosas y de irrigación, y la humidificación y el calentamiento de los gases que ingresan a la vía aérea. Tratar la hipotermia intraoperatoria es relativamente fácil, ya que la vasodilatación inducida por la anestesia facilita la transferencia cutánea de calor. Por el contrario, la vasoconstricción que provoca la hipotermia posoperatoria dificulta el recalentamiento, pues disminuye considerablemente la transferencia de calor de la periferia hacia el centro. Debido a que aproximadamente 90 % del calor metabólico se pierde a través de la superficie de la piel, solo esta proporciona el suficiente intercambio de calor como para permitir un calentamiento efectivo.

Adecuación de ambiente térmico

El aumento de la temperatura ambiental hasta un nivel suficiente, entre 26 y 27 °C, previene la HTPO. El aumento de 1 °C en la temperatura ambiental disminuye la pérdida de calor en aproximadamente el 7 %, porque la pérdida de calor por la piel y las heridas guarda una relación lineal con la diferencia de temperatura entre el tejido y el ambiente. En condiciones normales, la temperatura del ambiente se encuentra entre 10 y 15 °C por debajo de la temperatura corporal (45). En cirugía, cerca de 90 % del calor corporal se pierde por la piel hacia el ambiente; otra porción de calor adicional se pierde, a través de la evaporación, por la herida quirúrgica (134). Por otra parte, el aumento de la temperatura ambiental resulta innecesariamente estresante para el personal del quirófano. En consecuencia, a pesar de ser efectiva y sencilla, se debe considerar si se justifica la medida de aumentar la temperatura general de las salas quirúrgicas, con la consecuente incomodidad para el personal asistencial, o si se puede reemplazar por otras medidas que también son eficaces, como el aislamiento cutáneo pasivo y la aplicación de calor directamente al paciente.

La relativa facilidad para prevenir la HTPO contrasta con su incidencia inaceptablemente alta, que aún se presenta en múltiples escenarios (145).

Aislamiento cutáneo pasivo

La forma más fácil de disminuir la pérdida de calor cutáneo es cubrir la piel con materiales de aislamiento pasivo, fácilmente disponibles en la mayoría de salas de cirugía. No hay diferencias clínicamente importantes entre los distintos aislantes que los anestesiólogos pueden usar y tienen a la mano. Entre estos se incluyen la ropa quirúrgica, las sábanas de algodón y las bolsas de plástico, todas efectivas, pues reducen la pérdida de calor por la piel en aproximadamente 30 % (52). Como la pérdida de calor por la piel es proporcional al área de superficie corporal (43, 45) y la cabeza representa una proporción grande en los neonatos y los lactantes (146, 147), para que el aislamiento cutáneo sea efectivo se debe cubrir la mayor cantidad posible de área e incluir la cabeza. Esta medida es mucho más importante que el tipo de aislante elegido (52). El uso de tres mantas de algodón disminuye las pérdidas de calor hasta 70 %, mientras que una sola manta las reduce 50 % (138). En cambio, la combinación de múltiples capas de aislantes pasivos no disminuye proporcionalmente tales pérdidas.

Sistemas de calentamiento activo

En síntesis, las mantas de agua caliente por debajo del paciente pueden ser fáciles de usar y efectivas en los adultos, aunque más peligrosas, mientras que las restricciones de tamaño hacen que este método sea más difícil en lactantes y niños, aunque menos peligroso. Por el contario, la pérdida de calor cutáneo puede ser reducida a cero mediante la colocación de una manta de agua circulante sobre los pacientes (152).

Mantas de agua circulante: Las mantas de agua circulante siguen siendo un método popular de calentamiento intraoperatorio, a pesar de que se han asociado con quemaduras de la piel (148, 149) y no han mostrado ser efectivas en adultos (35). El origen probable de las quemaduras es una necrosis por presión y calor (150), e incluso temperaturas bajas pueden causar daño tisular, cuando se combinan durante largos periodos de tiempo con presiones altas sobre los tejidos. Estas quemaduras rara vez se presentan en niños, probablemente porque su peso corporal relativamente menor y la perfusión tisular es mejor que en adultos. Por otra parte, los pacientes pierden muy poco calor por la superficie que está en contacto con la espuma que cubre la mayoría de las mesas de cirugía (35). Además, no es posible calentar el área de piel relativamente pequeña que está sobre la mesa de cirugía lo suficiente como para transferir grandes cantidades de calor a los pacientes. Si bien es cierto que las mantas de agua circulante resultan poco eficientes en los adultos, en lactantes con peso menor a 10 kg han mostrado ser mejores que ningún otro tratamiento. No obstante, es poco probable que estos dispositivos funcionen notablemente mejor en lactantes y niños que en adultos (151).

Calentamiento con aire forzado: Las frazadas que se calientan con aire forzado tienen un diseño tubular que permite un acceso completo a los pacientes, lo cual proporciona una superficie de contacto adecuada para el intercambio de calor. El calentamiento con aire forzado es más efectivo que las mantas de agua circulante y el calentamiento y la humidificación de la vía aérea en adultos (136, 153), y que las mantas de agua circulante en los lactantes (153). Los estudios de laboratorio han demostrado que el aire caliente puede transferir mucho más calor que el agua circulante y los sistemas infrarrojos (152), incluso más del que se puede esperar con base en el gradiente de temperatura entre el dispositivo y la piel. Estos resultados son análogos a los observados cuando se evalúa la pérdida de calor producida por un entorno convectivo con viento frío. Aun durante cirugías con pérdidas de calor muy extensas, como el trasplante hepático, el calentamiento con aire forzado previene la HTPO (154).

Calentamiento de líquidos intravenosos

Es fácil disminuir sustancialmente la temperatura central mediante la administración de líquidos intravenosos a temperatura ambiente o refrigerados, pero no es posible calentar a los pacientes mediante la administración de líquidos calientes por la vía intravenosa. En los adultos, la administración de un litro de cristaloides a temperatura ambiente o una unidad de sangre a la temperatura del refrigerador disminuye la temperatura corporal aproximadamente 0,25 °C. Por lo tanto, si el volumen de líquidos que se va a administrar es pequeño, la reducción de la temperatura corporal será pequeña, de modo que no es necesario calentarlos; por el contrario, si se van a usar grandes volúmenes de solución o de sangre y se van a infundir rápidamente, la perdida de calor será grande y, por ende, deben ser calentados siempre. Desde hace más de tres décadas se viene usando el horno microondas para precalentar soluciones cristaloides para irrigación y uso intravenoso (155-156). El tiempo requerido para lograr cierta temperatura en la solución cristaloide se puede determinar mediante la fórmula que se presenta en la ***figura 16.12*** (157). Hay que tener cuidado con el método que se selecciona para precalentar las unidades de glóbulos rojos: no se debe usar el horno microondas porque ocasiona hemólisis y un aumento en los indicadores de daño eritrocitario, debido a fenómenos de sobrecalentamiento localizado (158). El precalentamiento de los glóbulos rojos empacados se debe realizar, idealmente, con calentadores comerciales. El uso de otros métodos de precalentamiento debe ajustarse al

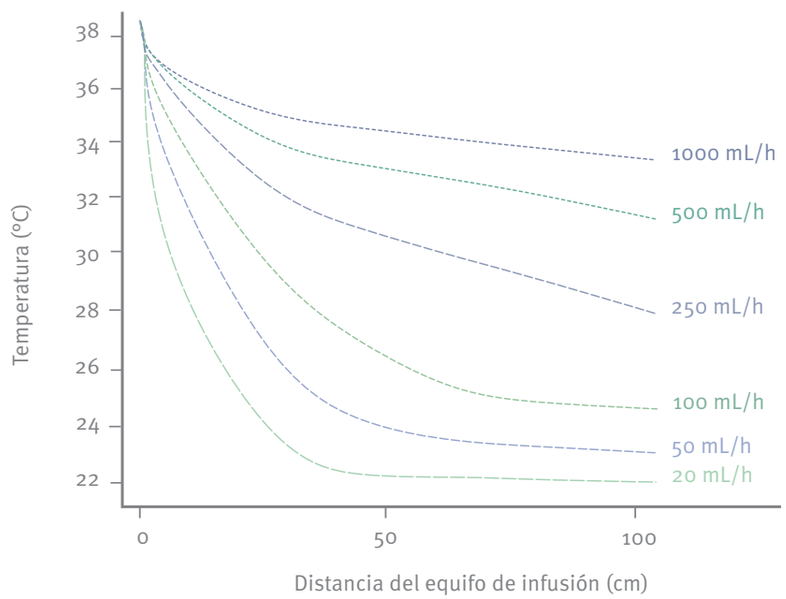
protocolo establecido por el banco de sangre institucional. Todos los métodos usados deben evitar el daño eritrocitario producido por sobrecalentamiento. Se ha demostrado que la temperatura a la que los líquidos ingresan al paciente no solo está en función de la temperatura alcanzada en el precalentamiento, sino también de la longitud del equipo de goteo, la velocidad de infusión y la temperatura ambiental (*figura 16.12*) (157, 159).

Humidificación y calentamiento de la vía aérea

Menos de 10 % del calor metabólico se pierde mediante el sistema respiratorio. Por esta razón, no sorprende que el calentamiento y la humidificación de la vía aérea no sean efectivos para mantener la normotermia en los adultos. En contraste, la calefacción y la humidificación de las vías respiratorias y los filtros de intercambio de calor y humedad pueden ser efectivos en lactantes y niños (161, 162). Hay dos razones para esta discrepancia: en primer lugar, lactantes y niños tienen tasas relativamente altas de convección por las vías respiratorias, y por lo tanto pierden una proporción mayor de calor metabólico a través de estas; en segundo lugar, los estudios en pacientes pediátricos se realizaron en lactantes y niños sometidos a procedimientos menores, en los que casi la totalidad de la superficie de piel estaba cubierta, circunstancia que maximiza la proporción de pérdida total de calor por las vías respiratorias. En pacientes en los que es más

Todos los calentadores de líquidos y de sangre disponibles comercialmente ofrecen una temperatura de salida de mínimo 37 °C y máximo 41°C. La mayoría son adecuados para el uso pediátrico de rutina (160).

Figura 16.12. Temperatura en función de la distancia recorrida y la velocidad de infusión en líquidos intravenosos precalentados



Cuando una infusión de solución salina normal es precalentada hasta 38 °C en una sala de cirugía con ≈22 °C de temperatura ambiente, la solución pierde calor debido al paso por el equipo de infusión. Esta pérdida de calor, y la consecuente disminución de la temperatura, es proporcional a la distancia recorrida y a la velocidad de infusión. La franja sombreada muestra un rango de temperatura en el cual el precalentamiento de la infusión podría prevenir la HTPO. Se debe notar que, bajo condiciones habituales de velocidad y longitud de los equipos de infusión, el precalentamiento de los líquidos para infusión intravenosa no previene la hipotermia perioperatoria.

Fuente: *(159)*

difícil mantener la temperatura central, como los que se someten a cirugías mayores, la humidificación de la vía aérea es sustancialmente menos efectiva (136).

La humidificación traqueal es útil durante los procedimientos prolongados, ya que evita daños en la tráquea por los gases fríos y secos (163-165). Sin embargo, los filtros de intercambio de calor y humedad proporcionan suficiente calefacción y humidificación a las vías respiratorias como para evitar daños en la tráquea incluso cuando se mantienen altos flujos de gas fresco. Estos dispositivos, por menos costosos, son preferibles a los sistemas activos. Por otra parte, muchos de los intercambiadores de calor y humedad pasivos incorporan filtros bacterianos y virales que reducen al mínimo la potencial contaminación cruzada de paciente a paciente. La efectividad de los filtros de intercambio de calor y humedad es similar en cuanto a calefacción y humidificación (57). Ante esto, su elección se debe basar en el costo y las propiedades de filtración microbiana.

Dado el alto costo y la poca efectividad de la calefacción y humidificación de la vía aérea, esta técnica rara vez está indicada en el intraoperatorio.

¿CUÁLES COMPLICACIONES PUEDE PROVOCAR LA HTPO?

De manera consistente, se ha demostrado la asociación causal entre la HTPO y múltiples desenlaces adversos en el perioperatorio. Los más importantes son la infección del sitio operatorio (ISO), la coagulopatía, la isquemia y las arritmias cardiacas, la alteración en la farmacología de los anestésicos y la incomodidad térmica, entre otros. La ISO es una complicación seria de la anestesia y la cirugía (166, 167), porque prolonga la duración de la hospitalización entre cinco y veinte días e incrementa sustancialmente los costos de atención hospitalaria (168). La coagulopatía por hipotermia leve incrementa las pérdidas sanguíneas y aumenta la necesidad de trasfusión de hemoderivados (156), mientras que la hipotermia moderada o grave es uno de los factores predictores que más aumenta la mortalidad.

Infección del sitio operatorio (ISO)

La HTPO puede facilitar la infección debido a dos mecanismos: vasoconstricción en la piel de la zona quirúrgica e interferencia directa con la función inmunitaria en la herida quirúrgica. Como la disminución rápida de la concentración cerebral de los fármacos anestésicos permite la restauración de la respuesta termorreguladora, todos los pacientes hipotérmicos presentan vasoconstricción durante la recuperación posanestésica, lo cual disminuye significativamente la presión subcutánea de oxígeno en los humanos (169), que a su vez se correlaciona con la incidencia de ISO (170). Por otra parte, hay evidencia considerable que indica que la HTPO disminuye tanto la producción de anticuerpos mediada por linfocitos T (171) como los efectos oxidativos bactericidas indirectos de los neutrófilos (172). Estos últimos se reducen cuando la temperatura disminuye de 41 a 26 °C (173), lo cual ocurre en parte porque la producción de radicales libres que provienen del oxígeno y el nitrógeno depende del rango de presiones parciales de oxígeno encontradas en las heridas quirúrgicas (174). Así, la HTPO puede deteriorar la función de los neutrófilos de manera directa e indirecta, mediante la vasoconstricción cutánea y la hipoxia tisular.

La proliferación bacteriana en la herida quirúrgica ocurre normalmente cuando los pacientes aún están hipotérmicos (175). La temperatura central típica en pacientes sometidos a cirugía mayor sin medidas de protección térmica es de 34 °C, se requieren cerca de cinco horas para alcanzar la normotermia central espontáneamente, y las primeras horas posteriores a la contaminación bacteriana son decisivas en la instauración de la ISO. La hipoperfusión de la herida quirúrgica, bien sea por infiltración de

epinefrina o por shock hipovolémico secundario a deshidratación, aumenta los signos paraclínicos de infección cuando se induce hasta 2,5 horas después de la inoculación bacteriana, pero no cuando se induce después (175). Por el contrario, es poco probable que el crecimiento bacteriano exagerado sea el culpable del agravamiento de las infecciones en los pacientes que presentan HTPO, ya que las diferencias encontradas en la tasa de crecimiento bacteriano in vitro, dentro del rango de temperaturas estudiadas, señalan que la hipotermia podría disminuir el crecimiento bacteriano (176).

Coagulopatía hipotérmica

La HTPO puede afectar tres aspectos relacionados con la coagulación: la función plaquetaria, la función de los factores de coagulación y la actividad fibrinolítica (177). Aunque el número de plaquetas sea normal, se ha demostrado que la HTPO afecta seriamente su desempeño (178), debido a un fenómeno de inhibición estrictamente local: el tiempo de sangrado se aumenta tanto por la hipotermia sistémica como por la hipotermia local; sin embargo, la temperatura de la herida está determinada por la temperatura central, y es más alta en pacientes normotérmicos que en pacientes hipotérmicos. La causa de este defecto plaquetario es la reducción de la liberación de tromboxano A2 (178, 179). Habitualmente, el funcionamiento de los factores de coagulación se evalúa mediante los tiempos de coagulación, los cuales, de manera característica, permanecen normales durante la coagulopatía hipotérmica (180) porque estas pruebas se realizan rutinariamente a 37 °C, sin importar la temperatura real del paciente (181). Cuando la medición de los tiempos de coagulación se realiza a la temperatura real del paciente, estos se prolongan (181). El sistema fibrinolítico regula el balance entre la formación y la destrucción de coágulos hemostáticos: una fibrinólisis inadecuada predispone a los pacientes a trombosis, mientras que la fibrinólisis excesiva los predispone a hemorragia (182). La fibrina es el mayor componente estructural de los coágulos, pero está sujeta a la degradación por parte de la plasmina, la forma enzimática activada del plasminógeno. Aunque el activador tisular es el más importante, la reacción es catalizada por dos tipos de activadores del plasminógeno. Entonces, la conversión de plasminógeno a plasmina es la piedra angular del mecanismo fibrinolítico. Los datos preliminares sugieren que la fibrinólisis permanece normal durante la HTPO, pero que se incrementa significativamente durante la hipertermia, y por ello se ha concluido que la coagulopatía hipotérmica no se produce por una lisis excesiva de coágulos. En consecuencia, aún no han sido determinados completamente los efectos de los trastornos térmicos sobre los activadores del plasminógeno, pero los datos tromboelastográficos sugieren que la hipotermia deteriora la formación del coagulo y no facilita su degeneración (183).

Complicaciones cardiacas: isquemia y arritmias

La evidencia que asocia la HTPO con las complicaciones miocárdicas surgió inicialmente en un análisis retrospectivo de datos recolectados para diferentes propósitos (184). Un análisis multivariado de estos datos indica que los pacientes hipotérmicos tienen probabilidad de desarrollar isquemia miocárdica y arritmias ventriculares. Los pacientes adultos de alto riesgo cardiaco que son sometidos a una disminución de tan solo 1,3 °C en la temperatura central tienen seis veces más riesgo de desarrollar desenlaces miocárdicos desfavorables (185).

Efectos farmacológicos

Los fármacos anestésicos son más potentes en los pacientes hipotérmicos. La mayoría de los estudios demuestran una disminución de 5 % en el requerimiento de anestésicos inhalados por cada grado centígrado que baja la temperatura central (186). La HTPO altera la distribución y el metabolismo de los fármacos anestésicos. Las concentraciones sanguíneas de propofol son aproximadamente 28 % más altas a una temperatura central de 34 °C con respecto a la temperatura habitual de 37 °C. Esto se debe a alteraciones en la distribución intercompartimental (187). El tiempo de acción del vecuronio es más del doble con una disminución de 3 °C en la temperatura central (168). De la misma manera, el tiempo de acción del atracurio se incrementa 60 % cuando la temperatura central es de 34 °C (187, 188). Los cambios en la farmacocinética y la farmacodinamia en pacientes hipotérmicos tienen que ser considerados para evitar recuperaciones posanestésicas prolongadas.

Incomodidad térmica

La HTPO produce incomodidad térmica posoperatoria. En adultos, la regulación de respuestas autónomas y metabólicas a la hipotermia depende básicamente de la temperatura central; pero en niños estas respuestas también dependen de la temperatura cutánea (18). A menudo los pacientes sienten frío antes (con anestesia regional) o inmediatamente después (con anestesia general) de finalizada la cirugía. Para algunos pacientes, esta es la peor parte de toda la hospitalización, y algunas veces puede llegar a ser peor que el dolor posoperatorio (189). Esto podría contribuir al aumento de la presión sanguínea y la frecuencia cardiaca, y a la concentración de catecolaminas durante el posoperatorio (190).

Otras complicaciones

El escalofrío es una complicación importante de la HTPO (191), pero, como se mencionó antes, es un respuesta poco frecuente en la práctica de la anestesia pediátrica (44). La evidencia sugiere que el escalofrío es una respuesta compleja que incluye por lo menos tres patrones diferentes de actividad muscular (113). Además, algunos temblores posoperatorios, llamados «seudoescalofríos», no son termorreguladores (192). Por otra parte, la HTPO leve y la moderada se asocian con cambios electrolíticos como hipocalemia (193, 194), hipofosfatemia e hipomagnesemia (195).

¿CUÁLES SON LOS POSIBLES BENEFICIOS DE LA HIPOTERMIA?

El principal beneficio reconocido de la hipotermia es que puede proteger al sistema nervioso central del daño isquémico. Por esta razón, se ha usado extensamente en contextos clínicos como el trauma craneoencefálico y los estado posreanimación (196). Incluso se han usado estrategias farmacológicas con las que se facilita la reducción de la temperatura corporal a un costo metabólico menor (31). Sin embargo, algunos autores han insistido en que

la evidencia disponible actualmente no es conclusiva y que, a pesar de la efectividad de la hipotermia para neuroprotección, los riesgos inherentes a esta condición podrían superar a los posibles beneficios (197). Actualmente, a excepción del escenario de la encefalopatía isquémica perinatal, en donde se ha establecido el beneficio terapéutico de la hipotermia (198), no se recomienda el uso rutinario de hipotermia terapéutica —fuera del contexto de estudios clínicos experimentales—en niños (199, 200) ni en adultos (201).

Algunos estudios clínicos experimentales han sugerido un posible beneficio de la hipotermia en la prevención de secuelas neurológicas en paciente que recuperan la circulación espontánea después de un paro cardiaco. Sin embargo, estos estudios acusan sesgo potencial, ya que los pacientes que no fueron sometidos a hipotermia con frecuencia se tornaron hipertérmicos. Se ha considerado que las diferencias en el estado neurológico de estos pacientes pudieron corresponder al efecto deletéreo de la hipertermia y no necesariamente a una supuesta neuroprotección de la hipotermia (202). Un experimento clínico reciente, en el que se comparó un protocolo de hipotermia con uno de normotermia, no encontró diferencias ni en la mortalidad ni en la severidad de las secuelas neurológicas (203).

CONCLUSIONES

La HTPO es una condición muy frecuente, inducida por procedimientos anestésicos y quirúrgicos, que se asocia a complicaciones muy serias —en algunos casos, letales—. La HTPO se define como una temperatura central ≤ 35,9 °C, y su incidencia oscila entre 30 % y 70 %. Las técnicas de anestesia, tanto general como regional, afectan considerablemente la termorregulación normal. El mecanismo fisiopatológico principal de la HTPO es la redistribución inicial del calor corporal y no un aumento de la pérdida de calor hacia el ambiente. La prevención y el tratamiento de la HTPO son relativamente sencillos y eficaces, si se realizan antes y durante la cirugía, pero el calentamiento posoperatorio es más difícil y menos efectivo. El mejor método para prevenir y tratar la HTPO es el calentamiento con aire forzado. En la actualidad no hay evidencia definitiva que permita recomendar el uso de la hipotermia como una medida terapéutica eficaz y segura para prevenir o tratar la lesión hipóxica o isquémica durante la anestesia y la cirugía, a no ser que se realice en el contexto de estudios clínicos experimentales.

REFERENCIAS

1 Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. Anesthesiology. 2008;109(2):318–38.

2 Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. N Engl J Med. 1997;336(24):1730–7.

3 Rincón DA, Sessler DI, Valero JF. Complicaciones de la hipotermia transoperatoria. Rev Colomb Anestesiol. 2004;32(3):185–93.

4 Rincón DA, Valero JF, Eslava-Schmalbach J. Construcción y validación de un modelo predictivo de hipotermia intraoperatoria. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2008;55(7):401–6.

5 Suárez JMC, Bustingorri JMZ. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: causas, complicaciones, prevención y tratamiento (I parte). Rev Esp Anestesiol Reanim. 2003;50(3):135–44.

6 Bustingorri JMZ, Suárez JMC. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: prevención y tratamiento (parte II). Rev Esp Anestesiol Reanim. 2003;50(4):197–208.

7 Satinoff E. Neural organization and evolution of thermal regulation in mammals. Science. 1978;201(4350):16–22.

8 Ekenvall L, Lindblad LE, Norbeck O, Etzell BM. Alpha-adrenoceptors and cold-induced vasoconstriction in human finger skin. Am J Physiol. 1988;255(5 Pt 2):H1000–3.

9 Poulos DA. Central processing of cutaneous temperature information. Fed Proc. 1981;40(14):2825–9.

10 Jessen C, Simon E. Spinal cord and hypothalamus as core

sensors of temperature in the conscious dog. 3. Identity of functions. Pflugers Arch. 1971;324(3):217–26.

11 Jessen C, Mayer ET. Spinal cord and hypothalamus as core sensors of temperature in the conscious dog. I. Equivalence of responses. Pflugers Arch. 1971;324(3):189–204.

12 Jessen C, Ludwig O. Spinal cord and hypothalamus as core sensors of temperature in the conscious dog. II. Addition of signals. Pflugers Arch. 1971;324(3):205–16.

13 Simon E. Temperature regulation: the spinal cord as a site of extrahypothalamic thermoregulatory functions. Rev Physiol Biochem Pharmacol. 1974;(71):1–76.

14 Jessen C, Feistkorn G. Some characteristics of core temperature signals in the conscious goat. Am J Physiol. 1984;247(3 Pt 2):R456–64.

15 Wyss CR, Brengelmann GL, Johnson JM, Rowell LB, Silverstein D. Altered control of skin blood flow at high skin and core temperatures. J Appl Physiol. 1975;38(5):839–45.

16 Cheng C, Matsukawa T, Sessler DI, Ozaki M, Kurz A, Merrifield B, et al. Increasing mean skin temperature linearly reduces the core-temperature thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. Anesthesiology. 1995;82(5):1160–8.

17 Lenhardt R, Greif R, Sessler DI, Laciny S, Rajek A, Bastanmehr H. Relative contribution of skin and core temperatures to vasoconstriction and shivering thresholds during isoflurane anesthesia. Anesthesiology. 1999;91(2):422–9.

18 Frank SM, Raja SN, Bulcao CF, Goldstein DS. Relative contribution of core and cutaneous temperatures to thermal comfort and autonomic responses in humans. J Appl Physiol. 1999;86(5):1588–93.

19 Crandall CG, Wilson TE, Kregel KC. Mechanisms and modulators of temperature regulation. J Appl Physiol. 2010;109(4):1219–20.

20 Benarroch EE. Thermoregulation: recent concepts and remaining questions. Neurology. 2007;69(12):1293–7.

21 Rincón DA. La termorregulación humana y su aplicación en la anestesiología. [Monografía]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia (Unidad de Anestesiología y Reanimación); 2004.

22 Boulant JA. Hypothalamic mechanisms in thermoregulation. Fed Proc. 1981;40(14):2843–50.

23 Cabanac M, Dib B. Behavioural responses to hypothalamic cooling and heating in the rat. Brain Res. 1983;264(1):79–87.

24 Glosten B, Sessler DI, Faure EA, Karl L, Thisted RA. Central temperature changes are poorly perceived during epidural anesthesia. Anesthesiology. 1992;77(1):10–6.

25 Washington DE, Sessler DI, Moayeri A, Merrifield B, McGuire J, Prager M, et al. Thermoregulatory responses to hyperthermia during isoflurane anesthesia in humans. J Appl Physiol. 1993;74(1):82–7.

26 Kurz A, Xiong J, Sessler DI, Dechert M, Noyes K, Belani K. Desflurane reduces the gain of thermoregulatory arteriovenous shunt vasoconstriction in humans. Anesthesiology. 1995;83(6):1212–9.

27 Ikeda T, Sessler DI, Tayefeh F, Negishi C, Turakhia M, Marder D, et al. Meperidine and alfentanil do not reduce the gain or maximum intensity of shivering. Anesthesiology. 1998;88(4):858–65.

28 Ikeda T, Kim JS, Sessler DI, Negishi C, Turakhia M, Jeffrey R. Isoflurane alters shivering patterns and reduces maximum shivering intensity. Anesthesiology. 1998;88(4):866–73.

29 Kurz A. Physiology of thermoregulation. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2008;22(4):627–44.

30 Pitoni S, Sinclair HL, Andrews PJD. Aspects of thermoregulation physiology. Curr Opin Crit Care. 2011;17(2):115–21.

31 Sessler DI. Defeating normal thermoregulatory defenses: induction of therapeutic hypothermia. Stroke. 2009;40(11):e614–21.

32 Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. Br J Anaesth. 2002;88(5):700–7.

33 Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med. 2002;346(25):1978–88.

34 González-Alonso J. Human thermoregulation and the cardiovascular system. Exp Physiol. 2012;97(3):340–6.

35 Sessler DI, Moayeri A, Støen R, Glosten B, Hynson J, McGuire J. Thermoregulatory vasoconstriction decreases cutaneous heat loss. Anesthesiology. 1990;73(4):656–60.

36 Sessler DI, McGuire J, Hynson J, Moayeri A, Heier T. Thermoregulatory vasoconstriction during isoflurane anesthesia minimally decreases cutaneous heat loss. Anesthesiology. 1992;76(5):670–5.

37 Nagashima K. Central mechanisms for thermoregulation in a hot environment. Ind Health. 2006;44(3):359–67.

38 Jessen K. An assessment of human regulatory non-shivering thermogenesis. Acta Anaesthesiol Scand. 1980;24(2):138–43.

39 Jessen K, Rabøl A, Winkler K. Total body and splanchnic thermogenesis in curarized man during a short exposure to cold. Acta Anaesthesiol Scand. 1980;24(4):339–44.

40 Mestyan J, Bata G, Jarai I, Fekete M. The significance of facial skin temperature in the chemical heat regulation of premature infants. Biol Neonat. 1964;7:243–54.

41 Dawkins MJ, Scopes JW. Non-shivering thermogenesis and brown adipose tissue in the human new-born infant. Nature. 1965;206(980):201–2.

42 Hey EN, Katz G. Temporary loss of a metabolic response to cold stress in infants of low birthweight. Arch Dis Child. 1969;44(235):323–30.

43 Durand J. Termorregulación. En: Meyer P, ed. Fisiología humana. Barcelona: Salvat; 1985. p. 1267–77.

44 Kranke P, Eberhart LHJ, Roewer N, Tramèr MR. Postoperative shivering in children: a review on pharmacologic prevention and treatment. Paediatr Drugs. 2003;5(6):373–83.

45 Brück K. Equilibrio térmico y regulación de la temperatura corporal. En: Schmidt RF, Thews G, eds. Fisiología humana. Madrid: Interamericana McGraw Hill; 1993. p. 683–705.

46 Falk B, Bar-Or O, MacDougall JD, McGillis L, Calvert R, Meyer F. Sweat lactate in exercising children and adolescents of varying physical maturity. J Appl Physiol. 1991;71(5):1735–40.

47 Buono MJ, Sjoholm NT. Effect of physical training on peripheral sweat production. J Appl Physiol. 1988;65(2):811–4.

48 Squire DL. Heat illness. Fluid and electrolyte issues for pediatric and adolescent athletes. Pediatr Clin North Am. 1990;37(5):1085–109.

49 Hemingway A, Price WM. The autonomic nervous system and regulation of body temperature. Anesthesiology. 1968;29(4):693–701.

50 Kolka MA, Stephenson LA. Cutaneous blood flow and local sweating after systemic atropine administration. Pflugers Arch. 1987;410(4-5):524–9.

51 English MJ, Farmer C, Scott WA. Heat loss in exposed volunteers. J Trauma. 1990;30(4):422–5.

52 Sessler DI, McGuire J, Sessler AM. Perioperative thermal insulation. Anesthesiology. 1991;74(5):875–9.

53 Hammarl-nd K, Nilsson GE, Oberg PA, Sedin G. Transepidermal water loss in newborn infants. I. Relation to ambient humidity and site of measurement and estimation of total transepidermal water loss. Acta Paediatr Scand. 1977;66(5):553–62.

54 Baumgart S. Radiant energy and insensible water loss in the premature newborn infant nursed under a radiant warmer. Clin Perinatol. 1982;9(3):483–503.

55 Sedin G, Hammarlund K, Nilsson GE, Strömberg B, Oberg PA. Measurements of transepidermal water loss in newborn infants. Clin Perinatol. 1985;12(1):79–99.

56 Sessler DI, Sessler AM, Hudson S, Moayeri A. Heat loss during surgical skin preparation. Anesthesiology. 1993;78(6):1055–64.

57 Bickler PE, Sessler DI. Efficiency of airway heat and moisture exchangers in anesthetized humans. Anesth Analg. 1990;71(4):415–8.

58 Bissonnette B. Thermoregulation and paediatric anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 1993;6:537–42.

59 Luginbuehl I. Pediatric anesthesia: Basic principles, state of the art, future. In: Bissonnette B, Anderson BJ, Bosenberg A, Engelhardt T, Mason LJ, Tobias JD, eds. Temperature regulation: physiology and pharmacology. Shelton: PMPH-USA; 2011. p. 221–58.

60 Asakura H. Fetal and neonatal thermoregulation. J Nippon Med Sch. 2004;71(6):360–70.

61 Graham JM, Edwards MJ, Edwards MJ. Teratogen update: gestational effects of maternal hyperthermia due to febrile illnesses and resultant patterns of defects in humans. Teratology. 1998;58(5):209–21.

62 Agrawal V, Hirsch E. Intrauterine infection and preterm labor. Semin Fetal Neonatal Med. 2012;17(1):12–9.

63 Roberts SB, Dallal GE. The new childhood growth charts. Nutr Rev. 2001;59(2):31–6.

64 Gibson S, Numa A. The importance of metabolic rate and the folly of body surface area calculations. Anaesthesia. 2003;58(1):50–5.

65 Rincón DA, Komaromy CY. Evaluación de seis fórmulas usadas para el cálculo de la superficie corporal. Rev Fac Med Univ Nac Colomb. 2004;52(2):115–20.

66 Puerta M. El tejido adiposo pardo. Investigación y Ciencia. 1996;14–20.

67 Blackburn ST. Thermorregulation. In: Blackburn ST, ed. Maternal, Fetal, and Neonatal Physiology: A Clinical Perspective. Maryland Heights: Saunders; 2013. p. 657–75.

68 Dominguez EA, Bar-Sela A, Musher DM. Adoption of thermometry into clinical practice in the United States. Rev Infect Dis. 1987;9(6):1193–201.

69 Mackowiak PA. Brief history of antipyretic therapy. Clin Infect Dis. 2000;31 Suppl 5:S154–6.

70 Atkins E. Fever: the old and the new. J Infect Dis. 1984;149(3):339–48.

71 Sessler DI. The thermoregulation story. Anesthesiology. 2013;118(1):181–6.

72 Hopkins PM. Malignant hyperthermia: pharmacology of triggering. Br J Anaesth. 2011;107(1):48–56.

73 Hendolin H, Länsimies E. Skin and central temperatures during continuous epidural analgesia and general anaesthesia in patients subjected to open prostatectomy. Ann Clin Res. 1982;14(4):181–6.

74 Sessler DI, Ponte J. Shivering during epidural anesthesia. Anesthesiology. 1990;72(5):816–21.

75 Hynson JM, Sessler DI, Glosten B, McGuire J. Thermal balance and tremor patterns during epidural anesthesia. Anesthesiology. 1991;74(4):680–90.

76 Witt L, Dennhardt N, Eich C, Mader T, Fischer T, Bräuer A, et al. Prevention of intraoperative hypothermia in neonates and infants: results of a prospective multicenter observational study with a new forced-air warming

system with increased warm air flow. Paediatr Anaesth. 2013;23(6):469–74.

77 Larach MG, Localio AR, Allen GC, Denborough MA, Ellis FR, Gronert GA, et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1994;80(4):771–9.

78 Larach MG, Rosenberg H, Larach DR, Broennle AM. Prediction of malignant hyperthermia susceptibility by clinical signs. Anesthesiology. 1987;66(4):547–50.

79 Ibarra P, Robledo B, Galindo M, Niño C, Rincón DA. Normas mínimas 2009 para el ejercicio de la anestesiología en Colombia. Rev Colomb Anestesiol. 2009;37:235–53.

80 Torossian A, TEMMP (Thermoregulation in Europe Monitoring and Managing Patient Temperature) Study Group. Survey on intraoperative temperature management in Europe. Eur J Anaesthesiol. 2007;24(8):668–75.

81 Echeverry P, Rincón DA, Monroy Charry AG, Higuera Redondo G, Rubio Elorza JH. Actitudes sobre vigilancia de la temperatura y protección térmica perioperatoria en Colombia: Encuesta a anestesiólogos líderes de departamentos de anestesiología y servicios quirúrgicos de alta complejidad. Rev Colomb Anestesiol (en prensa).

82 Barbieri P. Estudio de las estrategias de manejo de la temperatura corporal en pacientes bajo anestesia en una población de anestesiólogos federados de la República Argentina. Rev Argent Anestesiol. 2011;69(1):5–28.

83 Benzinger TH, Pratt AW, Kitzinger C. The thermostatic control of human metabolic heat production. Proc Natl Acad Sci USA. 1961;47(5):730–9.

84 Frank SM, El-Rahmany HK, Cattaneo CG, Barnes RA. Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. Anesthesiology. 2000;92(5):1330–4.

85 Kasai T, Hirose M, Yaegashi K, Matsukawa T, Takamata A, Tanaka Y. Preoperative risk factors of intraoperative hypothermia in major surgery under general anesthesia. Anesth Analg. 2002;95(5):1381–3.

86 Kongsayreepong S, Chaibundit C, Chadpaibool J, Komoltri C, Suraseranivongse S, Suwannanonda P, et al. Predictor of core hypothermia and the surgical intensive care unit. Anesth Analg. 2003;96(3):826–33.

87 Webb GE. Comparison of esophageal and tympanic temperature monitoring during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg. 1973;52(5):729–33.

88 Stone JG, Young WL, Smith CR, Solomon RA, Wald A, Ostapkovich N, et al. Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed? Anesthesiology. 1995;82(2):344–51.

89 Cork RC, Vaughan RW, Humphrey LS. Precision and accuracy of intraoperative temperature monitoring. Anesth Analg. 1983;62(2):211–4.

90 Ikeda T, Sessler DI, Marder D, Xiong J. Influence of thermoregulatory vasomotion and ambient temperature variation on the accuracy of core-temperature estimates by cutaneous liquid-crystal thermometers. Anesthesiology. 1997;86(3):603–12.

91 Colin J, Timbal J, Houdas Y, Boutelier C, Guieu JD. Computation of mean body temperature from rectal and skin temperatures. J Appl Physiol. 1971;31(3):484–9.

92 Paes BF, Vermeulen K, Brohet RM, Van der Ploeg T, de Winter JP. Accuracy of tympanic and infrared skin thermometers in children. Arch Dis Child. 2010;95(12):974–8.

93 Jefferies S, Weatherall M, Young P, Beasley R. A systematic review of the accuracy of peripheral thermometry in estimating core temperatures among febrile critically ill patients. Crit Care Resusc. 2011;13(3):194–9.

94 Gasim GI, Musa IR, Abdien MT, Adam I. Accuracy of tympanic temperature measurement using an infrared tympanic membrane thermometer. BMC Res Notes. 2013;6:194.

95 Bissonnette B, Sessler DI, LaFlamme P. Intraoperative temperature monitoring sites in infants and children and the effect of inspired gas warming on esophageal temperature. Anesth Analg. 1989;69(2):192–6.

96 Rubinstein EH, Sessler DI. Skin-surface temperature gradients correlate with fingertip blood flow in humans. Anesthesiology. 1990;73(3):541–5.

97 Ramanathan NL. A new weighting system for mean surface temperature of the human body. J Appl Physiol. 1964;19:531–3.

98 Shanks CA. Mean skin temperature during anaesthesia: an assessment of formulae in the supine surgical patient. Br J Anaesth. 1975;47(8):871–5.

99 Pertwee RG, Marshall NR, Macdonald AG. Behavioural thermoregulation in mice: effects of low doses of general anaesthetics of different potency. Exp Physiol. 1990;75(5):629–3.

100 Sessler DI. Central thermoregulatory inhibition by general anesthesia. Anesthesiology. 1991;75(4):557–9.

101 Sessler DI, Olofsson CI, Rubinstein EH, Beebe JJ. The thermoregulatory threshold in humans during halothane anesthesia. Anesthesiology. 1988;68(6):836–42.

102 Washington DE, Sessler DI, McGuire J, Hynson J, Schroeder M, Moayeri A. Painful stimulation minimally increases the thermoregulatory threshold for vasoconstriction during enflurane anesthesia in humans. Anesthesiology. 1992;77(2):286–90.

103 Sessler DI, Olofsson CI, Rubinstein EH. The thermoregulatory threshold in humans during nitrous oxide-fentanyl anesthesia. Anesthesiology. 1988;69(3):357–64.

104 Annadata R, Sessler DI, Tayefeh F, Kurz A, Dechert M. Desflurane slightly increases the sweating threshold but produces marked, nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. Anesthesiology. 1995;83(6):1205–11.

105 Ozaki M, Sessler DI, Suzuki H, Ozaki K, Tsunoda C, Atarashi K. Nitrous oxide decreases the threshold for vasoconstriction less than sevoflurane or isoflurane. Anesth Analg. 1995;80(6):1212–6.

106 Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, Bjorksten AR, Merrifield B, Cheng C. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. Anesthesiology. 1995;82(5):1169–80.

107 Hynson JM, Sessler DI, Belani K, Washington D, McGuire J, Merrifield B, et al. Thermoregulatory vasoconstriction during propofol/nitrous oxide anesthesia in humans: threshold and oxyhemoglobin saturation. Anesth Analg. 1992;75(6):947–52.

108 Bissonnette B, Sessler DI. Thermoregulatory thresholds for vasoconstriction in pediatric patients anesthetized with halothane or halothane and caudal bupivacaine. Anesthesiology. 1992;76(3):387–92.

109 Bissonnette B, Sessler DI. The thermoregulatory threshold in infants and children anesthetized with isoflurane and caudal bupivacaine. Anesthesiology. 1990;73(6):1114–8.

110 Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A, McGuire J. Absence of nonshivering thermogenesis in anesthetized adult humans. Anesthesiology. 1993;79(4):695–703.

111 Plattner O, Semsroth M, Sessler DI, Papousek A, Klasen C, Wagner O. Lack of nonshivering thermogenesis in infants anesthetized with fentanyl and propofol. Anesthesiology. 1997;86(4):772–7.

112 Dicker A, Ohlson KB, Johnson L, Cannon B, Lindahl SG, Nedergaard J. Halothane selectively inhibits nonshivering thermogenesis. Possible implications for thermoregulation during anesthesia of infants. Anesthesiology. 1995;82(2):491–501.

113 Sessler DI, Rubinstein EH, Moayeri A. Physiologic responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. Anesthesiology. 1991;75(4):594–610.

114 Sharkey A, Lipton JM, Murphy MT, Giesecke AH. Inhibition of postanesthetic shivering with radiant heat. Anesthesiology. 1987;66(2):249–52.

115 Sessler DI. Sweating threshold during isoflurane anesthesia in humans. Anesth Analg. 1991;73(3):300–3.

116 Lopez M, Ozaki M, Sessler DI, Valdes M. Physiologic responses to hyperthermia during epidural anesthesia and combined epidural/enflurane anesthesia in women. Anesthesiology. 1993;78(6):1046–54.

117 Hammel HT. Regulation of internal body temperature. Annu Rev Physiol. 1968;30:641–710.

118 Frank SM, Beattie C, Christopherson R, Norris EJ, Rock P, Parker S, et al. Epidural versus general anesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictors of inadvertent hypothermia. Anesthesiology. 1992;77(2):252–7.

119 Matsukawa T, Sessler DI, Christensen R, Ozaki M, Schroeder M. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. Anesthesiology. 1995;83(5):961–7.

120 Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM, Schroeder M, Ozaki M, Kurz A, et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. Anesthesiology. 1995;82(3):662–73.

121 Roe CF, Cohn FL. The causes of hypothermia during spinal anesthesia. Surg Gynecol Obstet. 1972;135(4):577–80.

122 Ahmad F, Wang MY, Levi AD. Hypothermia for Acute Spinal Cord Injury-A Review. World Neurosurg. 2013;

123 Kurz A, Sessler DI, Schroeder M, Kurz M. Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia. Anesth Analg. 1993;77(4):721–6.

124 Ozaki M, Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R, Schroeder M, Moayeri A, et al. Thermoregulatory thresholds during epidural and spinal anesthesia. Anesthesiology. 1994;81(2):282–8.

125 Benzon HT, Cheng SC, Avram MJ, Molloy RE. Sign of complete sympathetic blockade: sweat test or sympathogalvanic response? Anesth Analg. 1985;64(4):415–9.

126 Mercer JB, Jessen C. Central thermosensitivity in conscious goats: hypothalamus and spinal cord versus residual inner body. Pflugers Arch. 1978;374(2):179–86.

127 Ponte J, Sessler DI. Extradurals and shivering: effects of cold and warm extradural saline injections in volunteers. Br J Anaesth. 1990;64(6):731–3.

128 Harris MM, Lawson D, Cooper CM, Ellis J. Treatment of shivering after epidural lidocaine. Reg Anesth. 1989;14(1):13–8.

129 Boulant JA. Role of the preoptic-anterior hypothalamus in thermoregulation and fever. Clin Infect Dis. 2000;31 Suppl 5:S157–61.

130 Glosten B, Sessler DI, Ostman LG, Faure EA, Karl L, Thisted RA. Intravenous lidocaine does not cause shivering-like tremor or alter thermoregulation. Reg Anesth. 1991;16(4):218–22.

131 Panzer O, Ghazanfari N, Sessler DI, Yücel Y, Greher M, Akça O, et al. Shivering and shivering-like tremor during labor with and without epidural analgesia. Anesthesiology. 1999;90(6):1609–16.

132 Stevens WC, Cromwell TH, Halsey MJ, Eger EI, Shakespeare TF, Bahlman SH. The cardiovascular effects of a

new inhalation anesthetic, Forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension. Anesthesiology. 1971;35(1):8–16.

133 Sessler DI, McGuire J, Moayeri A, Hynson J. Isoflurane-induced vasodilation minimally increases cutaneous heat loss. Anesthesiology. 1991;74(2):226–32.

134 Roe CF. Effect of bowel exposure on body temperature during surgical operations. Am J Surg 1971;122(1):13–5.

135 Sessler DI. Perioperative heat balance. Anesthesiology. 2000;92(2):578–96.

136 Hynson JM, Sessler DI. Intraoperative warming therapies: a comparison of three devices. J Clin Anesth. 1992;4(3):194–9.

137 Bräuer A, Perl T, English MJM, Quintel M. Perioperative thermal insulation. Surg Technol Int. 2007;16:41–5.

138 Sessler DI, Schroeder M. Heat loss in humans covered with cotton hospital blankets. Anesth Analg. 1993;77(1):73–7.

139 Smith CE, Gerdes E, Sweda S, Myles C, Punjabi A, Pinchak AC, et al. Warming intravenous fluids reduces perioperative hypothermia in women undergoing ambulatory gynecological surgery. Anesth Analg. 1998;87(1):37–41.

140 Kurz A, Sessler DI, Christensen R, Dechert M. Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans. Anesthesiology. 1995;83(3):491–9.

141 Belani K, Sessler DI, Sessler AM, Schroeder M, McGuire J, Merrifield B, et al. Leg heat content continues to decrease during the core temperature plateau in humans anesthetized with isoflurane. Anesthesiology. 1993;78(5):856–63.

142 Thornberry EA, Mazumdar B. The effect of changes in arm temperature on neuromuscular monitoring in the presence of atracurium blockade. Anaesthesia. 1988;43(6):447–9.

143 Ohlson KB, Lindahl SG, Cannon B, Nedergaard J. Analysis of the cellular mechanism for halothane inhibition of brown adipose tissue thermogenesis. Ann N Y Acad Sci. 1997;813:718–21.

144 Kurz A, Sessler DI, Narzt E, Lenhardt R, Lackner F. Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. Anesth Analg. 1995;80(3):562–7.

145 Forbes SS, Eskicioglu C, Nathens AB, Fenech DS, Laflamme C, McLean RF, et al. Evidence-based guidelines for prevention of perioperative hypothermia. J Am Coll Surg. 2009;209(4):492–503.

146 Simbruner G, Weninger M, Popow C, Herholdt WJ. Regional heat loss in newborn infants. Part I: Heat loss in healthy newborns at various environmental temperatures. S Afr Med J. 1985;68(13):940-4.

147 Simbruner G, Weninger W, Popow C, Herholdt WJ. Regional heat loss in newborn infants. Part II. Heat loss in newborns with various diseases--a method of assessing local metabolism and perfusion. S Afr Med J. 1985;68(13):945–8.

148 Scott SM. Thermal blanket injury in the operating room. Arch Surg. 1967;94(2):181.

149 Crino MH, Nagel EL. Thermal burns caused by warming blankets in the operating room. Anesthesiology. 1968;29(1):149–50.

150 Gendron F. "Burns" occurring during lengthy surgical procedures. J Clin Eng. 1980;5(1):19–26.

151 Goudsouzian NG, Morris RH, Ryan JF. The effects of a warming blanket on the maintenance of body temperatures in anesthetized infants and children. Anesthesiology. 1973;39(3):351–3.

152 Sessler DI, Moayeri A. Skin-surface warming: heat flux and central temperature. Anesthesiology. 1990;73(2):218–24.

153 Kurz A, Kurz M, Poeschl G, Faryniak B, Redl G, Hackl W. Forced-air warming maintains intraoperative normothermia better than circulating-water mattresses. Anesth Analg. 1993;77(1):89–95.

154 Müller CM, Langenecker S, Andel H, Nantschev I, Hölzenbein TJ, Zimpfer M. Forced-air warming maintains normothermia during orthotopic liver transplantation. Anaesthesia. 1995;50(3):229–32.

155 Anshus JS, Endahl GL, Mottley JL. Microwave heating of intravenous fluids. Am J Emerg Med. 1985;3(4):316–9.

156 Aldrete JA. Preventing hypothermia in trauma patients by microwave warming of i.v. fluids. J Emerg Med. 1985;3(6):435–42.

157 Chittawatanarat K, Akanitthaphichat S. Microwave oven: how to use it as a crystalloid fluid warmer. J Med Assoc Thai. 2009;92(11):1428–33.

158 Hirsch J, Menzebach A, Welters ID, Dietrich GV, Katz N, Hempelmann G. Indicators of erythrocyte damage after microwave warming of packed red blood cells. Clin Chem. 2003;49(5):792–9.

159 Faries G, Johnston C, Pruitt KM, Plouff RT. Temperature relationship to distance and flow rate of warmed i.v. fluids. Ann Emerg Med. 1991;20(11):1198–200.

160 Ohtsuka N, Yamakage M, Chen X, Kamada Y, Namiki A. Evaluation of four techniques of warming intravenous fluids. J Anesth. 2002;16(2):145–9.

161 Bissonnette B, Paut O. Active warming of saline or blood is ineffective when standard infusion tubing is used: an experimental study. Can J Anaesth. 2002;49(3):270–5.

162 Bissonnette B, Sessler DI, LaFlamme P. Passive and active inspired gas humidification in infants and children.

Anesthesiology. 1989;71(3):350–4.

163 Bissonnette B, Sessler DI. Passive or active inspired gas humidification increases thermal steady-state temperatures in anesthetized infants. Anesth Analg. 1989;69(6):783–7.

164 Forbes AR. Humidification and mucus flow in the intubated trachea. Br J Anaesth. 1973;45(8):874–8.

165 Forbes AR. Temperature, humidity and mucus flow in the intubated trachea. Br J Anaesth. 1974;46(1):29–34.

166 Mauermann WJ, Nemergut EC. The anesthesiologist's role in the prevention of surgical site infections. Anesthesiology. 2006;105(2):413–21–quiz439–40.

167 Forbes SS, McLean RF. Review article: the anesthesiologist's role in the prevention of surgical site infections. Can J Anaesth. 2013;60(2):176–83.

168 Greif R, Akça O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI, Outcomes Research Group. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. N Engl J Med. 2000;342(3):161–7.

169 Sheffield CW, Sessler DI, Hopf HW, Schroeder M, Moayeri A, Hunt TK, et al. Centrally and locally mediated thermoregulatory responses alter subcutaneous oxygen tension. Wound Repair Regen. 1996;4(3):339–45.

170 Hopf HW, Hunt TK, West JM, Blomquist P, Goodson WH, Jensen JA, et al. Wound tissue oxygen tension predicts the risk of wound infection in surgical patients. Arch Surg. 1997;132(9):997–1004–discussion1005.

171 Saririan K, Nickerson DA. Enhancement of murine in vitro antibody formation by hyperthermia. Cell Immunol. 1982;74(2):306–12.

172 Van Oss CJ, Absolom DR, Moore LL, Park BH, Humbert JR. Effect of temperature on the chemotaxis, phagocytic engulfment, digestion and O2 consumption of human polymorphonuclear leukocytes. J Reticuloendothel Soc. 1980;27(6):561–5.

173 Wenisch C, Narzt E, Sessler DI, Parschalk B, Lenhardt R, Kurz A, et al. Mild intraoperative hypothermia reduces production of reactive oxygen intermediates by polymorphonuclear leukocytes. Anesth Analg. 1996;82(4):810–6.

174 Hohn DC, MacKay RD, Halliday B, Hunt TK. The effects of oxygen tension on the microbicidal function of leukocytes in wound and in vitro. Surg Forum. 1976;27:18–20.

175 Burke JF. The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. Surgery. 1961;50:161–8.

176 Mackowiak PA. Direct effects of hyperthermia on pathogenic microorganisms: Teleologic implications with regard to fever. Rev Infect Dis. 1981;3(3):508–20.

177 Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. Anesthesiology. 2001;95(2):531–43.

178 Valeri CR, Feingold H, Cassidy G, Ragno G, Khuri S, Altschule MD. Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. Ann Surg. 1987;205(2):175–81.

179 Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR, Kestin AS, Rohrer MJ, Valeri CR. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. Thromb Haemost. 1994;71(5):633–40.

180 Srivali N, Ahmed S, Cheungpasitporn W, Chongnarungsin D. Therapeutic hypothermia and effects on coagulopathy. Am J Emerg Med. 2012;30(6):1001.

181 Reed RL, Johnson TD, Hudson JD, Fischer RP. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. J Trauma. 1992;33(3):465–70.

182 Dahlbäck B. Blood coagulation. Lancet. 2000;355(9215):1627–32.

183 Kettner SC, Kozek SA, Groetzner JP, Gonano C, Schellongowski A, Kucera M, et al. Effects of hypothermia on thrombelastography in patients undergoing cardiopulmonary bypass. Br J Anaesth. 1998;80(3):313–7.

184 Frank SM, Beattie C, Christopherson R, Norris EJ, Perler BA, Williams GM, et al. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology. 1993;78(3):468–76.

185 Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. JAMA. 1997;277(14):1127–34.

186 Vitez TS, White PF, Eger EI. Effects of hypothermia on halothane MAC and isoflurane MAC in the rat. Anesthesiology. 1974;41(1):80–1.

187 Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. Anesth Analg. 1995;80(5):1007–14.

188 Heier T, Caldwell JE, Sessler DI, Miller RD. Mild intraoperative hypothermia increases duration of action and spontaneous recovery of vecuronium blockade during nitrous oxide-isoflurane anesthesia in humans. Anesthesiology. 1991;74(5):815–9.

189 Macario A, Weinger M, Carney S, Kim A. Which clinical anesthesia outcomes are important to avoid? The perspective of patients. Anesth Analg. 1999;89(3):652–8.

190 Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ, Fleisher LA, Gorman RB, Sitzmann JV, et al. The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. A randomized clinical trial. Anesthesiology. 1995;82(1):83–93.

191 De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. Anesthesiology. 2002;96(2):467–84.

192 Horn EP, Sessler DI, Standl T, Schroeder F, Bartz HJ, Beyer JC, et al. Non-thermoregulatory shivering in patients recovering from isoflurane or desflurane anesthesia. Anesthesiology 1998;89(4):878–86.

193 Bruining HA, Boelhouwer RU. Acute transient hypokalemia and body temperature. Lancet. 1982;2(8310):1283–4.

194 Boelhouwer RU, Bruining HA, Ong GL. Correlations of serum potassium fluctuations with body temperature after major surgery. Crit Care Med. 1987;15(4):310–2.

195 Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg. 2001;94(5):697–705.

196 Pietrini D, Piastra M, Luca E, Mancino A, Conti G, Cavaliere F, et al. Neuroprotection and hypothermia in infants and children. Curr Drug Targets. 2012;13(7):925–35.

197 Nielsen N, Friberg H, Gluud C, Herlitz J, Wetterslev J. Hypothermia after cardiac arrest should be further evaluated—a systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. Int J Cardiol. 2011;151(3):333–41.

198 Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD003311.

199 Georgiou AP, Manara AR. Role of therapeutic hypothermia in improving outcome after traumatic brain injury: a systematic review. Br J Anaesth. 2013;110(3):357–67.

200 Scholefield B, Duncan H, Davies P, Gao Smith F, Khan K, Perkins GD, et al. Hypothermia for neuroprotection in children after cardiopulmonary arrest. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2:CD009442.

201 Arrich J, Holzer M, Havel C, Müllner M, Herkner H. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev. 2012;9:CD004128.

202 Rittenberger JC, Callaway CW. Temperature management and modern post-cardiac arrest care. N Engl J Med. 2013, Dec 5;369(23):2262-3.

203 Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med. 2013, Dec 5;369(23):2197-206.

Capítulo 17 | **Fluidoterapia**

Tratado de anestesia pediátrica

Fernando Luis Tomiello

- *Médico especialista en Anestesiología y en Terapia Intensiva*
- *Consultor del Servicio de Anestesiología, Hospital de Pediatría S.A.M.I.C.*
- *Medico especialista del Hospital de Pediatria, Buenos Aires, Argentina*

INTRODUCCIÓN

¡Claro que debemos pasarles líquidos a los pacientes! Pero, actualmente, esta afirmación está inserta en un contexto médico-tecnológico, que seguramente no fue el que estudiamos años atrás. Por lo tanto, actualizar o poner al día los argumentos que hemos aprendido desde hace décadas nos permite ver el nuevo entorno al que hemos sido empujados por la creciente tecnología, que nos asiste y abate a la vez. Las nuevas teorías de ***Early Goal Directed Fluid Therapy (EGDFT)***, la monitorización invasiva y no invasiva del volumen sanguíneo circulante, los nuevos datos farmacocinéticos de los fluidos y los nuevos fluidos están creando un nuevo contexto para la terapia con estos elementos. Actualmente, la tecnología y las últimas investigaciones sobre la farmacocinética de los fluidos nos indican las necesidades en forma más precisa y podemos inferir el fluido ideal para cada situación.

Entonces, es necesario identificar el entorno o el cuadro clínico que rodea al paciente, las posibilidades tecnológicas y el fluido que, como fármaco que es, tiene su indicación precisa, sus contraindicaciones y sus reacciones adversas y tóxicas. Es tan importante usar bien estos medicamentos (los fluidos) como poder medir sus consecuencias; a esto se refieren Selewski et al. cuando dicen: "Estos resultados sugieren que intervenir antes del desarrollo de una sobrecarga significativa de líquidos puede ser más eficaz clínicamente que intentar la eliminación del líquido después de que la sobrecarga se ha desarrollado"(1).

¡Qué difícil es cambiar lo aprendido! Se dice que la palabra ***aprender*** deriva de ***prender*** o ***agarrar***, como una tachuela que prende un papel; pensando en esto, recuerdo muchos papeles prendidos con tachuelas por toda la casa y sé que muchos de ellos ya no tienen ningún significado, pero siguen firmemente adheridos, amarillentos y omnipotentes. Debemos adaptarnos a las nuevas realidades, aunque hasta ahora nos haya ido bien, porque seguramente tampoco hemos medido las consecuencias de nuestro actuar, hemos pasado por alto el edema que presentaban muchos pacientes, los trastornos de oxigenación, la acidosis, el aumento de peso en los pulmones, el edema intestinal, etcétera. A pesar de que mucha agua ha atravesado los capilares en este siglo, solo en los últimos años han comenzado a cambiar nuestros conceptos (2).

En este capítulo, se propone utilizar los fluidos racionalmente, como una droga, con un fin terapéutico preciso, midiendo las consecuencias y previniendo las complicaciones que derivan de su uso. En la primera parte, se enumeran las indicaciones de los fluidos en la anestesia pediátrica y se explican las bases para medir de una manera racional los líquidos corporales y para estimar sus pérdidas. Luego se describe de manera detallada la forma como se pierden los fluidos, las posibles causas y consecuencias de subestimar estas pérdidas y la manera como se debe evaluar la terapia con fluidos en el niño quirúrgico. Por último, se dan recomendaciones para elegir el tipo de fluido, se exponen los motivos para evitar el uso de los cristaloides con electrolitos y se presentan los argumentos que se deben considerar al momento de seleccionar el coloide que se va a usar.

¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES DE LOS FLUIDOS EN LA ANESTESIA PEDIÁTRICA?

Los anestesiólogos hemos desarrollado indicaciones precisas, que se adaptan a nuestras situaciones particulares. Las situaciones particulares que ameritan el uso de fluidos durante la anestesia están relacionadas con el devenir de la cirugía; algunas de estas situaciones son: reemplazar y expandir el volumen plasmático, reponer el sangrado del lecho quirúrgico y, por una lesión vascular, tratar la anemia y las múltiples extracciones de sangre, proveer seguridad ante las pérdidas de sangre, mejorar la microcirculación, aumentar la entrega de oxígeno y realizar hemodilución normovolémica.

Cualquier pérdida de sangre, del lecho quirúrgico o vascular directa, desencadena una serie de procesos locales y a distancia que comprometen seriamente la integridad de la red microvascular. La hemorragia induce a liberación de sustancias, como la ***Intercellular Adhesion Molecules-1*** (moléculas de adherencia intercelular; ICAM-1, por sus siglas en inglés), que producen alteración en los linfáticos del mesenterio intestinal, que pueden inducir a falla multiorgánica (3), y el factor de necrosis tisular, que produce disfunción de la contractilidad del miocardio, y, si esta liberación dura varias horas, la disminución de la contractilidad se mantiene (4). En consecuencia, actualmente tenemos claro que los efectos de un evento local no quedan confinados a este medio y que existen complicaciones a distancia en el órgano blanco, con trastornos de la función y en la red microvascular, con aumento de permeabilidad, edema y alteraciones de la inmunidad.

Los pacientes bajo anestesia deben tener una vía venosa canalizada y permeable. Este tema ha sido motivo de amplia discusión durante los últimos años: por una parte, Wilson y Engelhardt realizaron una revisión que concluyó que "se puede realizar la anestesia general para pacientes ambulatorios de anestesia dental sin la obligatoriedad de un acceso intravenoso" (5); por otra, Pettigrew et al. realizaron una importante encuesta en el Reino Unido sobre la anestesia general sin vía venosa, y concluyeron que "la mayoría de los encuestados para este estudio informó que ellos por lo general, establecen un acceso intravenoso para los niños sometidos a anestesia general, excepto en circunstancias específicas" (6). Como nuestros pacientes no pueden solicitar líquidos para beber, es recomendable instalar una infusión de fluidos para sustituir las pérdidas insensibles. Cuando se prevé la necesidad de administrar gran cantidad de líquidos, es imprescindible contar con los accesos vasculares desde el principio de la cirugía. La premisa es usar catéteres cortos y gruesos, y se debe recordar que los equipos de venoclisis muy finos y largos pueden hacer fracasar nuestra previsión.

¿EXISTE UNA MANERA RACIONAL PARA MEDIR LOS LÍQUIDOS CORPORALES Y ESTIMAR SUS PÉRDIDAS?

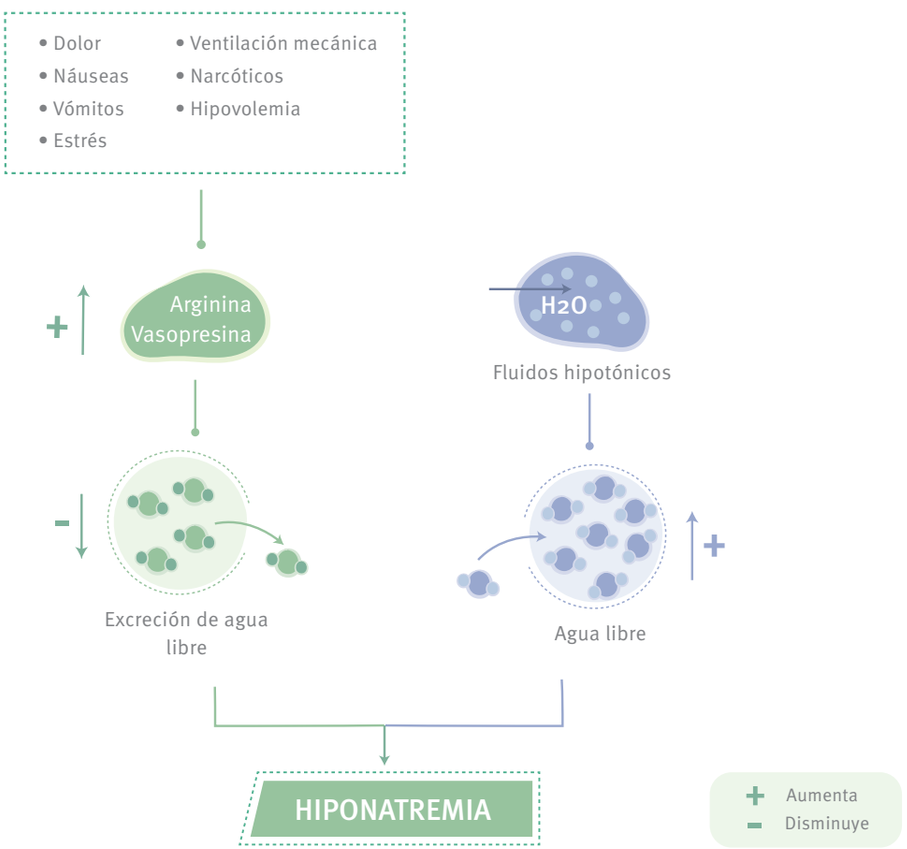
Debemos comprender la terapia con fluidos como una recomposición de las alteraciones fisiopatológicas. Tenemos que alejarnos de las tablas y de las fórmulas, que, sin entender al paciente o el trauma quirúrgico, pretenden obligarnos a hacer una mayúscula simplificación de la fisiología, de la fisiopatología, de la clínica, de la terapéutica y de una intervención médica tan trascendental y alteradora como es la fluidoterapia perioperatoria.

Actualmente, tenemos claro que la forma como calculábamos y realizábamos el mantenimiento y el reemplazo de los líquidos corporales en los niños sometidos a cirugía era inadecuada. A. G. Bailey et al. dicen que "La glucosa, los electrolitos y los requisitos del volumen intravascular del paciente quirúrgico pediátrico pueden ser bastante diferentes de la población descrita originalmente, y en consecuencia el uso de líquidos hipotónicos tradicio-

nales propuesto por Holliday y Segar puede causar complicaciones, como la hiperglucemia y la hiponatremia, en el posoperatorio del paciente quirúrgico" (7). Cunliffe y Potter (8), al reflexionar en su editorial sobre el uso de las fórmulas de Holliday y Segar para calcular las necesidades basales de los líquidos y la reposición de los fluidos en los niños quirúrgicos, se preguntan: "¿Puede el uso de esta fórmula producir un desastre iatrogénico, la muerte o un daño neurológico permanente por la hiponatremia?". Asimismo, Neville et al. afirman que "El reconocimiento de la hiponatremia adquirida en el hospital como una causa importante de morbilidad y mortalidad en niños y adultos ha avivado el debate sobre la tonicidad óptima y el volumen de líquidos por vía intravenosa para los niños enfermos" (9).

Moritz y Ayus, quienes son nefrólogos, al referirse a la hiponatremia adquirida en el hospital, afirman que es el resultado de dos factores combinados: 1) un deterioro de la capacidad de excretar agua libre, debido a un exceso de la arginina vasopresina, y 2) la administración de fluidos hipotónicos durante el posoperatorio. También afirman que los niños quirúrgicos tienen un alto riesgo de desarrollar hiponatremia, porque son sometidos a múltiples estímulos para la producción de arginina vasopresina, incluidos el dolor, el estrés, las náuseas y los vómitos, la ventilación con presión positiva, la administración de narcóticos y la depleción del volumen intravascular; la combinación de estos factores pone virtualmente a todos los pacientes posoperatorios en riesgo de desarrollar hiponatremia (10). Por otro lado, P.-A. Lönnqvist (11), alertó sobre los riesgos y las graves consecuencias de usar estrategias de fluidos intravenosos perioperatorios subóptimos (*figura 17.1*).

Figura 17.1 *Hiponatremia posoperatoria*



Fuente: *Autores*

Quizás, las alteraciones de los líquidos más importantes para un anestesiólogo son la pérdida del volumen de la sangre circulante y la pérdida o la alteración en la composición de los fluidos corporales. Aunque es importante medir las fugas de todos los fluidos, en la práctica clínica solo podemos hacerlo con la sangre y la orina. En consecuencia, a continuación describiremos estos dos fluidos de manera detallada.

Volumen total de sangre circulante o volemia

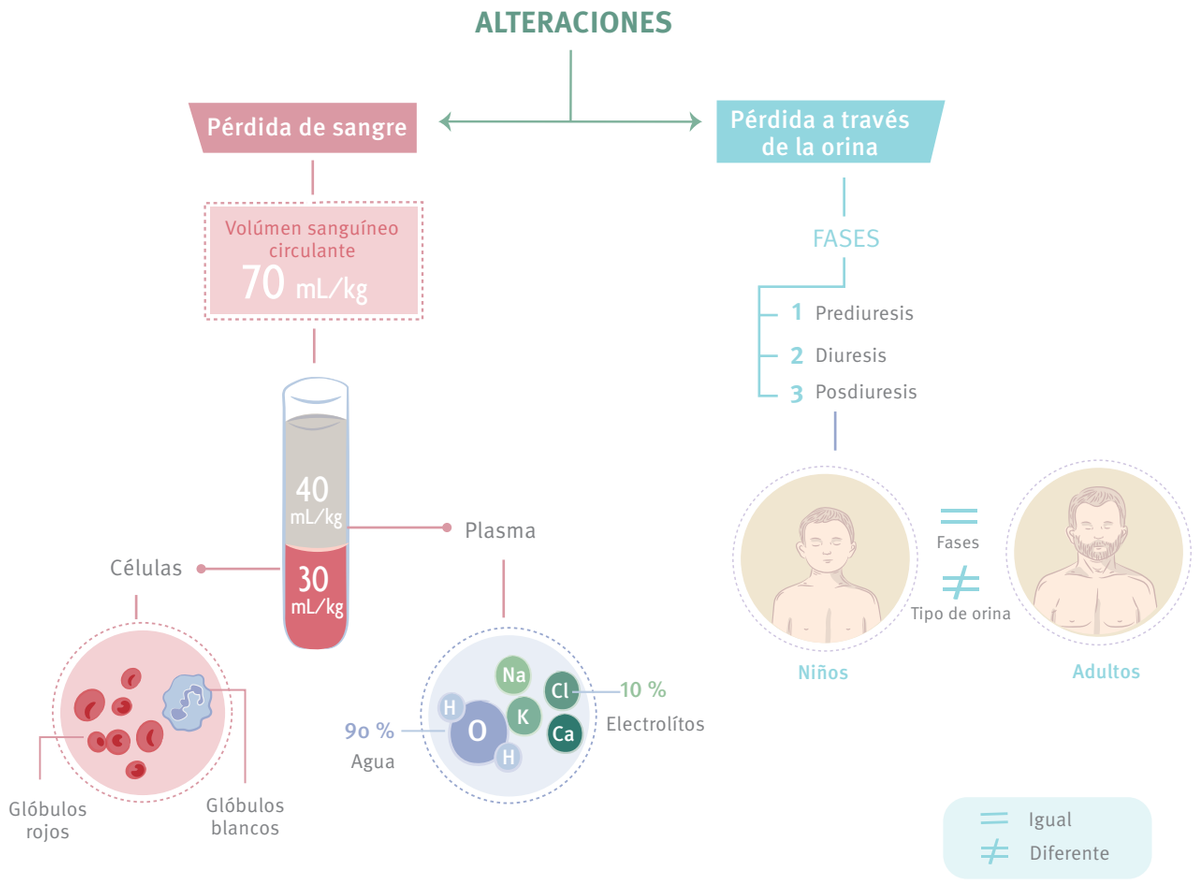
Sabemos que la cantidad de agua corporal varía con la edad, el sexo, la raza, etcétera. Además, conocemos que el plasma está conformado por agua en un 90 %. Sin embargo, existen varios trabajos que afirman que el volumen total de la sangre circulante, el volumen del plasma y la masa de glóbulos rojos son bastante similares durante toda la vida de los seres humanos. Leipala et al. (12), quienes usaron la dilución de la hemoglobina fetal en 23 infantes pretérmino, de entre 26 y 36 semanas de edad gestacional, con pesos de entre 510 y 1 485 g, y realizaron las mediciones aproximadamente a los 4 días de nacidos, reportaron una media de volemia de 70 mL/kg en aquellos con crecimiento normal, y la misma cifra en los bebés de menor edad gestacional. Leung et al. (13), quienes también usaron la dilución de la hemoglobina fetal y la densimetría de colorante en los tejidos en 17 neonatos, con un promedio de 28 semanas de gestación y 1 030 g de peso corporal total promedio, y realizaron las mediciones a los 6 días de nacidos, reportaron que la media de la volemia fue de 70,19 y 70,80 mL/kg para cada método. Últimamente, N. Aladangady et al. (14), quienes usaron los métodos de ***indocyanine green*** y densitometría pulsada de colorante, en neonatos entre 1 200 a 1 300 g y con edad gestacional entre 23 y 40 semanas, reportaron valores de volemia entre 68,9 y 70,5 mL/kg. A. Raes et al. (15), quienes usaron albúmina sérica humana marcada con yodo radioactivo ($_{131}$I-HSA) y glóbulos rojos marcados con cromo radioactivo ($_{51}$Cr RBC) para realizar mediciones en 77 niños, 42 varones y 35 niñas, con una edad promedio de 9,8 ± 4 años y con un peso corporal promedio de 35,5 kg, reportaron una volemia de 77,4 mL/kg para los varones y de 68,7 ml/kg para las niñas, con un volumen de sangre promedio de ambos grupos de 73,5 mL/kg. Sawka et al. (16), usando los mismos métodos de medición en 51 deportistas, con edad promedio de 22 años, reportaron una volemia de 69 mL/kg. Por último, Tschaikowsky et al. (17), quienes usaron los métodos de monóxido de carbono y del ***hydroxyethyl starch*** en los adultos, con una media de edad de 40,9 años, entre 20 y 76 años, y un peso corporal promedio de 74,8 kg, reportaron una volemia de 69,01 mL/kg, con el primer método, y de 69,63 mL/kg y de 70,33 mL/kg, con el segundo método.

Entonces, puede concluirse que la diferencia entre el volumen de la sangre total circulante (70 mL/kg), menos el volumen del plasma (40 mL/kg,), da como resultado 30 mL/kg, que corresponde al volumen de los glóbulos rojos. Parece ser que estos volúmenes son bastante estables, aunque se puede pensar que existe una variación aproximada del 10 %. Así, 70 mL/kg ± 7 mL/kg parece ser un número mágico en casi todas las edades y hasta en otros animales.

También es importante conocer cómo se compone este volumen total de sangre circulante. Anthony et al. (18), quienes usaron la técnica de dilución del colorante con ***indocyanine green***, midieron el volumen del plasma en 18 neonatos pretérmino y de término, con una edad gestacional promedio de 30 semanas, y reportaron que el volumen del plasma era de 40,9 mL/kg. Ernest et al. (19), en 1992, evaluaron 15 pacientes críticamente enfermos, con un Apache II de 14, y con una edad promedio de 64 años , entre 18 y 87 años, y reportaron que el volumen del plasma variaba entre 42,4 y 42,8 mL/kg. Finalmente, es importante comentar el trabajo de Jacob et al. (20), quien midió el volumen de la sangre preoperatorio luego de una noche de ayuno en adultos sanos, y encontró una volemia promedio preayuno de 4123 ± 589, y de 3882 ± 366 mL después del ayuno, una diferencia no significativa (*figura 17.2*).

Podemos calcular con bastante fidelidad las pérdidas de sangre y los requerimientos de reposición de volemia prestando mucha atención a la salida de la sangre del cuerpo, mi-

Figura 17.2 *Alteración de fluídos*



Fuente: *Autores*

lilitro a mililitro. J. A. Quina et al. (21) dicen que "Los bebés tienen un volumen circulatorio limitado, que pueden tolerar su reducción hasta que han perdido un volumen significativo; pero, a partir de entonces, empeoran rápidamente. Por esto, es imprescindible colocar un acceso vascular que permita una infusión rápida" (21).

Volumen de orina o diuresis

La diuresis es uno de los volúmenes más sensibles a todos los cambios en los líquidos de nuestro organismo. El ritmo diurético se correlaciona con un mayor o menor volumen de agua, con una mayor o menor concentración de solutos y con alteraciones particulares, como la proteinuria, la glucosuria, etcétera.

El recién nacido pretérmino tiene alteraciones particulares. Lorenz et al. (22) analizaron las tres fases diuréticas en 28 neonatos, con pesos que variaban entre 539 a 1 000 g, con edad gestacional entre 23 y 29 semanas, y con una edad posnatal media al inicio del estudio de 25 h de vida extrauterina y de 96 h al final del estudio. Durante la fase prediurética, el volumen

urinario promedio fue de 1,6 mL/kg/h, la excreción de sodio urinario de 0,1 mEq/kg/h, la rata de filtración glomerular de 0,22 mL/kg/h, la fracción excretada de sodio (FENa) de 6,2 % y la osmolaridad urinaria de 221 mOsm/kg; durante la fase diurética, el volumen urinario promedio fue de 4,5 mL/kg/h, la excreción de sodio urinario también se triplicó y la R.F.G, y la FENa se duplicaron, pero no hubo cambios en la osmolaridad urinaria. A lo largo de la fase posdiurética, el volumen urinario promedio fue de 3,5 mL/kg/h, la excreción de sodio urinario disminuyó a valores intermedios de las fases anteriores, la FENa llegó a los niveles prediuréticos y no hubo cambios en la rata de filtración glomerular ni en la osmolaridad urinaria. Así, los autores concluyeron que los niños con muy bajo peso al nacer manifiestan las mismas tres fases de homeostasis de los líquidos y los electrolitos que los niños más maduros, sin importar el ambiente térmico; asimismo, que la diuresis y la natriuresis se debieron a incrementos abruptos en la rata de filtración glomerular y en la FENa, y especulan que ello puede ser el resultado de la expansión del espacio extracelular y de la reabsorción del líquido del pulmón fetal. S. B. Ramiro-Tolentino et al. (23) encontraron tendencias y valores similares en 22 recién nacidos pretérmino, entre 23 y 29 semanas de gestación, con un peso de 540 a 982 g, durante los primeros cuatro días de vida.

Resulta interesante analizar la relación entre la ventilación y la diuresis. K. Bauer (24) estudió prematuros de menos de 30 semanas de edad gestacional que requirieron intubación y ventilación por un síndrome de dificultad respiratorio en las primeras 6 horas de vida, de los cuales 15 infantes con edad gestacional promedio de 26 semanas y peso promedio al nacer de 814 g fueron ubicados al azar en ventilación oscilatoria de alta frecuencia, y 19 infantes con edad gestacional promedio de 27 semanas y peso promedio al nacer de 930 g, en ventilación con presión positiva intermitente. En ambos grupos, el volumen del líquido extracelular disminuyó entre el primer y el tercer día: en los sometidos a ventilación oscilatoria de alta frecuencia disminuye desde 428 ± 126 mL hasta 344 ± 145 mL, y en sometidos a en ventilación con presión positiva intermitente se redujo desde 466 ± 108 mL hasta 414v ± 124 mL, y la diuresis se incrementó en el grupo con ventilación oscilatoria de alta frecuencia desde 2,5 ± 1,7 hasta 4,6 ± 0,9 mL/kg/h y en el grupo con ventilación con presión positiva intermitente desde 2,8 ± 1,6 mL/kg/h hasta 4,2 ± 1,0 mL/kg/h.

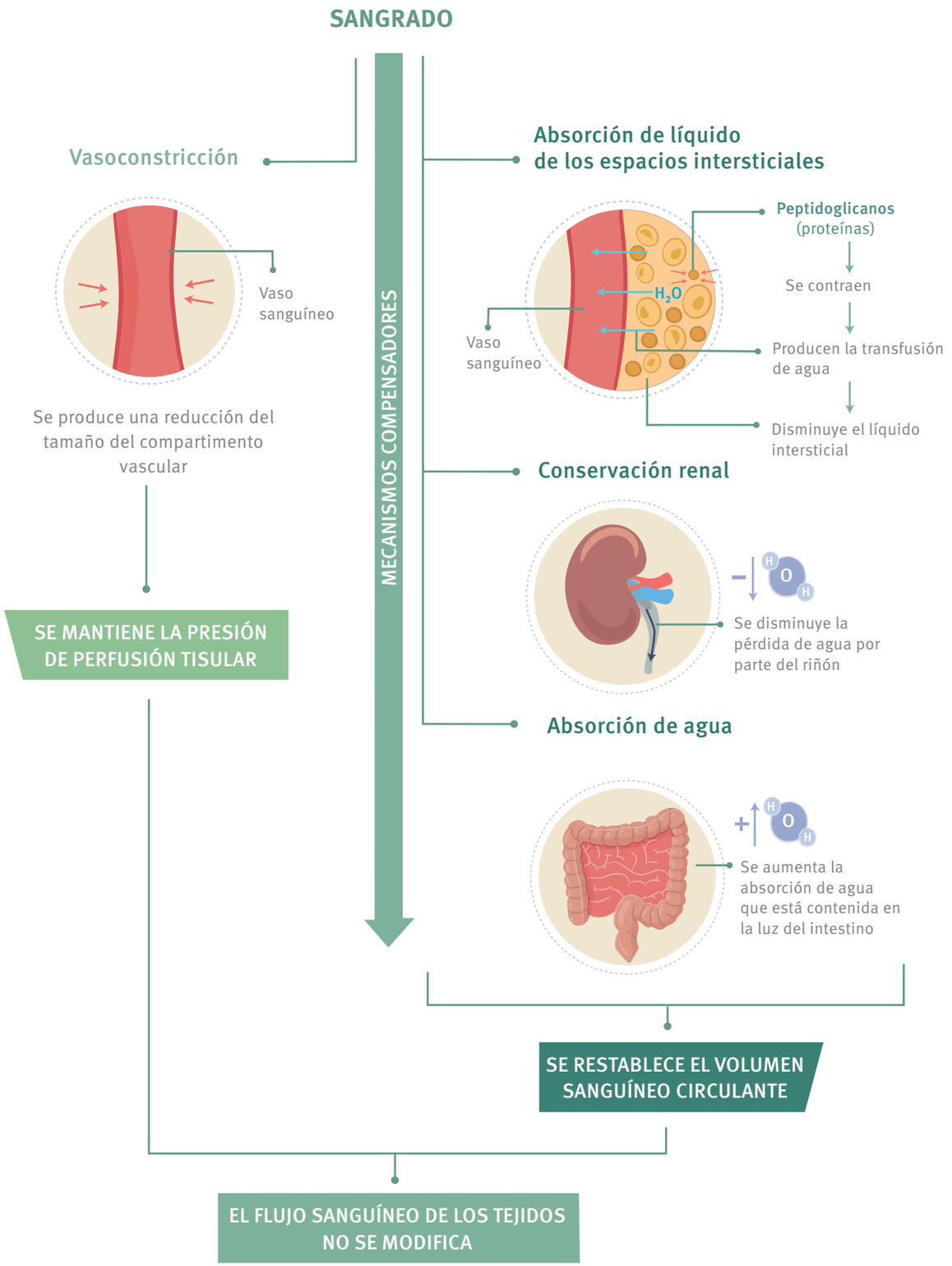
En un trabajo anterior (25), el autor propuso las siguientes metas terapéuticas para los lactantes y los niños:

- *La cantidad de orina debe ser entre 0,5 y 2 ml/kg/h.*
- *La densidad urinaria debe ser de 1 015 en los niños.*
- *La densidad urinaria debe ser de 1 010 en los lactantes.*
- *Una densidad urinaria mayor, generalmente, significa falta de líquidos.*

¿POR DÓNDE EL NIÑO PIERDE FLUIDOS SIN QUE EL ANESTESIÓLOGO LO ADVIERTA?

A menudo, por el sitio de la cirugía. Normalmente, ante una pérdida del volumen sanguíneo circulante, se desencadenan varios mecanismos para regular la volemia (*figura 17.3*). En primer lugar, se tiende a adecuar el continente al contenido, a través de la vasoconstricción que producen el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la secreción de las catecolaminas. Luego, se trata de recuperar el volumen perdido a través de la disminución en la formación de la orina y la redistribución del agua corporal total. Además, el intersticio puede aportar líquidos al volumen intravascular; aunque este volumen no ha sido cuantificado de manera adecuada, seguramente se trata de una pequeña cantidad. La disminución de dicho volumen provoca una reducción en el retorno venoso (precarga), con la consiguiente disminución del volumen minuto cardiaco. Cuando la volemia no puede ser compensada por los mecanismos regulatorios endógenos, es tarde para comenzar la reanimación; por lo tanto, esta debe ser temprana y hacerse con fluidos que permanezcan en el espacio intravascular, para restaurar el volumen sanguíneo circulante, aumentar el retorno venoso al corazón, incrementar el volumen sistólico, y así asegurar la provisión de un flujo adecuado a los capilares, para aportar oxígeno y permitir la salida de las sustancias tóxicas desde los tejidos.

Figura 17.3. Mecanismos que compensan la pérdida de sangre



Fuente: *Autores*

Aunque generalmente existe hipotensión arterial, debe recordarse que la respuesta inicial a la pérdida del volumen intravascular es una vasoconstricción masiva. Por lo tanto, la tensión arterial normal o elevada no descarta la presencia de hipovolemia. La hipotensión indica que se ha perdido de manera aguda entre el 20 y el 25 % del volumen intravascular. En el choque hipovolémico puro, la presión venosa central es baja y aumenta lentamente con el aporte de volumen. Los antecedentes de la historia clínica, la medición de la presión venosa central, la frecuencia cardiaca, la presión arterial, y la diuresis y la evaluación clínica son fundamentales para el diagnóstico y el tratamiento (*figura 17.4*).

En los últimos años, han aparecido una serie de monitores que pueden orientarnos sobre el estado de la volemia del paciente y sobre la necesidad de administrar fluidos. La monitorización de la diuresis minuto a minuto proporciona una idea sobre la perfusión y la función de los órganos periféricos en los pacientes hipovolémicos. La medición de la presión venosa central resulta útil como medida del llenado del corazón derecho y de su capacidad funcional para eyectarlo, pero es mucho más útil observar la tendencia y no los valores absolutos. Si se puede medir la presión capilar pulmonar, se optimiza el enfoque terapéutico; los valores de las presiones de llenado siempre deben relacionarse con otros parámetros básicos, como la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la diuresis. La ausencia de respuesta adecuada a una reposición del volumen, definida como falta de diuresis, taquicardia persistente e hipotensión arterial, debe hacernos pensar sobre la calidad y el tipo de líquidos administrados, si la causa persiste o si existe una complicación nueva. Cuando se puede medir la presión capilar pulmonar, el diagnóstico es más simple, porque se pueden descubrir fallas en la bomba miocárdica y cambios en la poscarga, lo que permite usar racionalmente los inotrópicos y los vasodilatadores, si ellos están indicados.

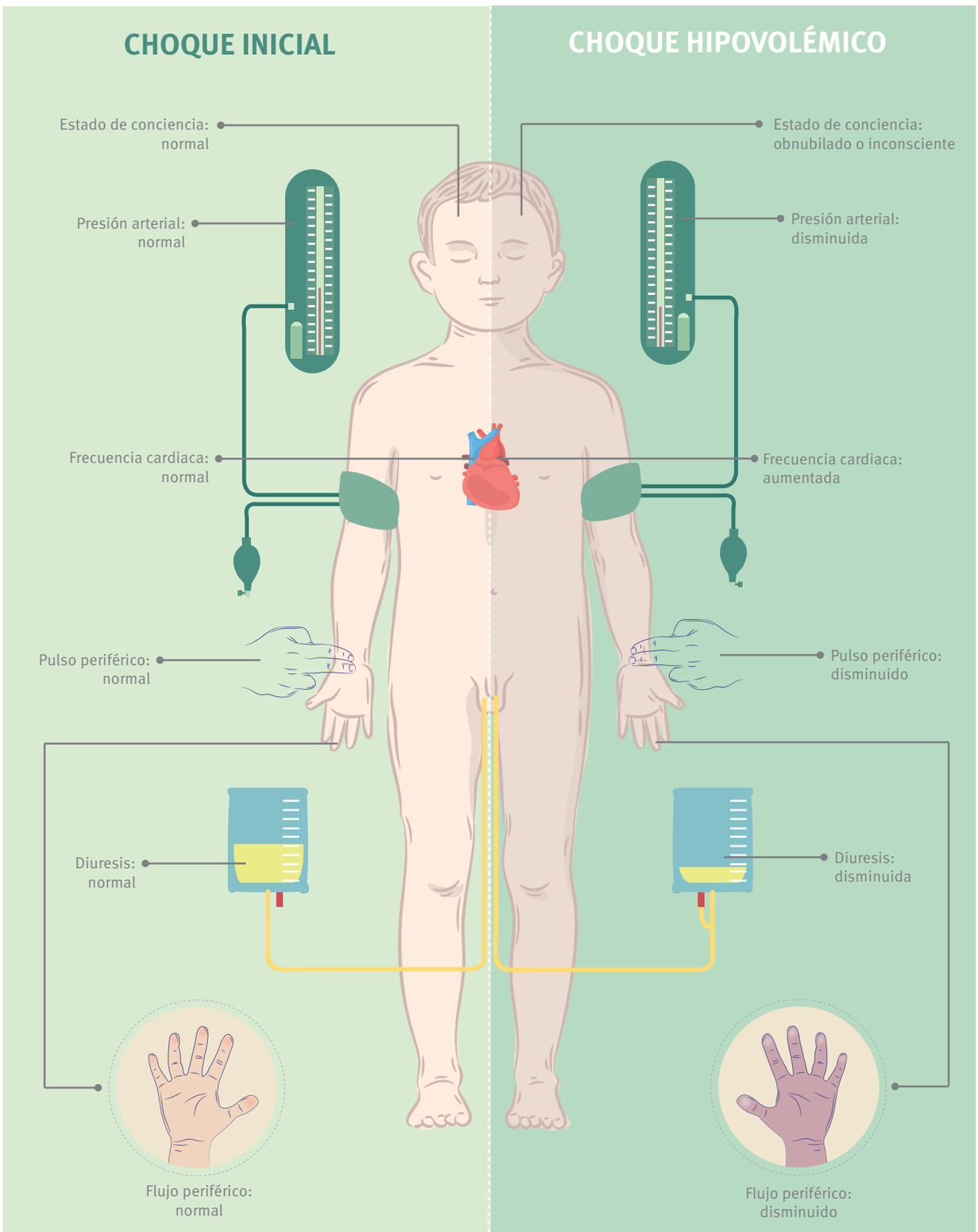
¿CÓMO SE EVALÚA LA TERAPIA CON FLUIDOS?

Mediante ***Goal-Directed*** (objetivos específicos; GD, por sus siglas en inglés). En la actualidad, los GD se utilizan para las más diversas situaciones, como en la educación, el manejo de personas o grupos, en la ingeniería, etcétera.

Los objetivos del tratamiento han cambiado a medida que pasan los años. Durante la década de los años ochenta, se comenzó a conceder una importancia crucial a la fluidoterapia, y la estabilidad hemodinámica de los pacientes era mantenida durante la etapa temprana usando dosis altas de cristaloides. En la siguiente década, se discutió mucho sobre el uso de cristaloides en comparación con los coloides para el tratamiento temprano de la inestabilidad hemodinámica. A partir de 2000, luego de mejorar el conocimiento sobre la microcirculación, las consecuencias de la restricción de la fluidoterapia y los efectos de la sobredosificación con los cristaloides, y después de que aparecieron en el mercado los coloides de última generación, como el HES 130/0.4, se abrió el camino para que, en la primera década del siglo xxi, se propiciara una fluidoterapia racional, basada en acciones tempranas, guiada por objetivos específicos, dirigida con la ayuda de una monitorización menos invasiva y asociada con la utilización exacta de vasopresores, vasodilatadores e inotrópicos.

En un principio, el uso temprano de estos GD estuvo referido a pacientes muy graves e inestables, como los pacientes en falla multiorgánica. Un antecedente importante fue el trabajo de L. Gattinoni et al. (26), quienes en 1995 propusieron los siguientes objetivos hemodinámicos: índice cardiaco entre 2,5 y 3,5 l/min/m^2 para el grupo control y un índice cardiaco igual o mayor de 4,5 l/min/m^2 para el grupo supranormal; saturación venosa mixta de oxígeno (S_vO_2) igual o mayor del 70 %; tensión arterial media mayor de 60 mmHg; presión en cuña del capilar pulmonar igual o menor de 18 mmHg; presión venosa central entre 8 y 12 mmHg; diuresis superior a 0,5 mL/kg/h, y pH en la sangre arterial entre 7,30 y 7,50.

Figura 17.4. Respuesta clínica a la pérdida de sangre



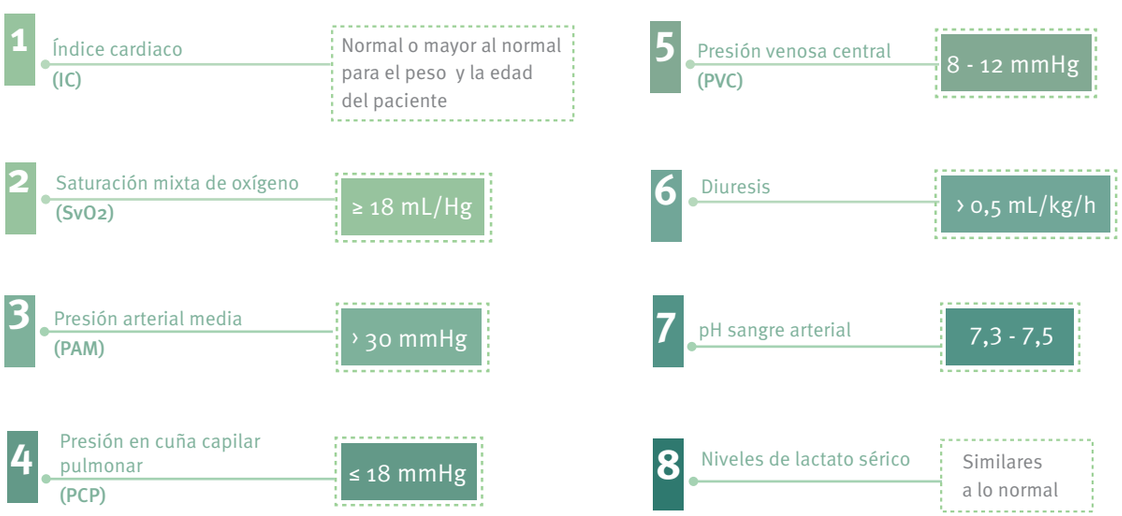
Fuente: *Autores*

Además, propuso usar una terapia hemodinámica consistente en la expansión del volumen con glóbulos rojos cristaloides y coloides, inotrópicos como dobutamina y dopamina, vasodilatadores como nitroprusiato y nitratos, y vasopresores, como epinefrina y noradrenalina. Es de destacar que, en aquella época, el objetivo todavía era alcanzar valores supranormales del índice cardiaco y de la S_vO_2, a pesar de que en el mismo estudio no lograron reducir la morbilidad ni la mortalidad de los pacientes (*figura 17.5*).

En este milenio, E. Rivers, de Detroit, EE.UU., se convirtió en el referente de la terapia temprana guiada por objetivos para pacientes con sepsis intensa y choque séptico. En su trabajo publicado en 2001 (27), afirmó que "La mortalidad intrahospitalaria fue de 30,5 % en el grupo EGDT [siglas en inglés de ***Goal-Directed Therapy***], comparado con 46,5 % del grupo control, un 16 % menos (p=0,009)"; y en consecuencia, concluyó que "la EGDT provee significativos beneficios con respecto a los resultados finales en los pacientes con sepsis severa y shock séptico".

En anestesiología, Gan et al. comenzaron a utilizar los GD para la fluidoterapia en 2002. Publicaron en ***Anesthesiology*** (28) un artículo en el que aplicaron los GD en la fluidoterapia, con objetivos de tratamiento basados en el uso del monitor Doppler esofágico, y concluyeron que "Los resultados de la administración de fluidos intraoperatorios, guiada por objetivos (GD), lograron un retorno más rápido de la función intestinal, una incidencia más baja de náuseas y vómito posoperatorio y una disminución de la estadía hospitalaria". En 2007, Bundgaard-Nielsen et al. (29) realizaron una revisión sistémica sobre el uso de los GD para la fluidoterapia perioperatoria, que incluyó nueve estudios publicados entre 1966 y 2006, y sus conclusiones son similares. Z. Turek publicó una revisión (30) sobre la anestesia y la microcirculación, en la que afirma que "Los estudios recientes sugieren que las alteraciones microvasculares pueden tener un papel fundamental en las complicaciones postoperatorias. Además, las GDT podrían tener el potencial para afectar en forma beneficiosa los resultados de pacientes quirúrgicos de elevado riesgo. Este razonamiento es corroborado por la observación en pacientes sépticos durante la resucitación con GDT, porque mejora el flujo microcirculatorio y reduce la disfunción multiorgánica".

Figura 17.5. Objetivos específicos de la reanimación con fluidos en adultos en choque hipovolémico.



Fuente: *Autores*

También se ha evaluado el valor de los GD para la fluidoterapia en los niños.Oliveira et al. (31), en 2008, utilizaron las EGDT en los pacientes sépticos pediátricos, y concluyeron que "EGDT en el choque séptico pediátrico es un método acertado para optimizar y para dar parámetros al tratamiento". Finer y Kinsella (32), en un editorial de un suplemento dedicado a la monitorización hemodinámica en recién nacidos críticamente enfermos, afirmaron que "La evaluación y el monitoreo hemodinámico en el paciente crítico recién nacido (especialmente en los prematuros) plantea desafíos únicos, debido a la urgencia, las limitaciones del tamaño y a la persistencia de los canales de derivación fetales [...]. Tenemos la necesidad de evaluar una serie de objetivos de la terapia (***Goal-Directed Therapy***) en el recién nacido inestable".

Los objetivos del tratamiento en los niños pueden ser diversos. Se ha demostrado que las intervenciones que se dirigen a mejorar la oxigenación tisular reducen el ácido láctico, mejoran la morbilidad y la mortalidad, y normalizan los biomarcadores inflamatorios (33). Bronicki (34), en una revisión sobre la saturación venosa mixta de oxígeno y el balance en el transporte del oxígeno en los recién nacidos, afirma que el uso de los GD se asocia con un incremento significativo de la S_vO_2 y con menores niveles de lactato sérico. De Felice et al. (35) utilizaron la oximetría de pulso para medir el índice de perfusión (IP) en la placenta y en los recién nacidos a término durante los primeros 5 min de vida, con el fin de detectar tempranamente corioamnionitis subclínica, y compararon el desenlace clínico de los niños que finalmente desarrollaron el cuadro con un grupo control, de donde concluyeron que "Aunque el valor de esta medida para influir en el resultado a largo plazo todavía no se ha demostrado, nuestro estudio sugiere que un bajo valor de PI permite la identificación precoz y precisa de los niños con corioamnionitis". Lubrano et al. (36) encontraron que el índice de agua pulmonar extravascular refleja la cantidad de líquido en el intersticio y en el espacio alveolar, que un valor mayor a 12 mL/kg se correlaciona con un cuadro clínico de edema pulmonar y que el grupo de niños que falleció tenía valores de índice de agua pulmonar extravascular más altos. Brissaud (37) piensa que la ecocardiografía trastorácica para la evaluación hemodinámica no invasiva en los niños se acerca a los criterios que se exigen a una herramienta de elección.

Las técnicas modernas de monitorización nos ayudan a dar un valor a las variables que nos permiten tomar decisiones sobre objetivos claros, tanto sobre la administración de fluidos, como sobre el uso de drogas que tienen acción directa sobre la hemodinamia.

¿EL NIÑO QUE VA A SER OPERADO LLEGA A LA SALA DE CIRUGÍA CON UN DÉFICIT DE LÍQUIDO?

Sí. Este déficit se debe al ayuno, a la pérdida o el secuestro de sangre y a la fuga de los líquidos por los capilares. Es más evidente en los niños que han padecido periodos de ayuno prolongado, con hematomas, o sangrado activo o pérdida de líquidos en el sitio de la lesión, con edemas e inflamación local y con expansión del continente del volumen sanguíneo como consecuencia de la vasodilatación. Cualquiera de estas situaciones se acompaña de un déficit en el volumen del líquido intravascular, que es el que debemos corregir con el tratamiento.

¿CÓMO SE ELIGE EL TIPO DE FLUIDO?

Se debe tener claro para qué se indica el tratamiento: ¿mantener la hidratación?, ¿reponer la volemia?, ¿las dos cosas, hidratar y reponer la volemia? En el último caso, es muy difícil hacerlo con el mismo tipo de fluido.

En la fluidoterapia se habla de ***mantenimiento*** cuando se sustituyen el agua y las sales, como sucede en el tratamiento de la deshidratación y en su prevención, que pueden ocasionar ayuno, pérdidas insensibles y exposición de las serosas. Se habla de ***reemplazo***,

por otra parte, cuando se requiere reponer el déficit del volumen total de sangre circulante, como sucede en la hemorragia y en la sepsis. Este es un punto crítico para definir el tratamiento con líquidos, porque debemos estar seguros de administrar soluciones cristaloides para el mantenimiento y los coloides para sustituir la volemia. Es muy importante comprender esta norma, ya que su omisión produce graves consecuencias en el paciente, que van desde el coma hiperosmolar hasta la hipoxia tisular (*figura 17.6*).

¿POR QUÉ NO SE DEBEN USAR LOS CRISTALOIDES CON ELECTROLITOS?

Porque la solución salina y el Ringer se retienen por horas fuera del espacio intravascular; porque la solución salina provoca acidosis metabólica hiperclorémica y la solución de Ringer deteriora la oxigenación tisular.

Hace algunos años comenzaron a aparecer artículos en la bibliografía internacional sobre la retención de líquidos y la falta de diuresis en los pacientes tratados con solución salina normal y con Ringer. Williams et al. (38) concluyeron que estas soluciones reducían el volumen de producción de la orina en los voluntarios. Reid et al. (39) realizaron varios estudios en el Reino Unido, y comprobaron que, cuando les administraban solución salina a los voluntarios, estos tardaban en orinar y el fluido permanecía horas dentro de sus cuerpos; administraron 2 L de solución salina al 0,9 % y de dextrosa al 5 % en 1 h a 10 adultos sanos voluntarios en días diferentes y luego midieron múltiples parámetros cada hora durante 6 h, entre ellos el peso corporal, la osmolaridad, el sodio y los volúmenes urinarios, y encontraron con sorpresa que los pacientes que habían recibido solución salina empezaron a orinar a los 212 min en promedio, mientras que los que recibieron dextrosa lo hicieron a los 78 min, que el promedio del volumen total de orina producida en 6 h fue un litro menor (553 mL frente a 1 663 mL) y que a las 5 h todavía pesaban cerca de 1,5 kg más que antes de la infusión. Reid et al. (40) y Holte (41) realizaron trabajos similares con adultos voluntarios sanos, pero les administraron 2 L de solución salina al 0,9 %, o Hartmann en 1 h, y encontraron resultados muy parecidos. Norberg et al. (42) también publicaron resultados similares, pero esta vez en voluntarios anestesiados.

El otro problema relacionado con el uso de cristaloides, que debe ser entendido como una reacción adversa a un medicamento, en este caso la solución salina, es la acidosis metabólica

Figura 17.6. Objetivos de la fluidoterapia

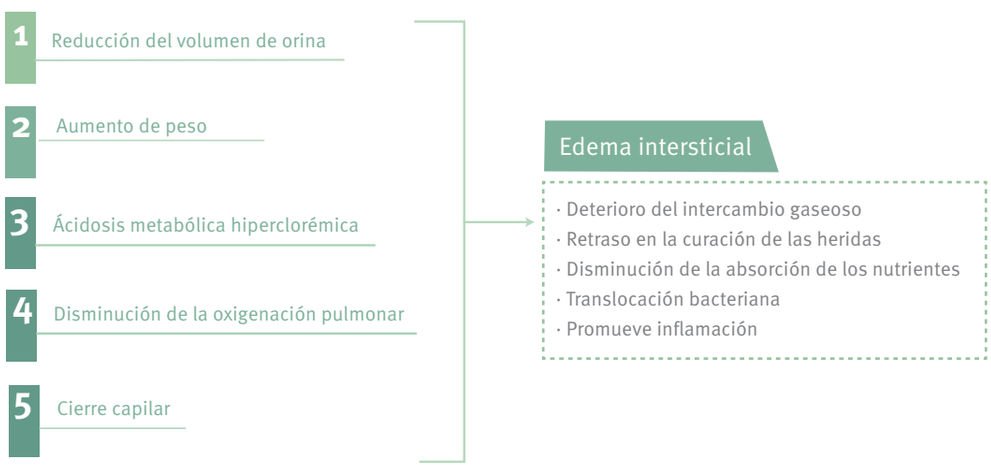
Fuente: *Autores*

hiperclorémica. S. Scheingraber et al. (43) infundieron 30 mL/kg/h de solución salina al 0,9 % o de lactato de Ringer en mujeres sanas durante cirugía ginecológica y encontraron que el uso de la solución salina normal, pero no el de lactato Ringer, inevitablemente provoca acidosis metabólica asociada con hipercloremia. Kellum (44), quien realizó una comparación entre la solución salina normal y un coloide para resucitar animales de experimentación en choque hipovolémico inducido, afirma que "La resucitación con solución salina al 0,9 % produce acidosis metabólica hiperclorémica y esto se asocia con menor sobrevida de corto plazo". Una revisión sistemática de la literatura sobre el tema concluyó que la perfusión de grandes cantidades de solución salina al 0,9 % produce acidosis hiperclorémica (45). Aunque esta acidosis parece poco significativa, acarrea consecuencias nefastas para el capilar, porque, en los trabajos experimentales, se ha demostrado que la acidosis hiperclorémica induce a una respuesta proinflamatoria (46). Un editorial de ***Anesthesiology*** (47), que contenía tres trabajos dedicados a este tema (48-50), afirma que "la acidosis metabólica acompaña la expansión extracelular o al reemplazo con solución salina al 0,9 %". El autor del editorial habla de ***¿Dilution or Delusion?,*** cuya traducción sería "¿Dilución o Decepción?", pues, el término ***delusion*** en inglés significa guardar una falsa ilusión, o tener una creencia errónea en contra de toda prueba, o asimismo decepción por haber creído en algo que finalmente fracasó.

La reacción adversa más conocida de la solución de Ringer es la disminución de la oxigenación tisular y el cierre capilar. El daño que ocasiona la salida de los líquidos al intersticio afecta a todos los órganos, porque el edema intersticial puede afectar adversamente su función y manifestarse como edema cerebral con cambios del estado mental, edema pulmonar con deterioro del intercambio gaseoso, edema cardiaco con disminución de la ***compliance*** ventricular, edema de los tejidos con retraso en la curación de las heridas, y edema intestinal con disminución en la absorción de los nutrientes y con incremento de la traslocación bacteriana (51). En un artículo de revisión sobre el uso racional de los fluidos perioperatorios, Chappell et al. concluyeron: "Creemos que no existe el clásico tercer espacio. La sobrecarga de cristaloide, así como el deterioro iatrogénico de la permeabilidad de la barrera vascular, puede inducir a un impresionante desplazamiento del líquido y de las proteínas hacia el intersticio" (52). Por otra parte, la resucitación con lactato de Ringer puede incrementar los PMN-endoteliales y la injuria pulmonar, y su uso en presencia de choque hemorrágico eleva las I-CAM no solo en el sitio de la hemorragia, sino en sitios distantes, como en el pulmón (53) (*figura 17.7*).

Para finalizar con los cristaloides, resulta adecuado concluir que la indicación más clara para su uso es el tratamiento de la deshidratación, es decir, la pérdida de agua y de sales. Sin embargo, debido a que la excreción de agua libre se encuentra alterada en el periodo perioperatorio, se recomienda reducir el volumen de los fluidos administrados a la mitad de las dosis que habitualmente se recomiendan partiendo de las fórmulas de Hollay y Segar (55, 56). La expansión temprana del volumen sanguíneo circulante con cristaloides no mejora los resultados clínicos ni corrige la hipotensión arterial (58).

Figura 17.7. Efectos adversos de los cristaloides



Fuente: *Autores*

En resumen, sobre los cristaloides se puede afirmar lo siguiente:

- Hay que infundir cuatro veces o más el volumen perdido, para lograr una recuperación de la volemia muy inestable, porque el 80 % o más del volumen infundido desaparece rápidamente del espacio intravascular.
- Se retiene, si acaso, en el espacio extravascular.
- Su uso provoca una importante reducción de la presión oncótica en el plasma.
- La administración de grandes volúmenes de solución salina al 0,9 % produce acidosis hiperclorémica.
- La solución salina normal induce a cambios en el flujo sanguíneo renal que se correlacionan con niveles elevados de cloro plasmático.
- La hipercloremia produce una vasoconstricción renal progresiva y una alteración en la rata de filtración glomerular.
- Edematizan la célula capilar.
- Provocan edema pulmonar, cardiaco e intestinal.
- Promueven la inflamación (54).

¿QUÉ COLOIDE SE DEBE USAR Y POR QUÉ?

Los nuevos almidones, porque permanecen más tiempo en espacio intravascular y mejoran la oxigenación tisular. Sin embargo, el uso en la población pediátrica de estos nuevos fármacos es controvertido, debido a la falta de trabajos en los niños.

Un paso adelante ha sido el almidón hidroxietil HES 130/04 (Voluven® 6 %), que ha salido al mercado en este milenio. Tiene una sustitución molar de los grupos hidroxietilo (0,4) y un peso molecular medio de 130 000 Dalton; como dato farmacocinético se debe resaltar su permanencia prolongada en el espacio intravascular. El volumen de distribución, que mide el compartimento central, es de 5,9 L, pues se distribuye solo en la sangre, y esto asegura una permanencia intravascular del 100 % durante 6 h (56). Otra de las novedades que se encontraron con este almidón fue que mejora en la oxigenación tisular. Schroeder et al. (57) hemodiluyeron voluntarios reemplazando un valor 1:1,2 con hidroxietil starch 130/0.4, insertaron un electrodo en el músculo femoral y concluyeron que este hidroxietil ocasionó un incremento continuo de la tensión de oxígeno tisular en este músculo esquelético.

Aunque son escasos, algunos estudios han evaluado la seguridad y la eficacia del HES 130/0,4 en la población pediátrica. Lochbühler et al. (58) estudiaron a 2 grupos de 41 pacientes seleccionados al azar, con edad menor de 24 meses, programados para cirugía mayor; un grupo recibió Voluven® al 6 % y el otro albúmina al 5 % como reemplazo de volumen. Los autores concluyeron que el HES 130/0,4 fue bien tolerado y es seguro para la cirugía pediátrica. Otro trabajo (59), que incluyó 40 pacientes pediátricos, con edades entre 3 y 12 años, programados para cirugía mayor neuroquirúrgica, sin signos de hipertensión intracraneal, con dos grupos seleccionados al azar que recibieron Voluven® al 6 %, con una media de 750 ± 410 ml, y solución salina al 0,9 %, con una media de 1 650 ± 840 mL, informó en el grupo que recibió el coloide una incidencia significativamente menor de náuseas y vómitos, de uso de antieméticos, de dolor intenso, de edema periorbital y de visión doble, y concluye que el uso del coloide se asocia con una mejor calidad de la recuperación posoperatoria. K. Chong Sung et al. (60), quienes usaron HES (130/0,4) en una cirugía cardíaca pediátrica, concluyeron que “no causa mayor sangrado o mayores requerimientos de transfusión que en la infusión de plasma fresco congelado” y por ello, lo consideran una alternativa segura al reemplazo intravascular con plasma en estos pacientes. Otros dos trabajos en una cirugía cardíaca pediátrica (61-62) concluyen que el HES (130/0,4) es comparable a la albumina para reponer la pérdida sanguínea y reducir las necesi-

dades de cristaloides y que puede ser una alternativa atractiva debido a su menor costo (62). También hay reportes preliminares de que su uso puede ser benéfico en los niños con sepsis intensa (63) y seguro en los neonatos sometidos a cirugía mayor (64).

En resumen, sobre los nuevos coloides se puede afirmar lo siguiente:

- Están indicados para el reemplazo del volumen sanguíneo circulante.
- Disminuyen las pérdidas sanguíneas.
- Restauran rápidamente la circulación general.
- Mejoran los parámetros hemodinámicos.
- Evitan la fuga capilar y el edema tisular.
- Tienen propiedades antiinflamatorias.
- Mejoran la microcirculación y la oxigenación tisular.
- Disminuyen las náuseas y los vómitos posoperatorios.

CONCLUSIONES

La fluidoterapia ha evolucionado desde el uso de regímenes estrictos, tablas y fórmulas teóricas hacia un enfoque racional, justo y específico, donde cada componente perdido es analizado rigurosamente y valorado con precisión, para ser repuesto con el fluido más adecuado, en la medida correcta y en el tiempo exacto, con el propósito de lograr el equilibrio de la homeostasis, lo más cercanamente posible a la normalidad. Hoy, los integrantes del equipo de salud cuentan con elementos de monitorización que les ofrecen objetivos específicos para el manejo de la volemia (***Arly Goal Directed Fluid Therapy***), y que pueden facilitar la toma de decisiones según algoritmos específicos, diseñados para orientar el reemplazo de las pérdidas del volumen intravascular de los pacientes, con el fluido más adecuado y en la dosis precisa.

Antes de finalizar, es importante resaltar las pautas generales de la fluidoterapia:

- *Los fluidos son una droga.*
- *Es indispensable conocer los líquidos corporales y sus pérdidas.*
- *Se debe pasar de las tablitas a la racionalidad, con una terapia orientada por GD.*
- *Se debe medir todo lo medible.*
- *Se debe restringir el uso de los cristaloides a la terapia de mantenimiento y al tratamiento o la prevención de la deshidratación.*
- *Para reponer el volumen sanguíneo circulante hay que utilizar fluidos que permanezcan en el volumen intravascular, como los coloides.*

REFERENCIAS

1 Selewski DT, Cornell TT, Blatt NB, Han YY, Mottes T, Kommareddi M, et al. Fluid overload and fluid removal in pediatric patients on extracorporeal membrane oxygenation requiring continuous renal replacement therapy. Crit Care Med. 2012 Sep;40(9):2694-9

2 Tomiello, FL. Criterios y avances en la reposición de volemia. Revista Argentina de Anestesiología. 2006; 64(3):160-175.

3 Gonzalez RJ, Moore EE, Ciesla DJ, Nieto JR, Johnson LJ, Silliman CC. Post-hemorrhagic shock mesenteric lymph activates human pulmonary microvascular endothelium for in vitro neutrophil-mediated injury: the role of intercellular adhesion molecule-1. J Trauma. 2003 Feb;54(2):219-23.

4 Meldrum, DR. Tumor necrosis factor in the heart. Am J Physiol. 1998;274(43):R577-R595.

5 Wilson G, Engelhardt T. Who needs an IV? Retrospective service analysis in a tertiary pediatric hospital. Paediatr Anaesth. 2012 May;22(5):442-4.

6 Pettigrew T, Adewale L, Morton NS. General anesthesia without intravenous access in children - a survey of current practice among members of the APAGBI and UK regional representatives of the APAGBI and the AAGBI. Paediatr Anaesth. 2012 May;22(5):438-41.

7 Bailey AG, McNaull PP, Jooste E, Tuchman JB. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? Anesth Analg. 2010 Feb 1;110(2):375-90.

8 Cunliffe M, Potter F. Four and a fifth and all that. Br J Anaesth. 2006 Sep;97(3):274-7.

9 Neville KA, Sandeman DJ, Rubinstein A, Henry GM, McGlynn M, Walker JL. Prevention of hyponatremia during maintenance intravenous fluid administration: a prospective randomized study of fluid type versus fluid rate. J Pediatr. 2010 Feb;156(2):313-9.e1-2.

10 Moritz ML, Ayus JC. Water water everywhere: standardizing postoperative fluid therapy with 0.9% normal saline. Anes-

th Analg. 2010 Feb 1;110(2):293-5.

11 Lönnqvist PA. Inappropriate perioperative fluid management in children: time for a solution?! Paediatr Anaesth. 2007 Mar;17(3):203-5.

12 Leipala JA, Talme M, Viitala J. Determination of neonatal blood volume with the haemoglobin subtype method in appropriately grown and growth retarded preterm infants. Pediatr Res. 1999;45:206A.

13 Leung TS, Aladangady N, Elwell CE, Delpy DT, Costeloe K. A new method for the measurement of cerebral blood volume and total circulating blood volume using near infrared spatially resolved spectroscopy and indocyanine green: application and validation in neonates. Pediatr Res. 2004 Jan;55(1):134-41.

14 Aladangady N, Leung T, Costeloe K, Delpy D. Measuring circulating blood volume in newborn infants using pulse dye densitometry and indocyanine green. Paediatr Anaesth. 2008 Sep;18(9):865-71.

15 Raes A, Van Aken S, Craen M, Donckerwolcke R, Vande Walle J. A reference frame for blood volume in children and adolescents. BMC Pediatr. 2006 Feb 17;6:3.

16 Sawka MN, Young AJ, Pandolf KB, Dennis RC, Valeri CR. Erythrocyte, plasma, and blood volume of healthy young men. Med Sci Sports Exerc. 1992 Apr;24(4):447-53.

17 Tschaikowsky K, Meisner M, Durst R, Rügheimer E. Blood volume determination using hydroxyethyl starch: a rapid and simple intravenous injection method. Crit Care Med. 1997 Apr;25(4):599-606.

18 Anthony MY, Goodall SR, Papouli M, Levene MI. Measurement of plasma volume in neonates. Arch Dis Child. 1992 Jan;67(1 Spec No):36-40.

19 Ernest D, Hartman NG, Deane CP, Belzberg AS, Dodek PM. Reproducibility of plasma and extracellular fluid volume measurements in critically ill patients. J Nucl Med. 1992 Aug;33(8):1468-71.

20 Jacob M, Chappell D, Conzen P, Finsterer U, Rehm M. Blood volume is normal after pre-operative overnight fasting. Acta Anaesthesiol Scand. 2008 Apr;52(4):522-9.

21 Quina AJ, Waldronb R, Pagec P. Infant trauma. Trauma. 2010;12:211-219.

22 Lorenz JM, Kleinman LI, Ahmed G, Markarian K. Phases of fluid and electrolyte homeostasis in the extremely low birth weight infant. Pediatrics. 1995 Sep;96(3 Pt 1):484-9

23 Ramiro-Tolentino SB, Markarian K, Kleinman LI. Renal bicarbonate excretion in extremely low birth weight infants. Pediatrics. 1996 Aug;98(2 Pt 1):256-61.

24 Bauer K, Buschkamp S, Marcinkowski M, Kössel H, Thome U, Versmold HT. Postnatal changes of extracellular volume, atrial natriuretic factor, and diuresis in a randomized controlled trial of high-frequency oscillatory ventilation versus intermittent positive-pressure ventilation in premature infants < 30 weeks gestation. Crit Care Med. 2000 Jun;28(6):2064-8.

25 Tomiello FL. Aspectos diferenciales de la hidratación. En: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P. Temas de anestesia pediátrica. Buenos Aires: Sigma; 1998. P. 307-16.

26 Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. N Engl J Med. 1995 Oct 19;333(16):1025-32.

27 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001 Nov 8;345(19):1368-77.

28 Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, El-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology. 2002 Oct;97(4):820-6.

29 Bundgaard-Nielsen M, Holte K, Secher NH, Kehlet H. Monitoring of peri-operative fluid administration by individualized goal-directed therapy. Acta Anaesthesiol Scand. 2007 Mar;51(3):331-40.

30 Turek Z, Sykora R, Matejovic M, Cerny V. Anesthesia and the microcirculation. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2009 Dec;13(4):249-58.

31 Oliveira CF, Nogueira de Sá FR, Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Shibata AR. Time- and fluid-sensitive resuscitation for hemodynamic support of children in septic shock: barriers to the implementation of the American College of Critical Care Medicine/Pediatric Advanced Life Support Guidelines in a pediatric intensive care unit in a developing world. Pediatr Emerg Care. 2008 Dec;24(12):810-5.

32 Finer NN, Kinsella JP. Neonatal intensive care perspective. Pediatr Crit Care Med. 2011 Jul;12(4 Suppl):S62-5.

33 Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. Pediatr Crit Care Med. 2011 Jul;12(4 Suppl):S43-9.

34 Bronicki RA. Venous oximetry and the assessment of oxygen transport balance. Pediatr Crit Care Med. 2011 Jul;12(4 Suppl):S21-6.

35 De Felice C, Del Vecchio A, Criscuolo M, Lozupone A, Parrini S, Latini G. Early postnatal changes in the perfusion index in term newborns with subclinical chorioamnionitis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005 Sep;90(5):F411-4.

36 Lubrano R, Cecchetti C, Elli M, Tomasello C, Guido G, Di Nardo M, et al. Prognostic value of extravascular lung water index in critically ill children with acute respiratory failure. Intensive Care Med. 2011 Jan;37(1):124-31.

37 Brissaud O, Guichoux J, Villega F, Orliaguet G. Quelle evaluation hemodynamique non invasive en reanimation pediatrique en 2009? What non invasive haemodynamic assessment in paediatric intensive care unit in 2009? Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Mar;29(3):233-41.

38 Williams EL, Hildebrand KL, McCormick SA, Bedel MJ. The effect of intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloride solution on serum osmolality in human volunteers. Anesth Analg. 1999 May;88(5):999-1003.

39 Reid F, Lobo DN, Williams RN, Rowlands BJ, Allison SP. (Ab) normal saline and physiological Hartmann's solution: a randomized double-blind crossover study. Clin Sci (Lond). 2003 Jan;104(1):17-24.

40 Holte K, Jensen P, Kehlet H. Physiologic effects of intravenous fluid administration in healthy volunteers. Anesth Analg. 2003 May;96(5):1504-9, table of contents.

41 Norberg A, Hahn RG, Li H, Olsson J, Prough DS, Børsheim E, et al. Population volume kinetics predicts retention of 0.9% saline infused in awake and isoflurane-anesthetized volunteers. Anesthesiology. 2007 Jul;107(1):24-32.

42 Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finsterer U. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. Anesthesiology. 1999 May;90(5):1265-70.

43 Kellum JA. Fluid resuscitation and hyperchloremic acidosis in experimental sepsis: improved short-term survival and acid-base balance with Hextend compared with saline. Crit Care Med. 2002 Feb;30(2):300-5.

44 Blanloeil Y, Roze B, Rigal JC, Baron JF. Acidose hyperchlorémique lors du remplissage vasculaire. Hyperchloremic acidosis druing plasma volume replacement. Ann Fr Anesth Reanim. 2002 Mar;21(3):211-20.

45 Gunnerson KJ, Kellum JA. Acid-base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready for the new millennium? Curr Opin Crit Care. 2003 Dec;9(6):468-73.

46 Prough DS, White RT. Acidosis associated with perioperative saline administration: dilution or delusion? Anesthesiology. 2000 Nov;93(5):1167-9.

47 Waters JH, Bernstein CA. Dilutional acidosis following hetastarch or albumin in healthy volunteers. Anesthesiology. 2000 Nov;93(5):1184-7.

48 Rehm M, Orth V, Scheingraber S, Kreimeier U, Brechtelsbauer H, Finsterer U. Acid-base changes due to 5% albumin versus 6% hydroxyethylstarch solution in patients undergoing acute normovolemic hemodilution: a randomized prospective study. Anesthesiology. 2000 Nov;93(5):1174-83.

49 Liskaser FJ, Bellomo R, Hayhoe M, Story D, Poustie S, Smith B, et al. The role of pump prime in the etiology and pathogenesis of cardiopulmonary bypass–associated acidosis. Anesthesiology. 2000 Nov;93(5):1170-3.

50 Funk W, Baldinger V. Microcirculatory perfusion during volume therapy. A comparative study using crystalloid or colloid in awake animals. Anesthesiology. 1995 Apr;82(4):975-82.

51 Traylor RJ, Pearl RG. Crystalloid versus colloid versus colloid: all colloids are not created equal. Anesth Analg. 1996 Aug;83(2):209-12.

52 Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology. 2008 Oct;109(4):723-40.

53 Yada-Langui MM, Anjos-Valotta EA, Sannomiya P, Rocha e Silva M, Coimbra R. Resuscitation affects microcirculatory polymorphonuclear leukocyte behavior after hemorrhagic shock: role of hypertonic saline and pentoxifylline. Exp Biol Med (Maywood). 2004 Jul;229(7):684-93.

54 Paut O, Lacroix F. Recent developments in the perioperative fluid management for the paediatric patient. Curr Opin Anaesthesiol. 2006 Jun;19(3):268-77.

55 Osborn DA, Evans N. Expansión temprana de volumen para la prevención de morbilidad y mortalidad en neonatos muy prematuros. Reproducción de una revisión, Cochrane, traducida y publicada en la Biblioteca Cochrane Plus, John Wiley & Sons. 2007;4:2.

56 Waitzinger J, Bepperling F, Pabst G, Opitz J, Müller M, François Baron J. Pharmacokinetics and Tolerability of a New Hydroxyethyl Starch (HES) Specification [HES (130/0.4)] after Single-Dose Infusion of 6% or 10% Solutions in Healthy Volunteers. Clin Drug Investig. 1998;16(2):151-60.

57 Schroeder F, Standl TG, Nierhaus A, Burmeister MA, Schulte am Esch J. Tissue oxigenation during acute normovolemic hemodilution with a newly hydroxyethyl starch solution in volunteers. Anesthesiology. 2000; 93(34):203.

58 Lochbühler H, Galli Ch, Hagemann H. Hydroxyethyl starch HES 130/0.4 in paediatric surgery: results of an explorative, controlled, multicentre safety study. Critical Care. 2003;7 (Suppl 2):107.

59 Savvina IA. Intraoperative voluven use in paediatric neurosurgical patients. Intensive Care Medicine. 2003;S1 29:604.

60 Chong Sung K, Kum Suk P, Mi Ja Y, Kyoung OK. Effects of intravascular volume therapy using hydroxyethyl starch (130/0.4) on post-operative bleeding and transfusion requirements in children undergoing cardiac surgery: a randomized clinical trial. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2006;50:108-111.

61 Khalife M, Hanart C, De Ville A, De Hert S, Van der Linden P. 6% HES 130/0.4 versus 4% albumin for volume replacement in paediatric cardiac surgery: cyanotic congenital disease. European Journal of Anaesthesiology. 2006 Jun;23:79.

62 Hanart C, Khalife M, De Villé A, Otte F, De Hert S, Van der Linden P. Perioperative volume replacement in children undergoing cardiac surgery: albumin versus hydroxyethyl starch 130/0.4. Crit Care Med. 2009 Feb;37(2):696-701.

63 Gapay A, Siao S, Merin F, Merin A, Diaz M, Tizon S, Baquilod S, Garra N, Kulkarni H. HES 130/0.4 in children with severe sepsis: an observational case series. Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine. 2007;9 (Suppl. 1): 31-59.

64 Milojevic I, Simic D, Markovic M, Budic I. Intraoperative use of hydroxyethyl starch 130 / 0.4 in neonates. Paediatr Anaesth. 2008 Oct;18(10):1008-9.

Capítulo 18 | **Tratamiento del sangrado perioperatorio con hemoderivados**

Tratado de anestesia pediátrica

Marisol Zuluaga Giraldo

- *Profesora de anestesia pediátrica, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*
- *Departamento de anestesiología y programa de trasplante hepático adulto y pediátrico, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia*

Fredy Ariza Cadena

- *Profesor Asistente, Universidad del Valle, Universidad CES, Cali, Colombia*
- *Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria,*
- *Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La transfusión de componentes sanguíneos y de derivados plasmáticos continúa ocupando un lugar importante en la medicina del siglo XXI. Aunque los esfuerzos invertidos han mejorado la seguridad de esta medida terapéutica, aún sigue representando riesgos potenciales que solo pueden ser minimizados si todas las actividades relacionadas con su recolección, preparación y la transfusión misma se realizan siguiendo protocolos de trabajo elaborados bajo el principio básico de preservar al máximo la seguridad del donante y del receptor.

Las medidas de seguridad del acto transfusional no deben iniciar con la administración del hemoderivado, sino en el momento en que el médico decide prescribirlo. Por tanto, la indicación de la transfusión debe surgir después de hacer una valoración profunda de su estado clínico, y solo se procederá a dar la orden médica luego de estar firmemente convencido de que las bondades superarán por amplio margen sus peligros potenciales**.** La transfusión en un niño requiere un conocimiento exacto de factores particulares que se presentan durante cada una de las etapas de su desarrollo, especialmente en los primeros meses de vida, cuando se producen cambios complejos en la fisiología, la hematopoyesis y la hemostasia.

Son múltiples los pasos por seguir durante la terapia transfusional. Estos incluyen: identificar los pacientes con riesgo de sangrado; comprender los cambios hemostáticos relacionados con el procedimiento quirúrgico; preparar todos los implementos necesarios para el procedimiento quirúrgico programado; reemplazar correctamente las pérdidas sanguíneas; prevenir y tratar precozmente las complicaciones relacionadas con la transfusión masiva; instituir terapias farmacológicas adjuntas para controlar el sangrado perioperatorio excesivo; considerar la utilidad de las diferentes pruebas de coagulación y conocer sus limitaciones; y si es posible, utilizar los programas de conservación de sangre autóloga, para disminuir las transfusiones alogénicas (1-3).

En este capítulo se describen las diferencias entre los niños y los adultos según las funciones del sistema hematopoyético y hemostático, así como los diferentes mecanismos por los cuales una pérdida sanguínea masiva puede resultar en coagulopatía, y se enfatizará la importancia de prevenir y tratar tempranamente el sangrado perioperatorio. Luego, se sugerirán pautas para identificar sujetos y procedimientos quirúrgicos que con mayor frecuencia pueden presentar un sangrado masivo, y se dan recomendaciones generales para su cuidado perioperatorio. Se describirán los abordajes actuales para reemplazar las pérdidas masivas de sangre y para prevenir las complicaciones más comunes de la transfusión masiva. Y por último, se sugerirán esquemas diagnósticos para guiar la terapia transfusional, posibles umbrales transfusionales y medidas farmacológicas y no farmacológicas encaminadas a disminuir el sangrado perioperatorio, así como técnicas de ahorro sanguíneo aplicables a los pacientes pediátricos.

¿CUÁLES SON LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS NIÑOS Y LOS ADULTOS CON RESPECTO A LAS FUNCIONES DEL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO Y LA HEMOSTASIA?

Para efectos prácticos, la terapia transfusional en pediatría puede abordarse teniendo en cuenta la edad, diferenciando los niños en el rango entre el nacimiento hasta los 4 meses de vida y los niños de 4 meses en adelante.

Al compararlos con los adultos, se puede observar que los niños (especialmente neonatos y lactantes menores) poseen un mayor consumo metabólico de oxígeno, un mayor gasto cardiaco, y diferencias sustanciales tanto en términos de eritropoyesis como en la proporción de los diversos tipos de hemoglobina (Hb). Asimismo, su sistema hemostático presenta características únicas relacionadas con los niveles de actividad de factores de coagulación, dinámica del funcionamiento plaquetario, y alteraciones tanto en la cantidad como en términos de funcionalidad del fibrinógeno y plasminógeno.

En condiciones basales, el sistema cardiovascular del neonato aumenta al máximo su desempeño, incrementando la frecuencia cardiaca. Durante periodos de estrés fisiológico el gasto cardiaco es incapaz de incrementarse a expensas del volumen sistólico, ya que el miocardio del neonato es incapaz de aumentar su contractilidad. Al encontrarse limitados estos mecanismos, el neonato sufre una rápida e importante descompensación cuando la capacidad de transporte y entrega de oxígeno disminuyen, haciéndolo dependiente de la masa eritrocitaria (y de Hb) circulantes.

El valor de la Hb disminuye después del nacimiento. Este fenómeno es ocasionado, entre otros, por el incremento en el contenido tisular de oxígeno que acompaña al inicio de la respiración pulmonar y al cierre del ductus arterioso, la disminución en la producción de la eritropoyetina y el acortamiento en la vida media de los eritrocitos. El valor normal de Hb en un neonato a término oscila entre 14 y 20 g/dL; estos altos niveles de Hb disminuyen gradualmente durante los primeros meses de vida, alcanzando un nadir de 11 g/dL entre las 8 y las 12 semanas de vida. En el recién nacido pretérmino, el nadir puede ser hasta de 7 g/dL y se alcanza entre las 6 y las 10 semanas de vida. Cuando el valor de la Hb es más bajo que este límite inferior, se debe investigar la presencia de hemoglobinopatías, así como de otras patologías.

En términos clínicos, la fracción de Hb fetal (HbF) es mayor cuanto más pequeño sea el niño, y se encuentra relacionada con una entrega menor de oxígeno a los tejidos dada su gran afinidad por este importante sustrato metabólico. Al momento del parto, el contenido de HbF en los neonatos a término es de 70 %, pero en los recién nacidos pretérmino este valor puede ser hasta 97 %. Los niveles de la HbF disminuyen progresivamente hasta llegar a valores mínimos a los 6 meses de vida. La vida media de los eritrocitos que contienen Hb del adulto (HbA) es de 120 días, mientras que para los que contienen HbF es de 90 días.

La coagulación sanguínea es un mecanismo de defensa fisiológico que mantiene la integridad vascular del sistema circulatorio en respuesta a una lesión. Es un proceso dinámico que involucra el balance entre la coagulación y la fibrinólisis, para prevenir la hemorragia o la trombosis (4–7). Se ha descrito una prolongación leve en los resultados de las pruebas convencionales de la coagulación [tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina tisular activado (TTPa)] en los neonatos hasta los 6 meses de edad, sin significar esto anormalidad. Los factores de la coagulación y sus inhibidores son cualitativamente normales al momento del nacimiento, pero difieren de los adultos en su cantidad. Como los factores de la coagulación materna no atraviesan la barrera placentaria, los valores en plasma del neonato son el resultado neto de la síntesis fetal que se inicia alrededor de la quinta semana de la gestación. La sangre fetal puede lograr un coágulo estable alrededor de la semana 11 de gestación (8).

De modo contrario a la teoría que suponía que el sistema hemostático en los niños era similar al de los adultos, hoy se sabe que los niveles plasmáticos de los factores dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X) y de los factores de contacto (XI, XII, precalicreína y

cininógeno de alto peso molecular) se encuentran disminuidos hasta 50 % al momento de nacer, y que solo después del sexto mes de vida logran alcanzar el 80 % del valor normal para adultos. Por otra parte, en los neonatos los niveles plasmáticos de los inhibidores de la coagulación, como la antitrombina III, la proteína C (PC), la proteína S (PS) y el inhibidor del factor tisular (IFT), están reducidos entre 15 a 50 % con respecto a los valores normales para adultos. Los niveles de antitrombina III y de PS alcanzan un valor similar al de los adultos entre los 3 y 6 meses de vida, pero las concentraciones de PC y del IFT permanecen disminuidos hasta la adolescencia. Por el contrario, el factor VIII y el factor de Von Willebrand (FvW) permanecen elevados durante los primeros meses de vida.

Se ha descrito en neonatos una disminución de la función plaquetaria durante la realización de pruebas convencionales que no se correlaciona con los hallazgos de otras pruebas como la tromboelastografía (TEG®), donde se observa, por el contrario, un acortamiento en los tiempos de formación del coágulo e incremento de sus propiedades viscoelásticas. Para explicar este hallazgo de las pruebas convencionales «in vitro», se ha propuesto una disminución en la respuesta a varios agonistas de la agregación plaquetaria (epinefrina, ADP, colágeno y trombina), sin haberse aclarado su verdadera causa. Por otra parte, los resultados de la TEG pueden ser explicados por los altos niveles del FvW y de Hto, que contribuyen a una mayor adhesión plaquetaria en las áreas de lesión vascular.

El sistema fibrinolítico en los pacientes pediátricos también supone algunas diferencias. La evidencia actual sugiere que el fibrinógeno neonatal es cualitativamente disfuncional y que permanece en su forma fetal hasta el primer año de vida. Los estudios bioquímicos muestran que el fibrinógeno neonatal tiene carga eléctrica diferente y un mayor contenido de fósforo que el fibrinógeno de los adultos, al tiempo que sus valores séricos son similares. En neonatos se ha encontrado también una disminución en la generación de la plasmina y en la actividad fibrinolítica (9–11) que se encuentra asociada a una disminución hasta del 50 % en el plasminógeno durante los primeros 6 meses de vida, momento en el que alcanza valores normales. Adicionalmente, el inhibidor del activador del plasminógeno de tipo 1 (PAI-1), un inhibidor primario de la fibrinólisis, se encuentra en valores normales o aumentados durante la etapa neonatal.

Como conclusión, se puede afirmar que, a pesar de las diferencias cuantitativas y cualitativas en todos los componentes de la coagulación, los neonatos y los niños pequeños logran tener una excelente hemostasia. De hecho, cuando se comparó la incidencia de sangrado excesivo durante cirugía en los neonatos y en los niños menores de 6 meses con niños mayores y con adultos, no se encontraron diferencias significativas, excepto en el subgrupo de pacientes sometidos a cirugía cardiaca (12). La *tabla 18.1* resume las principales diferencias en el sistema hemostático entre los niños y los adultos.

Los niveles óptimos de hemoglobina y los umbrales transfusionales que se consideran adecuados para niños mayores y para un adulto no son los óptimos para un neonato ni para un niño menor de 4 meses. Además de los valores numéricos, la decisión de iniciar la terapia transfusional debe considerar otros factores, como la rapidez de las pérdidas sanguíneas, la alteración en la oxigenación y la perfusión tisular para la condición clínica específica del niño.

¿POR QUÉ UNA PÉRDIDA SANGUÍNEA MASIVA PUEDE INDUCIR COAGULOPATÍA?

El sangrado masivo (SM) se ha definido clásicamente como la pérdida de 100 % del volumen sanguíneo circulante durante 24 horas. Sin embargo, esta definición carece de practicidad clínica y se prefiere encajar SM en definiciones como la pérdida de 50 % del volumen sanguíneo circulante durante tres horas, una pérdida sanguínea mayor de 1,5 mL/kg/min durante veinte minutos o la necesidad de transfundir eritrocitos empaquetados (EE) a una dosis total › 40 mL/kg para lograr restituir los niveles de Hb a valores permisibles para la edad.

Un sangrado de grandes magnitudes puede inducir coagulopatía a través de diversos mecanismos. El SM obliga a usar grandes volúmenes de hemocomponentes y de fluidos,

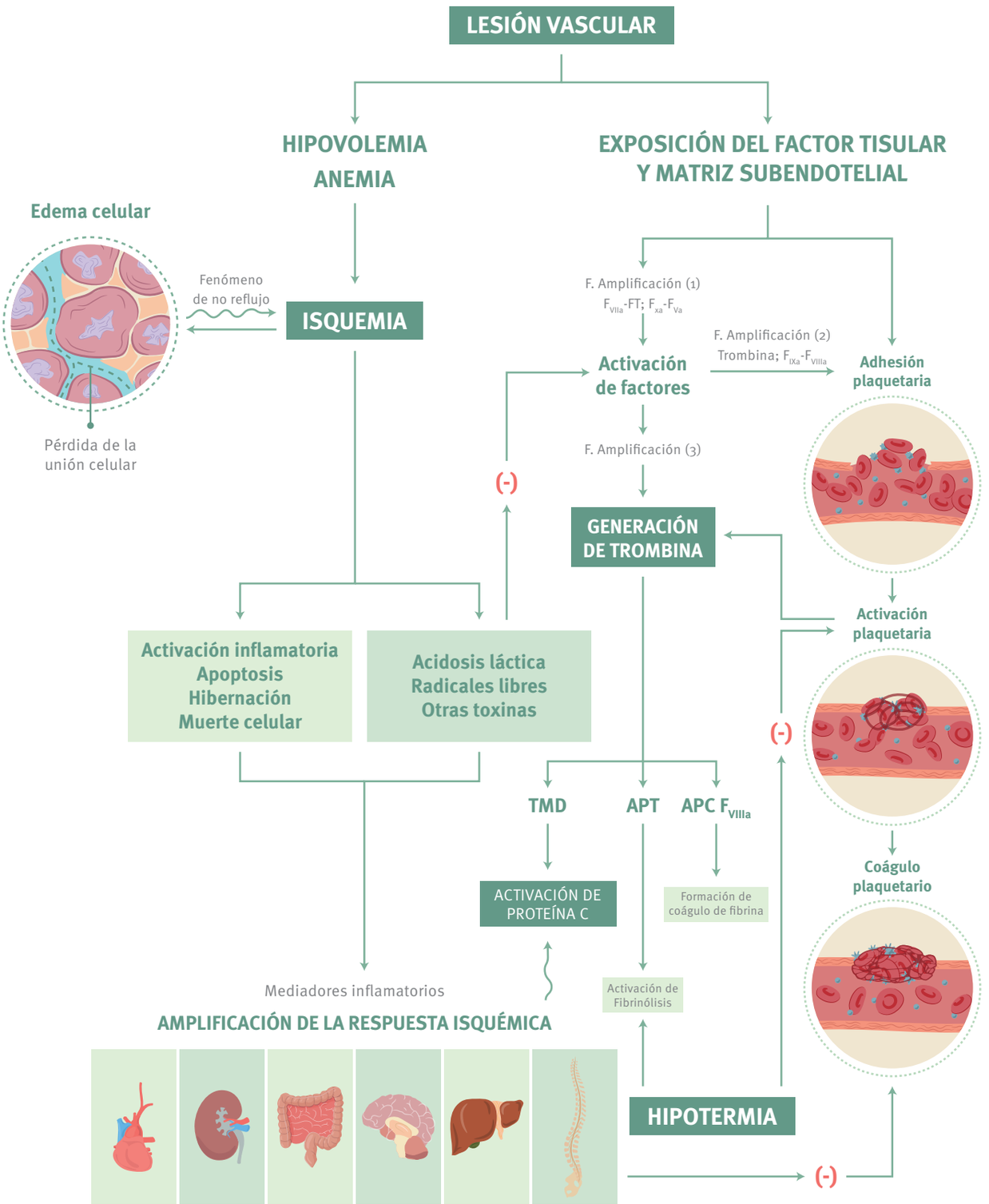
Tabla 18.1. Principales diferencias al comparar el sistema hemostático de los neonatos con adultos

Componente	Diferencia
Primario	Igual conteo plaquetario
Factores de coagulación	Disminución de los factores dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X)
	Disminución de los factores de contacto (XI y XII)
	Aumento de los factores VIII y del factor Von Willebrand
	Niveles normales o bajos de los factores V, XIII
	Igual nivel de fibrinógeno
Factores anticoagulantes	Disminución de antitrombina III, de las proteínas C y S y del inhibidor del factor tisular (TFPI)
	Aumento de la alfa 2 macroglobulina
Fibrinólisis	Disminución de los niveles de plasminógeno tisular
	Niveles normales o altos de inhibidor del activador del plasminógeno (IAP)

Fuente: *(9)*

que provocan coagulopatía secundaria a la dilución de los factores de coagulación y del recuento plaquetario. Consecuentemente, las alteraciones de la microcirculación durante la fase del sangrado agudo y durante la reanimación suelen asociarse con hipotermia y acidosis metabólica. A pesar de que los pacientes con SM suelen recibir grandes volúmenes de hemocomponentes y de fluidos, con frecuencia desarrollan una coagulopatía relacionada con mecanismos inflamatorios y de hipoperfusión tisular, que agrava los efectos ya instaurados por la dilución y el consumo de los factores de la coagulación y de plaquetas. Estos fenómenos íntimamente relacionados, inducen edema intersticial y compresión de los capilares (fenómeno de «no reflujo»), empeorando aún más los defectos en la microcirculación, la oxigenación y la acidosis tisular. La isquemia tisular activa importantes mediadores inflamatorios, trombogénicos y fibrinolíticos, fenómenos que se suman para agravar las alteraciones del sistema hemostático (***figura 18.1***).

Figura 16.1. Mediadores de coagulopatía durante el sangrado masivo



TMD: Tromboplastina
APT: Factor activador del plasminógeno tisular
FT: Factor tisular
APC F_{VIIIa}: Activación de la proteína C

Fuente: *(13)*

La pérdida de masa eritrocitaria que acompaña al SM contribuye a agravar directamente la coagulopatía al alterar la dinámica plaquetaria debido a cambios en las cargas eléctricas intravasculares que hacen que las plaquetas se centralicen, disminuyendo su probabilidad de contacto con la pared vascular. Simultáneamente, se pierden los mecanismos mediante los cuales los eritrocitos modulan las respuestas bioquímicas y funcionales de las plaquetas activadas, ya que estos pueden inducir la generación de trombina a través de la exposición de fosfolípidos procoagulantes en su membrana, y porque pueden estimular la liberación de gránulos alfa (mediada por ADP eritrocitario) y la producción de cicloxigenasas plaquetarias (mediada por tromboxano A_2) (14, 15).

El uso de algunos coloides durante la reanimación puede contribuir a la aparición temprana de coagulopatía. Se ha descrito que el hidroxietil-almidón (HES) puede causar fuga de proteínas plasmáticas al espacio intersticial, disminuyendo las concentraciones plasmáticas de factor VIII y de FvW. Adicionalmente se ha observado que este coloide interfiere con la interacción del factor XIII con los polímeros de fibrina, al tiempo que puede alterar la función plaquetaria mediante un mecanismo de aislamiento de sus glicoproteínas de pared por «envoltura». Es incierto si los HES de última generación, que tienen un menor peso molecular y un menor grado de sustitución molar, producen menos disturbios en el sistema hemostático. Se debe tener en cuenta que la resucitación con coloides puede inducir hipocalcemia y agravar la coagulopatía (16).

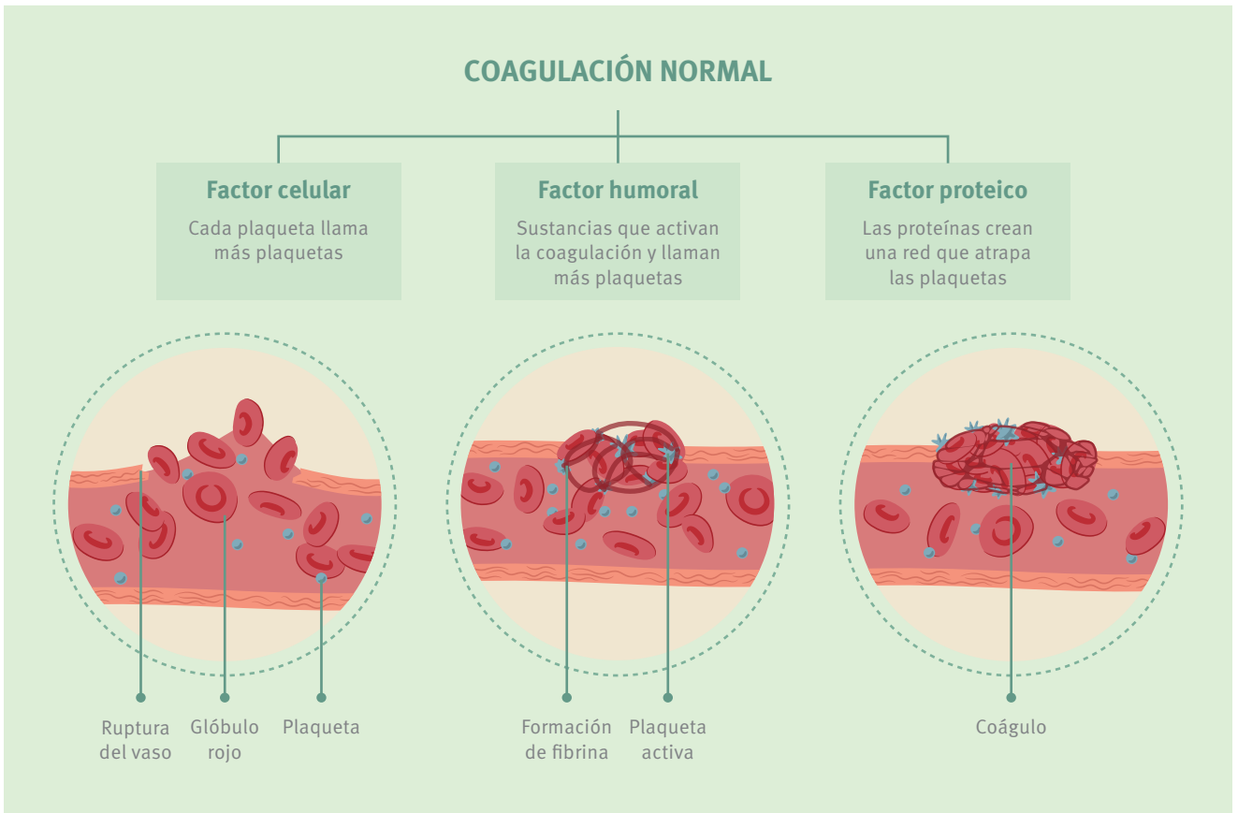
La acidosis altera la hemostasia por múltiples vías. Este desequilibrio metabólico en los pacientes que son transfundidos masivamente, se debe principalmente a la hipoperfusión, aunque también contribuye a ese fenómeno de manera significativa el exceso en el aporte de iones cloruro derivado del uso de fluidos como la solución salina. En presencia de un pH inferior a 7,4 las plaquetas sufren cambios en su estructura y en su forma, pues se tornan esféricas y pierden la capacidad para generar pseudópodos. La acidosis también disminuye la unión del factor VII al factor tisular y en general altera el acople entre estos factores para la formación de complejos fundamentales y lograr una adecuada generación de trombina, disminuyendo su producción hasta en 50 % a pH de 7,25, fenómenos que son claves en el sangrado por coagulopatía. Por otra parte, el pH ácido se asocia con un aumento en la degradación de la fibrina, agravando aún más la coagulopatía.

Los pacientes transfundidos masivamente que desarrollan hipotermia tienen un riesgo elevado de presentar sangrado incontrolable y muerte. La coagulopatía inducida por hipotermia se atribuye principalmente a disfunción plaquetaria, enlentecimiento de la actividad de los factores de la coagulación y a inducción de la fibrinólisis. La hipotermia induce cambios morfológicos en las plaquetas y alteraciones en la activación, la adhesión y la agregación plaquetaria. El acople y la velocidad de activación enzimática para los factores de coagulación es eficiente si la temperatura es superior a 35 °C; por cada grado de diminución de temperatura corporal se observa una disminución de 10 % en la actividad de los factores de la coagulación. El efecto de la hipotermia en la coagulación del paciente ***in vivo*** habitualmente es subestimado, porque la evaluación de las pruebas de la coagulación convencionales se realiza a 37 ºC (17).

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE PREVENIR Y TRATAR EL SANGRADO PERIOPERATORIO EN LOS NIÑOS?

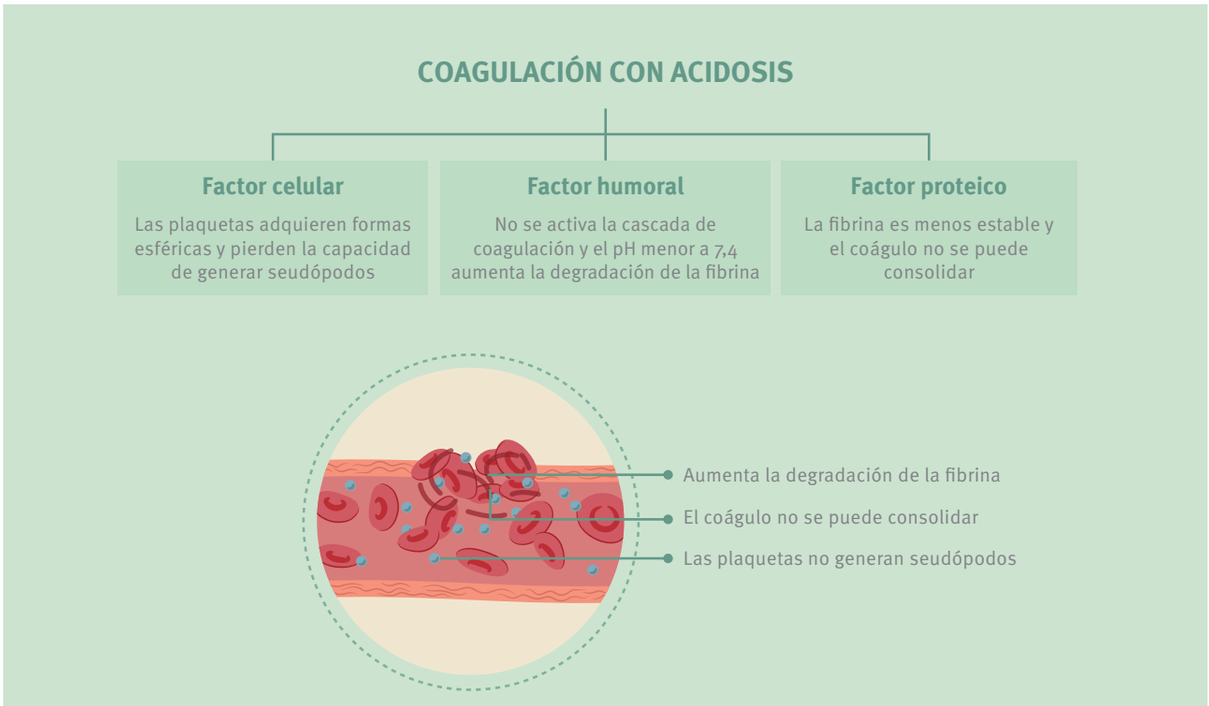
Porque la hipovolemia y la anemia aguda que producen las pérdidas sanguíneas durante la cirugía son las principales causas de morbimortalidad en el paciente quirúrgico pediátrico. La publicación más reciente del estudio sobre paro cardiaco perioperatorio en niños (POCA, por sus siglas en inglés: ***Peri-Operative Cardiac Arrest***) reportó que la primera causa de muerte

MECANISMOS PROPUESTOS PARA EXPLICAR LA INTERFERENCIA DEL HIDROXIETIL-ALMIDÓN (HES) EN LA COAGULACIÓN



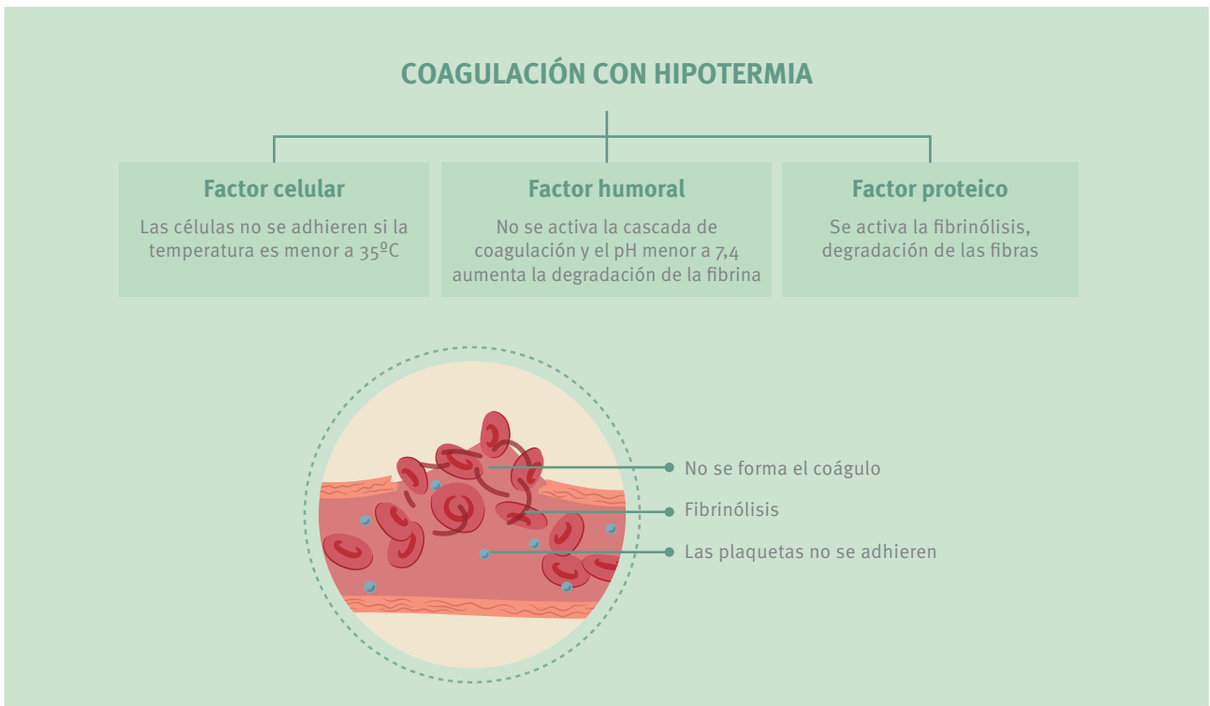
Fuente: *Editores*

MECANISMOS PROPUESTOS PARA EXPLICAR LA INTERFERENCIA DE LA ACIDOSIS EN LA COAGULACIÓN



Fuente: *Editores*

MECANISMOS PROPUESTOS PARA EXPLICAR LA INTERFERENCIA DE LA HIPOTERMIA EN LA COAGULACIÓN



Fuente: *Editores*

en el paciente pediátrico durante el periodo perioperatorio es la alteración de origen cardiovascular, particularmente situaciones que causan hipovolemia y anemia secundarias a pérdida sanguínea. Luego de realizar el análisis de los casos que terminaron en muerte, se encontraron como causas fundamentales una falla en la identificación de la pérdida sanguínea intraoperatoria y faltas prevenibles en el diagnóstico y el abordaje de problemas relacionados (*tabla 18.2*). Por lo tanto, el tratamiento del sangrado perioperatorio amerita una rápida y adecuada evaluación y una correcta aproximación terapéutica (22, 23).

Una forma práctica de enfocar la causa del sangrado perioperatorio es diferenciar si se trata de un sangrado mecánico o si se debe a alteraciones intrínsecas de la coagulación, esto también denominado ***sangrado hemostático.*** El primero es el resultado de una falla en la sutura vascular o la cauterización incompleta de lechos quirúrgicos altamente vascularizados, y por este motivo una técnica quirúrgica meticulosa, así como su detección temprana, contribuyen a disminuir su aparición y sus potenciales consecuencias. Por su parte, el sangrado hemostático generalmente se manifiesta como un sangrado generalizado y difuso que compromete los bordes y lechos cruentos de la herida quirúrgica, o incluso los sitios de venopunción y de sondas (nasogástricas o vesicales) en sus presentaciones más severas. Su origen es multifactorial y, difícil de interpretar cuando ocurre; sin embargo, en niños, además de la coagulopatía inducida por el SM, vale la pena mencionar como causas frecuentes la reposición inadecuada de hemocomponentes durante cirugía mayor o trauma con SM, los trastornos de coagulación preexistentes no diagnosticados, la coexistencia de patologías que se asocian a disfunción plaquetaria o de los factores de la coagulación (enfermedad renal crónica o hepática, la enfermedad maligna y el uso de medicamentos), alteraciones de la hemostasia relacionadas con procedimientos quirúrgicos específicos con sangrado importante, o utilización de dispositivos o técnicas que promueven la coagulopatía (cirugía cardiaca bajo circulación extracorpórea; trasplante hepático) (22-24).

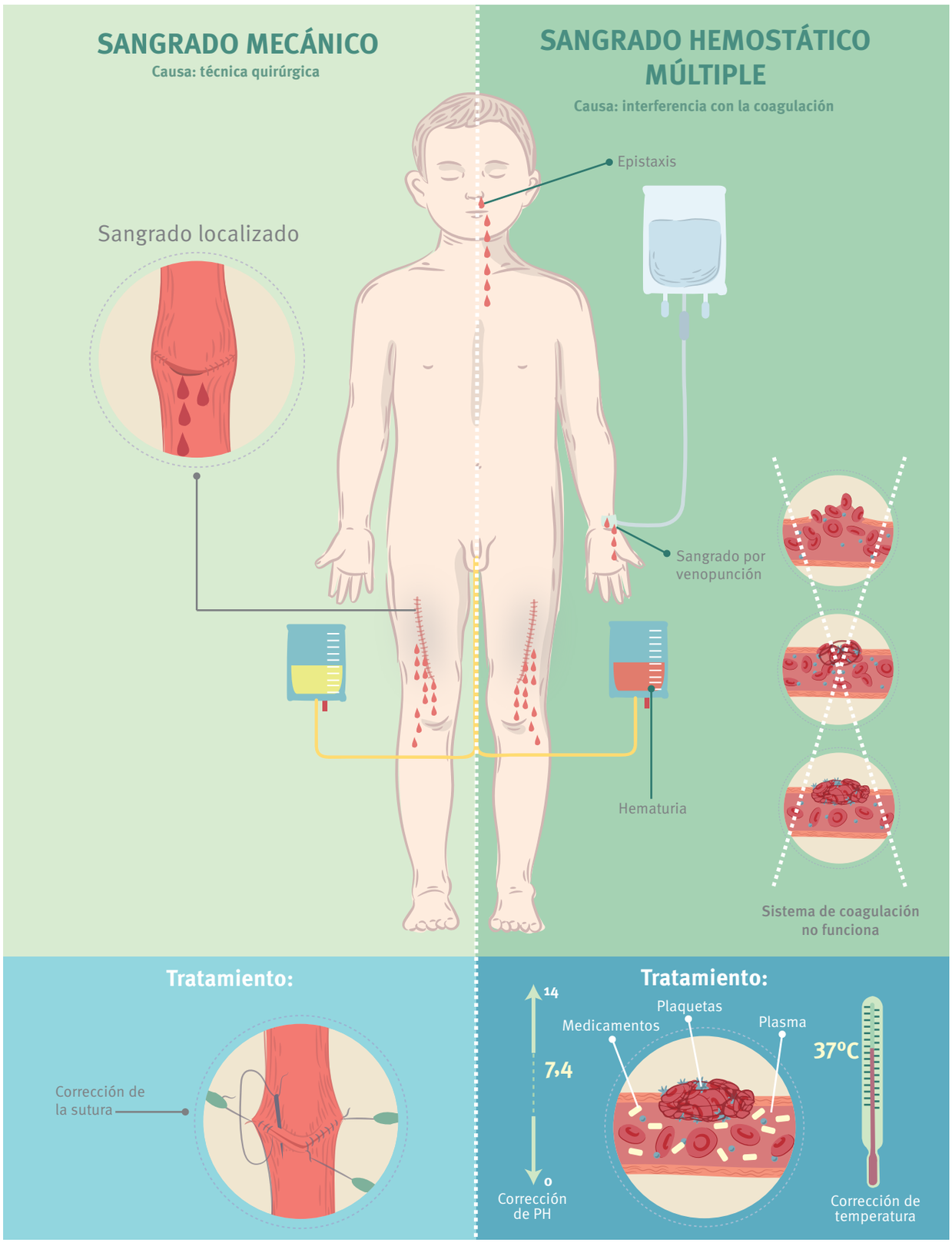
Es indispensable reconocer tempranamente la pérdida sanguínea masiva y tratarla de manera rápida y correcta para evitar sus temidas consecuencias (instauración del estado de choque y coagulopatía). La resucitación que se enfoca al «control de daños», también conocida como «resucitación hemostática», pretende evitar la aparición de la coagulopatía secundaria y la cascada de fenómenos deletéreos relacionados (18–21).

Tabla 18.2. Principales errores en niños con muertes relacionadas con sangrado (POCA Study)

- Fallas en la identificación de la pérdida sanguínea intraoperatoria
- Fallas en la detección temprana de hipovolemia
- Falta en la previsión de accesos venosos suficientes para el caso
- Monitoría intraoperatoria inadecuada
- Dificultades relacionadas con la transfusión de hemocomponentes
- Complicaciones metabólicas relacionadas con la transfusión
- Inadecuado diagnóstico y abordaje de la coagulopatía

Fuente: *(22)*

TIPOS DE SANGRADO PERIOPERATORIO



Fuente: *Editores*

¿CÓMO SE IDENTIFICA A LOS NIÑOS QUE TIENEN UN ALTO RIESGO DE SANGRADO PERIOPERATORIO?

Para poder detectar niños con alto riesgo de sangrado perioperatorio se debe obtener una historia clínica completa, realizar un buen examen físico y ordenar las pruebas de laboratorio adecuadas para identificar la condición que se está sospechando (25, 26).

En términos generales, los niños con historia clínica negativa que van a ser llevados a un procedimiento de bajo riesgo de sangrado no necesitan ninguna prueba de coagulación antes de cirugía. Si el procedimiento está clasificado como de alto riesgo de sangrado. aun si la historia es negativa, se deberían realizar pruebas convencionales de la hemostasia (TP, TTPa y un hemograma completo). Por otra parte, se debe sospechar una alteración congénita o adquirida de la coagulación cuando existen antecedentes de sangrado durante cirugías o procedimientos previos (especialmente de tipo odontológico), historia familiar de trastornos de la coagulación, sangrados de causa no establecida durante actividades diarias como cepillarse los dientes o epixtasis con traumas menores (27–29). Si durante la evaluación preoperatoria se detecta alguna de estas condiciones, está indicado realizar pruebas de coagulación convencionales o específicas según el caso y remitir el niño para evaluación por hematología, para que este sea estudiado antes del procedimiento. En caso de confirmarse la presencia de algún trastorno de la hemostasia, se debe elaborar un plan multidisciplinario de manejo perioperatorio.

Los desórdenes congénitos de la coagulación más frecuentes en los pacientes pediátricos son la enfermedad de Von Willebrand, la hemofilia A, la hemofilia B y los trastornos de la función plaquetaria. Aunque los trastornos serios, como en el caso de las hemofilias A y B en sus formas severas (‹ 1 % de actividad del factor afectado) y moderadas (1-5 %), habitualmente se manifiestan durante el primer año de vida, los desórdenes leves pueden debutar en momentos en los que se requiere la máxima preservación de la hemostasia, como ocurre en el trauma quirúrgico (30).

Pueden surgir desórdenes adquiridos de la coagulación, como el déficit de vitamina K, usualmente en niños con síndrome de malabsorción intestinal, atresia de vía biliar extrahepática, recién nacidos a quienes no se les administró vitamina K al nacer, y en niños con patologías como la insuficiencia renal crónica, hepatopatía terminal y cardiopatías congénitas cianosantes. Se ha reportado una variante de la enfermedad de Von Willebrand de tipo adquirida en niños con cardiopatía congénita y cortocircuito de derecha a izquierda, niños con hipotiroidismo, tumor de Wilms, enfermedad linfoproliferativa, enfermedad autoinmune, y en los niños medicados crónicamente con fármacos como el ácido valproico (31–33).

Se debe recordar que las pruebas convencionales para evaluación de la coagulación pueden ser normales en pacientes con alteraciones de la coagulación de leves a moderadas. Por otra parte, no es infrecuente la detección incidental de prolongaciones en el TPTa en pacientes pediátricos sin una historia clínica que sugiera un alto riesgo de sangrado. Generalmente, este resultado anormal se debe a la presencia de un inhibidor (anticoagulante lúpico) generado en ocasiones por la presencia de anticuerpos que surgen transitoriamente en respuesta a una infección viral, sin implicar esta condición un mayor riesgo de sangrado. La sospecha de un anticoagulante lúpico en presencia de un TPTa prolongado, se confirma mezclando el plasma del paciente con plasma de un control normal y midiendo posteriormente un nuevo TPTa. Si este se corrige, se debe sospechar inmediatamente el déficit de un factor de coagulación; si no se corrige, lo más probable es que se trate de un anticoagulante lúpico (34).

Dado que el TP, el TPTa y el recuento plaquetario muchas veces no reflejan o predicen exactamente lo que está sucediendo en el paciente, cuando se requiere una información global de la hemostasia durante el perioperatorio es preferible utilizar pruebas viscoelásticas como la tromboelastografía (TEG®) o la tromboelastometría (ROTEM®). El TP y el TPTa son realizados con una muestra de plasma pobre en plaquetas, a una temperatura estándar de 37 ºC. Estas pruebas

PRUEBAS DE COAGULACIÓN

¿EL PACIENTE VA A COAGULAR?

LABORATORIO

Pruebas de laboratorio

Toma de la muestra

↓

Se aplica un anticoagulante

↓

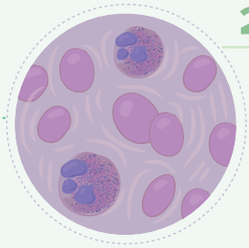
Se lleva al laboratorio

↓

Una vez en el laboratorio se revierte el efecto del anticoagulante para observar cuánto tiempo tarda la sangre en coagularse

1 Pruebas químicas

- **PT:** Tiempo de protrombina
- **PTT:** Tiempo de tromboplastina parcial



2 Recuento de plaquetas

Se deposíta la muestra de sangre en el microscopio para revisar cuántas plaquetas hay

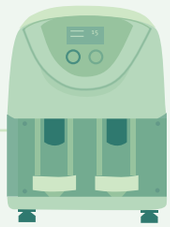
Resultados

- PT niveles de factor I (fibrinógeno), factor II (protrombina), y factores V, VII y X
- PTT
- Recuento de plaquetas
- Microscopio: fibrinógeno

La información no es dinámica. Presenta datos de cantidad de células y factor humoral pero no su funcionamiento.

QUIRÓFANO

Tromboelastografía

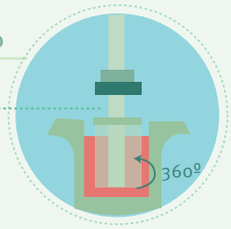


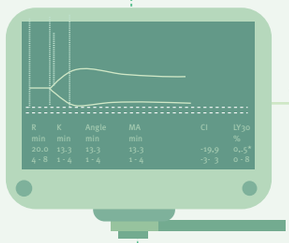
1 Toma de la muestra

Se lleva la muestra de sangre al dispositivo

2 Proceso en el tromboelastógrafo

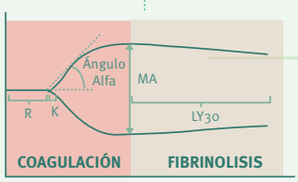
Sistema giratorio





3 Lectura del sensor

El monitor recibe la información del sensor y el software genera una gráfica



4 Tromboelastograma

Permite observar la relación existente entre plaquetas, fibrinógeno y proteínas de la coagulación de forma integral

Resultados

- Tiempo de reacciones
- Tiempo de coagulación
- Velocidad formación coágulo
- Máxima amplitud
- Amplitud total coágulos 60 min

Valoración global, dinámica e integral del coágulo.

Fuente: *Editores*

cuantitativas han sido cuestionadas por no tener en cuenta el proceso global de la formación del coágulo, ni los elementos celulares que intervienen en ella. Las pruebas viscoelásticas brindan una mejor información sobre el proceso de formación y la calidad del coágulo inicial, su firmeza, su estabilidad y qué tan rápido es destruido (fibrinólisis). Su uso como monitores de la coagulación en tiempo real durante el perioperatorio ha permitido desarrollar algoritmos reproducibles para usar apropiadamente hemocomponentes y terapias farmacológicas dirigidas. Algunos estudios han mostrado disminución del sangrado perioperatorio y de los requerimientos transfusionales cuando se usan estas pruebas en pacientes de alto riesgo, especialmente en trasplante hepático, cirugía cardiaca y trauma (35–39).

¿CUÁLES PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS OCASIONAN CON MAYOR FRECUENCIA SANGRADO MASIVO PERIOPERATORIO?

Los procedimientos quirúrgicos que con mayor frecuencia se relacionan con SM perioperatorio son la cirugía cardiaca, el trasplante hepático, la cirugía para la corrección de escoliosis y de craniosinostosis, la cirugía neurológica y la cirugía del trauma (40, 41). Los cambios hemostáticos oscilan como un péndulo, hacia el sangrado durante la cirugía y hacia la hipercoagulabilidad durante el posoperatorio. Para mejorar los resultados, el anestesiólogo debe encontrar el punto de equilibrio bajo la premisa de que en cada tipo de procedimiento quirúrgico este punto puede ubicarse en un sitio distinto, lo cual obliga a tomar estrategias diferentes para tratar posibles problemas de la coagulación que surjan durante el perioperatorio.

Dicho esto, describiremos los principales problemas relacionados con la hemostasia que se presentan durante las cirugías con mayor probablidad de SM, los fenómenos que favorecen su aparición y los factores de riesgo identificados en cada tipo de procedimiento.

Cirugía cardiaca

La utilización de dispositivos para circulación extracorpórea (CEC) implica una alteración importante de todos los componentes que intervienen en la coagulación. Estas alteraciones suelen ser mucho más severas y tempranas en los neonatos y en los lactantes que en los adultos. Estos desbalances de la hemostasia durante cirugía cardiaca bajo CEC son múltiples y se deben en parte a la discrepancia entre el volumen sanguíneo circulante del niño y el volumen de primado del circuito de la CEC que genera hemodilución; a la activación inducida por contacto de los factores de la coagulación con la superficie interna del circuito de la CEC, y la generación de respuesta inflamatoria sistémica (en algunos casos severa) con activación masiva de factores, plaquetas y de las vías de fibrinólisis que están directamente relacionados con el tiempo de exposición y los episodios de inestabilidad cardiovascular. La presentación simultánea de estos problemas puede producir una coagulopatía de consumo y alteraciones serias de la actividad plaquetaria.

Se han encontrado factores relacionados con aumento en el riesgo de presentar sangrado perioperatorio durante cirugía cardiaca como la edad menor a 1 año, el peso inferior a 8 kg, la presencia de una cardiopatía congénita cianosante o de cardiopatía compleja, tiempos quirúrgicos prolongados, el alto grado de complejidad de la cirugía y las reintervenciones (42, 43).

Trasplante hepático

Generalmente los niños que requieren un trasplante hepático padecen una enfermedad hepática terminal que se acompaña de una disminución en los factores de la coagulación,

trombocitopenia (hiperesplenismo) y alteraciones de la actividad fibrinolítica. Sin embargo, algunos de estos niños, como sucede en el caso de la atresia biliar, presentan una disminución de la AT, PC y S con incremento en el riesgo de trombogénesis.

La gran hipertensión portal que padecen estos pacientes y la alta circulación colateral imponen un reto para el equipo quirúrgico durante la fase de disección del hígado nativo, con alta probabilidad de sangrado importante y una gran exposición a hemocomponentes. Con el sangrado sobreviene un alto riesgo de hipoperfusión tisular persistente paralelo al consumo de factores y demás componentes de la hemostasia que fácilmente lleva a coagulopatía intraoperatoria. La fase anhepática se asocia a una recrudescencia de estos fenómenos, a los que se suma la hipotermia y la acidemia metabólica como potenciadores de la coagulopatía. A lo anterior se suma el período posreperfusión del injerto hepático que se asocia a una liberación masiva de activador de plasminógeno tisular (APT) y de biorreactantes propios de la reperfusión esplácnica y del injerto, generando diferentes trastornos de coagulación que finalmente producen fibrinólisis masiva.

Como en cualquier momento se pueden presentar cambios drásticos en los componentes sanguíneos, se hace mandatorio un monitoreo constante del estado acidobásico, la masa eritrocitaria y la cinética y actividad de los distintos componentes de la coagulación durante todas las fases del trasplante, con intervalos de tiempo preestablecidos y cada vez que sea necesario. Se han podido determinar factores asociados con incremento en el riesgo de presentar sangrado perioperatorio para esta población, como la presencia de una vena porta hipoplásica, el uso de injertos hepáticos reducidos, enfermedad hepática grave antes del trasplante, falla hepática fulminante, edad menor de 2 años y el retrasplante (44, 45) (*figura 18.2*).

Escoliosis

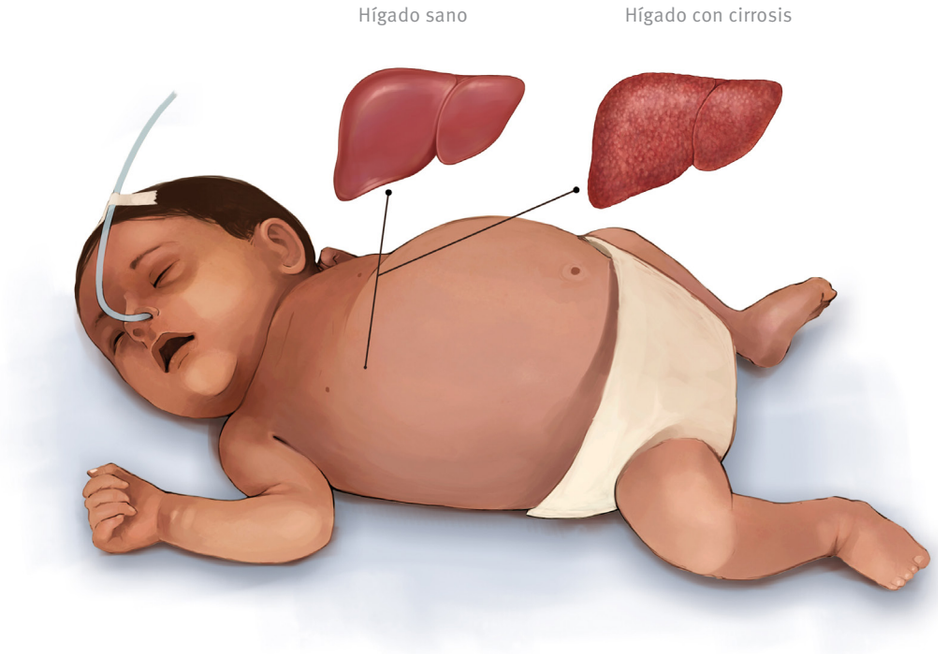
La gran superficie cruenta y expuesta del tejido muscular y óseo durante cirugía de escoliosis se asocia a pérdidas sanguíneas significativas. Al parecer, la manipulación y la tracción intensa de los tejidos paravertebrales producen un incremento en la fibrinólisis. Por otra parte, el sangrado de tipo venoso es muy frecuente durante estos procedimientos, y para detener este tipo de sangrado la adhesión plaquetaria parece ser un punto clave (*figura 18.3*).

Los niños con escoliosis de origen neuromuscular son más propensos a desarrollar sangrados excesivos, porque con frecuencia la enfermedad de base ocasiona alteraciones prequirúrgicas de la hemostasia, como la disfunción de la fase vascular con aumento del consumo de los factores de coagulación y de la fibrinólisis. Muchos de estos pacientes, con frecuencia presentan alteraciones del estado nutricional y consumen medicamentos anticonvulsivantes, factores que también pueden alterar las fases iniciales de la coagulación. La cantidad de vértebras que se planea fusionar, la presencia de distrofia muscular y el abordaje quirúrgico por vía posterior se consideran factores de riesgo para sangrado perioperatorio en cirugía de escoliosis (46–48).

Craniosinostosis

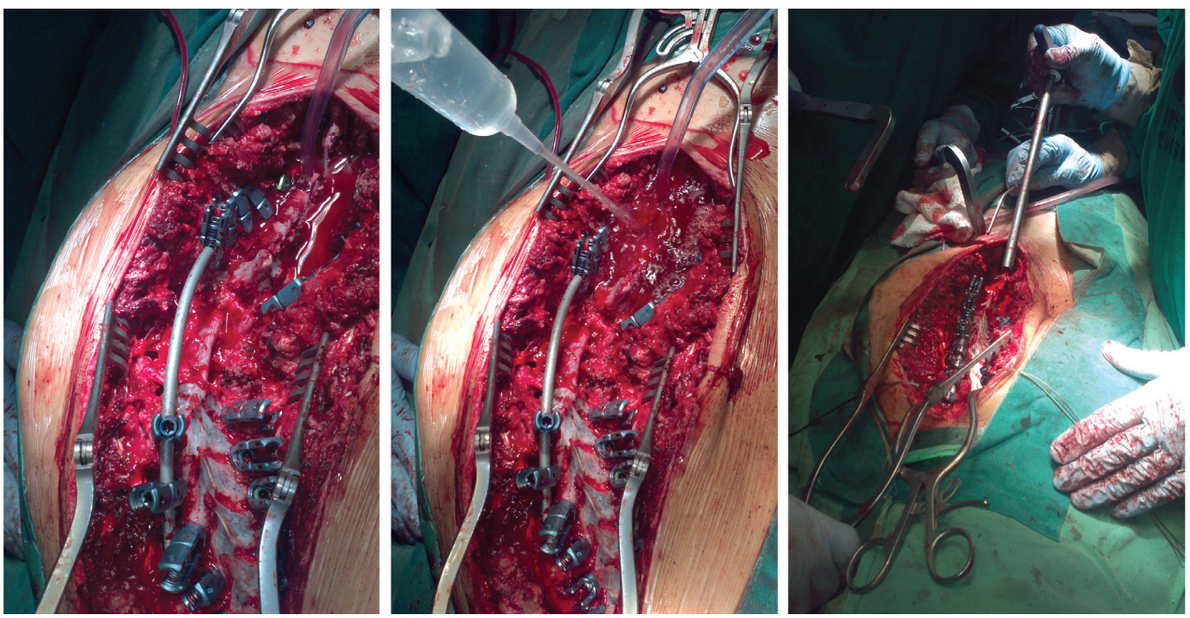
Los estudios sobre sangrado en la cirugía para corrección de craneosinostosis reportan la necesidad casi que inevitable de hemocomponentes durante el transoperatorio. Las pérdidas sanguíneas se producen desde el mismo inicio del procedimiento, durante la disección del cuero cabelludo, donde se puede perder hasta 30 % del volumen sanguíneo circulante. Adicionalmente, durante la elevación del periostio y la realización de las osteotomías, también ocurren grandes pérdidas sanguíneas. Durante este y en cualquier momento se puede lesionar alguno de los senos venosos cerebrales, produciendo sangrados en ocasiones masivos con pérdida de la totalidad del volumen sanguíneo circulante en pocos segundos (*figura 18.4*).

Figura 18.2. Cirugía de trasplante hepático



Fuente: *Autores*

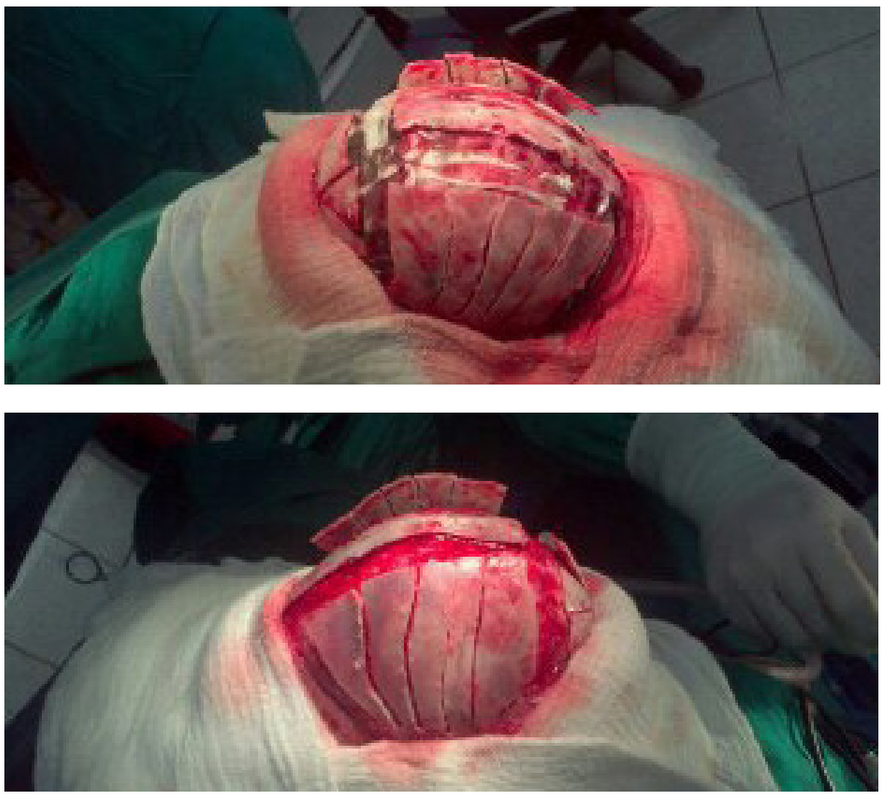
Figura 18.3. Transoperatorio de cirugía de escoliosis



Los niños con escoliosis de origen neuromuscular son más propensos a desarrollar sangrados excesivos, porque con frecuencia la enfermedad de base ocasiona alteraciones prequirúrgicas de la hemostasia, como la disfunción de la fase vascular con aumento del consumo de los factores de coagulación y de la fibrinólisis. Muchos de estos pacientes, con frecuencia, presentan alteraciones del estado nutricional y consumen medicamentos anticonvulsivantes, factores que también pueden alterar las fases iniciales de la coagulación. La cantidad de vértebras que se planea fusionar, la presencia de distrofia muscular y el abordaje quirúrgico por vía posterior se consideran factores de riesgo para sangrado perioperatorio en cirugía de escoliosis (1, 2, 3).

Fuente: *Autores*

Figura 18.4. Transoperatorio en cirugía de craneosinostosis



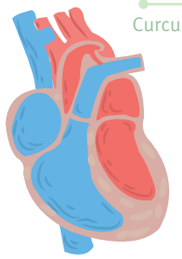
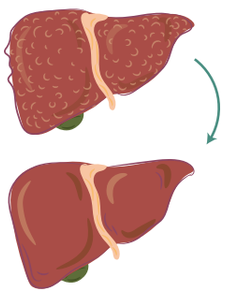
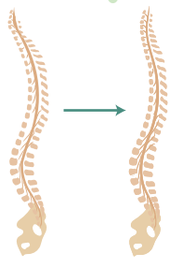
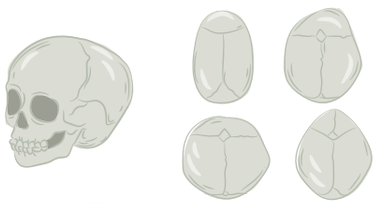
Fuente: *Autores*

La dificultad perioperatoria más importante en los niños llevados a craneosinostosis consiste en que las pérdidas sanguíneas permisibles durante cirugía suelen ser mínimas, debido a su corta edad y a su pequeña superficie corporal, pues son niños en su mayoría menores de 6 meses de edad. Por esta razón, se recomienda tener siempre los EE (eritrocitos empaquetados) disponibles en la sala de cirugía desde el inicio del procedimiento quirúrgico. Los factores asociados con un aumento del riesgo de presentar sangrado perioperatorio en este tipo de cirugías son la edad del niño (a menor edad mayor riesgo), el número de suturas craneales comprometidas y el tipo de técnica quirúrgica realizada (49, 50).

Trauma

El trauma es la primera causa de muerte en niños entre 1 y 15 años en el mundo y por ello se considera una pandemia que amerita acciones de salud pública. Anteriormente, se pensaba que la coagulopatía era un fenómeno tardío y secundario a la llamada «tríada mortal» (acidosis, hemodilución e hipotermia). Actualmente se sabe que existen disparadores adicionales para la coagulopatía del trauma y que esta se puede instaurar de manera temprana por alteraciones severas de la microcirculación (como sucede en los estados de choque) y por lesión tisular extensa, pues ambos factores pueden alterar la hemostasia tempranamente al desencadenar un fenómeno primario de sobreexpresión endotelial de trombomodulina (receptor de superficie inducido por isquemia) y del sistema de PC, que provoca una anticoagulación sistémica con hiperfibrinólisis severa y con un consumo masivo de los factores de la coagulación, del fibrinógeno y de las plaquetas.

CIRUGÍAS CON ALTA PROBABILIDAD DE SANGRADO MASIVO, FENÓMENOS QUE FAVORECEN EL SANGRADO Y FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS

Cirugía	Fenómenos que favorecen el sangrado	Factores de riesgo de sangrado
Cardiaca Curculación extracorpórea 	• Circulación extracorpórea · Discrepancia entre el volumen circulante del niño y el volumen de primado del circuito • Activación de los factores de la coagulación por contacto con la superficie interna del circuito • Respuesta inflamatoria sistémica que activa los factores de coagulación	• Edad menor a un año • Peso inferior a 8 kg • Cardiopatía congénita cianosante • Cardiopatía congénita compleja • Tiempo quirúrgico prolongado • Reintervenciones
Transplante hepático 	• Disminución en los factores de coagulación • Trombocitopenia por hiperesplenismo • Alteración en la actividad fibrinolítica • Hipertensión portal • Durante la fase anhepática se suman la hipotermia, la acidemia y alteraciones en el calcio • En periodo de postrecuperación, liberación masiva del activador de plasminógeno tisular • Reperfusión del injerto produce fibrinólisis masiva	• Presencia de vena porta hipoplásica • Uso de injertos hepáticos reducidos • Enfermedad hepática grave antes del transplante • Falla hepática fulminante • Edad menor a 2 años • Retransplante
Corrección de escoliosis 	• Gran superficie cruenta y expuesta del tejido muscular • Exposición del hueso durante la cirugía • Manipulación y tracción intensa de los tejidos • Sangrado venoso abundante	• Niños con escoliosis de origen neuromuscular • Consumo de medicamentos anti-convulsivantes • Alteraciones nutricionales • Cantidad de vértebras que se planea fusionar • Presencia de distrofia muscular • Abordaje quirúrgico por vía posterior
Craneosinostosis 	• Disección de cuero cabelludo • Elevación del periostio • Osteotomía de cráneo • Lesión de los senos venosos cerebrales • Pérdidas sanguíneas permisibles mínimas	• A menor edad, mayor riesgo de sangrado • Número de suturas craneales comprometidas • Tipo de técnica quirúrgica realizada
Trauma 	• Triada de la muerte: acidosis, hemodilución e hipotermia • Alteración de la circulación por estado de choque • Alteración en la microcirculación por lesión tisular extensa • Consumo masivo de la coagulación, del fibrinógeno y de las plaquetas	• Reanimación tardía • Severidad del trauma • Trauma localizado en el torso • Severidad de la acidosis y de la hipotermia al ingresar al hospital

Fuente: *Editores*

Como resultado de este conocimiento, el enfoque del tratamiento inicial de estos pacientes durante la cirugía ya no se dirige a la reparación de los tejidos lesionados por el trauma, sino al control mecánico de la hemorragia para contribuir a la estabilización del paciente, mientras se realiza una reanimación orientada a estabilizar la hemodinámica y recuperar la microcirculación, a optimizar la oxigenación tisular, a minimizar o contrarrestar la inflamación sistémica generada y a corregir los problemas de la coagulación. Una vez que se logran estos objetivos, se puede proceder a realizar la reconstrucción definitiva. Los factores asociados con un aumento del riesgo de presentar sangrado perioperatorio en trauma son el grado de severidad de este, el lapso de tiempo transcurrido entre su aparición y el inicio de la atención, el trauma localizado en el torso, la presencia de choque y la severidad de la acidosis y de la hipotermia al momento del ingreso al hospital (51, 52).

¿QUÉ DEBE HACER EL ANESTESIÓLOGO PARA TRATAR A UN NIÑO CON UN SANGRADO MASIVO POR TRAUMA?

El anestesiólogo debe entender la fisiopatología del sangrado del niño con choque hemorrágico debido a trauma, reconocer a los niños que tienen un alto riesgo de desarrollar coagulopatía inducida por trauma, seguir los protocolos institucionales para activar el protocolo de transfusión masiva (reconocido universalmente como «Código Rojo»), tomar las medidas necesarias para detener lo más pronto posible el sangrado, tratar el choque hemorrágico de manera agresiva, evaluar inmediatamente la respuesta a estas medidas y prevenir o atenuar los factores que aumentan la mortalidad.

El anestesiólogo debe tomar medidas para reducir la pérdida de sangre mientras se controla de manera definitiva la hemorragia, mediante cirugía o terapia endovascular. Para controlar rápidamente el sangrado vascular activo se debe aplicar presión sostenida sobre el sitio de la hemorragia, hasta que se pueda realizar la hemostasia definitiva. También, se recomienda permitir niveles moderados de hipotensión arterial, excepto en los pacientes con trauma encefalocraneano o raquimedular. En los casos en que se encuentre indicado, se deben usar hemostáticos sistémicos o locales (53–55).

El anestesiólogo debe comunicarse con el banco de sangre, con el laboratorio clínico y con las salas de cirugía para activar el protocolo de transfusión masiva, y para notificar en detalle la situación específica del niño. Al momento del ingreso, debe tomar muestras para reservar los hemoderivados y determinar los niveles iniciales de la hemoglobina y del hematocrito (masa eritrocitaria), de plaquetas, pruebas de coagulación (en lo posible y si existe disponibilidad, utilizar una prueba viscoelástica) y niveles de fibrinógeno, si se encuentran disponibles en la institución; luego, de manera periódica, debe repetir estas pruebas hasta que la coagulopatía se haya corregido y el sangrado haya cesado. Debe solicitar que se reserve al menos una unidad de los diferentes hemoderivados por cada 10 kg de peso del niño traumatizado, y solicitar que le envíen EE frescos (recolectados durante la semana previa) para disminuir riesgo de hipercalemia y de lesiones asociadas con el almacenamiento. Tan pronto el paciente lo amerite y se tenga disponibilidad, debe empezar a transfundir los productos sanguíneos con una relación 1:1:1; es decir, por cada unidad de EE, debe administrar una unidad de plaquetas y una unidad de plasma fresco congelado, según los objetivos metabólicos y hematológicos que se desean conseguir (*tabla 18.3*).

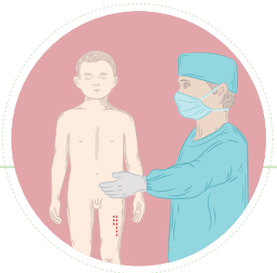
El anestesiólogo debe prevenir y tratar precozmente la hipotermia, monitorizar la temperatura constantemente, usar soluciones tibias y prevenir la pérdida de calor. También debe recordar que es importante limitar la cantidad de cristaloides para prevenir la coagulopatía dilucional y decidir tempranamente si se requieren hemocomponentes.

Los niños tienen mayor pérdida de calor y una particular sensibilidad a la hipotermia y a sus efectos deletéreos, como la hipoglicemia, la apnea, la disminución del metabolismo de las drogas, la disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos, el aumento del consumo de oxígeno y el empeoramiento de la coagulopatía. Todos estos factores aumentan la morbimortalidad (56).

PASOS PARA TRATAR UN SANGRADO MASIVO POR TRAUMA

1 Reducir la pérdida de sangre

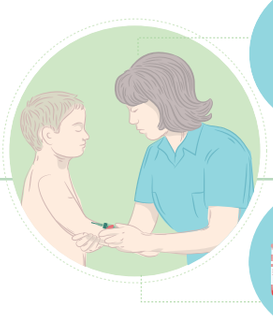
Presión firme y sostenida en el sitio de la hemorragia



- Permitir niveles moderados de hipotensión arterial
- Usar hemostáticos silenciosos o locales
- Control definitivo de la hemorragia: médica, cirugía o terapia

2 Activa protocolo de transfusión masiva

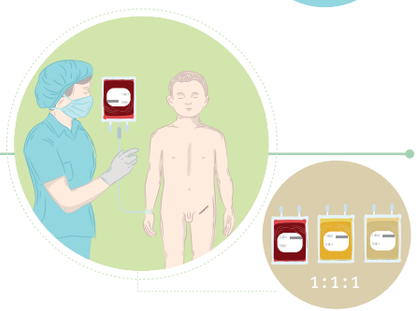
Código rojo



1 unidad de cada hemoderivado x cada 10 kg de peso

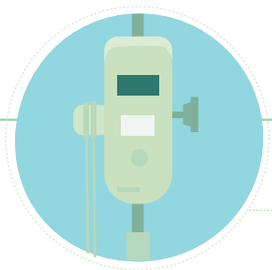
- Tomar muestras de laboratorio para reservar hemoderivados (solicitar que los hemoderivados tengan menos de 1 semana de recolectados)
- Tomar muestras de laboratorio para determinar: masa electrolítica, plaquetas, pruebas de coagulación y niveles de fibrinógeno

3 Transfundir hemoderivados



Por cada unidad de eritrocitos empacados se debe administrar 1 unidad de plasma y plaquetas

4 Prevención



Prevenir hipotermia y otros factores que aumenten mortalidad

Calentador de líquidos de infusión

5 Evaluar resultados de tratamiento

Repetir exámenes periódicamente hasta corregir la coagulopatía y detener el sangrado

Fuente: *Editores*

Tabla 18.3. Objetivos durante el manejo del sangrado inducido por trauma

- Reconocer los niños de alto riesgo para coagulopatía inducida por trauma (CIT).
- Realizar hipotensión permisiva hasta que el control de la hemorragia se haya establecido (excepto en pacientes con trauma encefalocraneano o trauma raquimedular).
- Activar el protocolo de transfusión masiva (banco de sangre, laboratorio, cirugía).
- Promover el control rápido y definitivo del sangrado (cirugía, terapia endovascular).
- Monitorizar temperatura constantemente.
- Prevenir y tratar precozmente hipotermia, acidosis, hipercalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia.
- Monitoreo hematológico temprano (Hb, Hto, niveles de plaquetas y de fibrinógeno sérico. De preferencia, pruebas viscoelásticas de la coagulación o en su defecto pruebas convencionales) y hasta que la coagulopatía se haya corregido o el sangrado haya cesado.
- Monitorizar lactato sérico, gases arteriales y electrolitos frecuentemente.
- Limitar la infusión de cristaloides para prevenir la coagulopatía dilucional.
- Transfundir hemocomponentes en relación 1:1:1 de acuerdo con el peso del niño (1 U por cada 10 kg de peso).
- Solicitar eritrocitos empaquetados frescos (menos de una semana de recolección).
- Usar medicamentos hemostáticos si se encuentra indicado.

Fuente: *(57)*

¿QUÉ DEBE HACER EL ANESTESIÓLOGO PARA ENFRENTARSE CON ÉXITO A UN PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO QUE TIENE UNA ALTA PROBABILIDAD DE SANGRADO MASIVO PERIOPERATORIO?

El anestesiólogo debe prepararse para reemplazar oportuna y adecuadamente las pérdidas sanguíneas que se presenten durante los diferentes momentos del perioperatorio. El anestesiólogo ha de establecer tempranamente estrategias para estar preparado ante un SM perioperatorio y las metas por alcanzar para cumplir con los objetivos de este tratamiento (*tabla 18.4*). Se puede intentar predecir el tipo de monitoría y de accesos vasculares que se recomienda instalar de acuerdo con el porcentaje del volumen sanguíneo circulante que se estima perder durante la cirugía (*tabla 18.5*). Si se espera un SM perioperatorio se debe realizar monitoreo ácido-básico, metabólico y de la coagulación durante el transoperatorio de manera secuencial. En todos los casos se debe evitar y tratar activamente la hipotermia.

¿CÓMO SE DEBEN REEMPLAZAR LAS PÉRDIDAS MASIVAS DE SANGRE?

Para reemplazar las pérdidas masivas de sangre se requiere actualmente el uso de transfusiones alogénicas. En Estados Unidos la mayoría de los componentes sanguíneos que se transfunden

Tabla 18.4. Acciones y metas en pacientes con riesgo de sangrado perioperatorio

Preoperatorio
• Calcular el volumen sanguíneo circulante según la edad y el peso del niño. • Calcular las pérdidas sanguíneas permisibles. • Reservar la cantidad suficiente de los eritrocitos empaquetados (EE) y demás hemocomponentes que se consideren apropiados para el paciente y para el tipo de cirugía. • Solicitar que los EE tengan menos de una semana de recolección cuando hay un alto riesgo de transfusión masiva. • Solicitar componentes leucorreducidos, irradiados o lavados, en los casos indicados. • Confirmar la reserva.
Intraoperatorio
• Instalar la monitoría hemodinámica de acuerdo con la pérdida sanguínea esperada. • Instalar el número de accesos vasculares centrales y periféricos que ameriten las pérdidas esperadas. • Seleccionar catéteres venosos periféricos del máximo calibre posible. • Vigilar continuamente las pérdidas sanguíneas. • Solicitar periódicamente pruebas de laboratorio para medir la masa eritrocitaria, plaquetaria, estado ácido-base, pruebas de coagulación y electrolitos relevantes.
Metas
• Presión arterial sistólica › percentil 5 normal para la edad. • Diuresis en valores superiores a 0,5 mL/kg/hora. • pH en valores entre 7,35 y 7,45. • Calcio sérico ionizado en valores superiores a 1,15 mmol/L. • Temperatura corporal › 35 ºC.

Fuente: *Autores*

cada año (22 millones) son ordenados por anestesiólogos e intensivistas para tratar pacientes durante el perlodo perioperatorio. Se acepta que la transfusión de hemocomponentes salva millones de vidas cada año, principalmente en personas que sufren una hemorragia aguda. No obstante, es necesario reconocer que la transfusión sanguínea ha sido una herramienta sobreutilizada y que su uso cuando no hay una indicación clara posiblemente produce más daños que beneficio, dada la persistente asociación entre el uso de transfusiones y el incremento de morbimortalidad en los pacientes pediátricos (58). Debido a esta preocupación, el uso adecuado de la transfusión ahora se concibe como un nuevo problema que amerita solución urgente.

Los nuevos paradigmas sugieren que los riesgos de la transfusión sanguínea van más allá de las complicaciones infecciosas y metabólicas, especialmente en los pacientes críticos. Estos riesgos no infecciosos incluyen las reacciones alérgicas, la interferencia con la inmunomodulación y las reacciones hemolíticas –que han sido asociadas con aumento en los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y en los servicios hospitalarios–, el incremento en el riesgo de sepsis y de disfunción multiorgánica, y el aumento de la morbimortalidad. Los estudios en pacientes pediátricos muestran que la transfusión sanguínea es un factor de riesgo independiente que se asocia con aumento en el número de días de ventilación mecánica y de uso de vasopresores, y con aumento de la mortalidad.

Diversos estudios han encontrado que cada unidad de sangre transfundida aumenta en 1,5 veces el riesgo de infección nosocomial. Los leucocitos y los mediadores pro- y antiinflamatorios que se encuentran en los hemocomponentes han sido implicados en la respuesta inmunomoduladora inducida por la transfusión sanguínea (TRIM, por sus siglas en inglés: ***Transfusion-Related Immuno-Modulation***), la cual ha sido relacionada con aumento en el riesgo de la infección nosocomial, disfunción orgánica múltiple y muerte en pacientes críticos.

Tabla 18.5. Monitoreo y accesos vasculares de acuerdo con la pérdida de volemia esperada

Pérdida sanguínea esperada (% del volumen sanguíneo circulante)	Tipo de monitoreo y accesos vasculares
Menor del 30 %	• Monitoreo de rutina, no invasiva.
Entre 30 y 50 %	• Monitoreo de rutina, no invasiva. • Catéter urinario. • Dos accesos venosos periféricos de máximo calibre.
Entre 50 y 100 %	• Monitoreo de rutina, no invasiva. • Catéter urinario. • Dos accesos venosos periféricos de máximo calibre. • Catéter venoso central. • Catéter arterial.
Mayores de 100 %	• Monitoreo de rutina, no invasiva. • Catéter urinario. • Dos accesos venosos periféricos de máximo calibre. • Catéter venoso central. • Catéter arterial. • Equipo de infusión rápida.

Fuente: *Autores*

Antes de ordenar una transfusión sanguínea a un niño, el anestesiólogo debe preguntarse: ¿Este paciente debe ser transfundido? ¿Qué consideraciones especiales existen en el paciente pediátrico? ¿Cuál hemoderivado se debe administrar? ¿Cuánto volumen se debe transfundir? ¿Cuándo se debe iniciar la transfusión?

Los efectos adversos de la transfusión sanguínea son tres veces más frecuentes en los pacientes pediátricos que en los adultos. En el Reino Unido, un grupo de profesionales independientes que pertenecen a varias asociaciones médicas desarrolló un sistema nacional de auditoría de los esquemas de uso de hemoderivados denominado SHOT (por sus siglas en inglés: ***Serius Hazards Of Transfusión***). La última publicación a la fecha del SHOT reportó que 4,2 % del total de las transfusiones sanguíneas se realiza en menores de 18 años y, 1,7 % en menores de 1 año. El reporte de eventos adversos fue de 18 casos por cada 100 000 transfusiones en menores de 18 años, y de 37 casos por cada 100 000 transfusiones en menores de 1 año, cifras mayores que en los casos reportados en los adultos, en que fue de 13 por 100 000 transfusiones; la evaluación de los datos permite concluir que existe un número muy alto de eventos adversos en los pacientes pediátricos, que es muchísimo mayor en los niños menores de 1 año.

Más del 80 % de los reportes de SHOT fueron atribuidos a la transfusión inadecuada de componentes sanguíneos por desconocimiento de algunos requerimientos especiales en pacientes pediátricos, como es el caso de la indicación de componentes leucorreducidos, irradiados, lavados y con un corto tiempo de almacenamiento. Por ejemplo, la omisión de la orden de administrar un componente irradiado en un niño inmunocomprometido puede ponerlo en riesgo de sufrir una enfermedad de injerto contra huésped, evento raro, pero generalmente fatal; otro error frecuente es ordenar la cantidad del hemocomponente que se va a transfundir en número de unidades y no en mililitros, como se debe hacer siempre en los niños (59).

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES MÁS COMUNES DE LA TRANSFUSIÓN MASIVA?

Las complicaciones más comunes asociadas a transfusión masiva en niños son de tipo metabólico, especialmente la hipocalcemia, la hiperpotasemia, la hipomagnesemia, la acidosis metabólica y los cambios en la curva de disociación de la Hb (60). Estas complicaciones son más frecuentes en los niños que en los adultos, porque la relación entre el componente sanguíneo administrado y el volumen sanguíneo circulante (VSC) es más estrecha en los niños. Por ejemplo, cuando se transfunde una unidad de EE a un lactante, este reemplazo de volumen puede ser similar a la totalidad del VSC; en cambio, en un adulto la misma cantidad de eritrocitos equivale solo a 10 % de este.

Actualmente, en la mayoría de los sistemas de salud, es un requisito legal realizar el reporte sistemático de los eventos adversos graves y de las reacciones adversas relacionadas con la transfusión sanguínea. El análisis de estos reportes sistemáticos de los eventos adversos ha contribuido a desarrollar estrategias para mejorar la seguridad y para emitir recomendaciones especiales sobre el uso de los hemoderivados en los niños.

Hipocalcemia

Esta complicación produce disfunción miocárdica, que perpetúa el estado de hipoperfusión y de coagulopatía que acompaña a la hemorragia masiva. El citrato que se encuentra presente en los productos sanguíneos se une al calcio libre que se halla presente en la sangre generando hipocalcemia, cuya severidad depende de la cantidad de citrato que contenga el producto sanguíneo administrado, la velocidad de la transfusión, el flujo sanguíneo del paciente y su función hepática. La hipocalcemia es más frecuente después de transfundir plasma fresco congelado, porque este hemoderivado contiene una mayor concentración de citrato por unidad de volumen. Los neonatos y niños con disfunción hepática o miocárdica tienen mayor riesgo de desarrollar hipocalcemia, porque la capacidad de su hígado para metabolizar el citrato es menor.

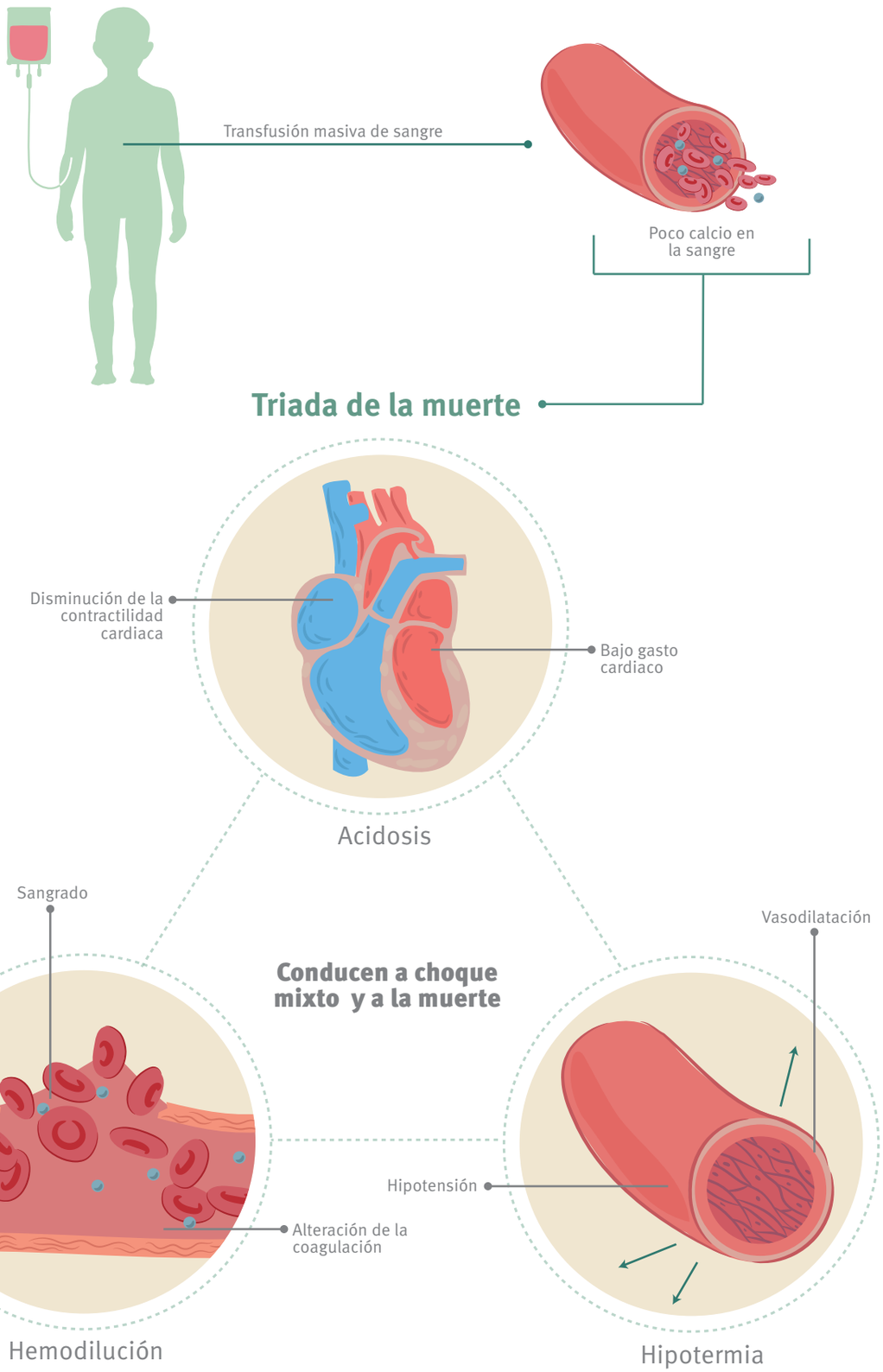
Los neonatos son particularmente vulnerables a la hipocalcemia. Esto se debe a que la contracción y la relajación de su miocardio son altamente dependientes de los niveles séricos de calcio ionizado. La disfunción miocárdica severa secundaria a la hipocalcemia que induce el citrato agrava el efecto depresor del miocardio de los anestésicos halogenados, lo cual a su vez reduce el flujo sanguíneo del hígado y disminuye el metabolismo del citrato. La suma de estos fenómenos puede llevar al paciente a la muerte. Para prevenir esta disfunción miocárdica severa, se recomienda, si es posible, limitar la velocidad de infusión de los productos sanguíneos a un máximo de 1 mL/kg/min. También se puede administrar una infusión profiláctica de calcio y disminuir la fracción inspirada del anestésico halogenado.

¿Cómo se trata la hipocalcemia relacionada con la transfusión masiva? Se administra un bolo de calcio por vía intravenosa (idealmente por vía central), bien sea cloruro de calcio a una dosis entre 5 y 10 mg/kg de peso, o gluconato de calcio a una dosis entre 15 y 30 mg/kg de peso. Cuando la pérdida sanguínea es continuada o la función hepatica está comprometida (como sucede durante un transplante hepático, especialmente durante la fase anhepática), se recomienda administrar una infusión continua de cloruro de calcio a una dosis de 10 mg/kg/hora (61).

Hiperpotasemia

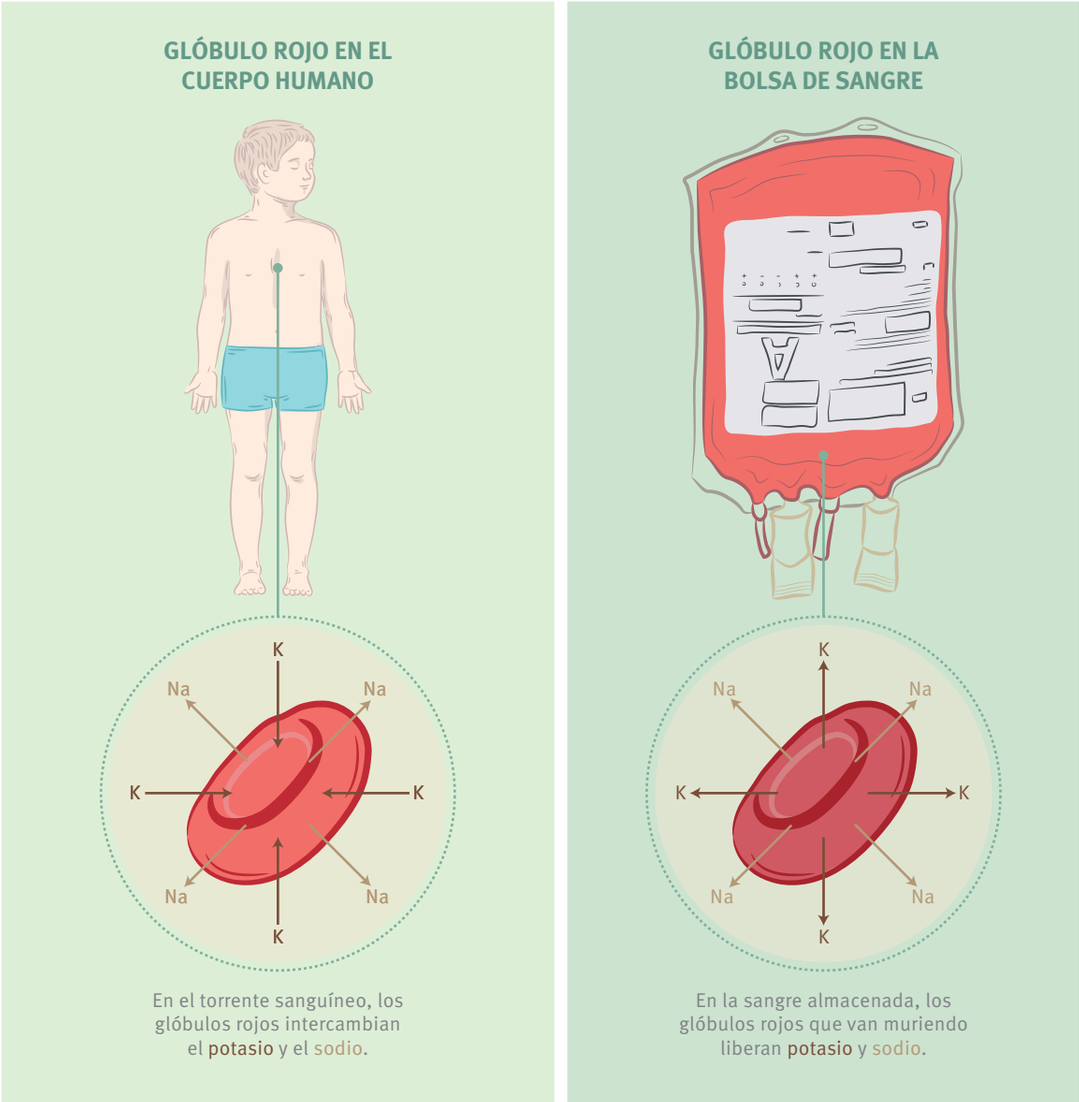
Esta complicación puede generar arritmias y paro cardiaco. Los EE almacenados tienen una limitación de oxígeno y de energía que ocasiona disfunción en su membrana celular y una vida media más corta, lo cual favorece el paso de potasio desde el espacio intracelular hacia el espacio extracelular. A medida que aumenta el tiempo de almacenamiento de los EE, se incrementan los niveles del potasio extracelular, hasta alcanzar los niveles máximos permitidos cuando las unidades de EE irradiados y de sangre total se encuentran próximas a su fecha de vencimiento.

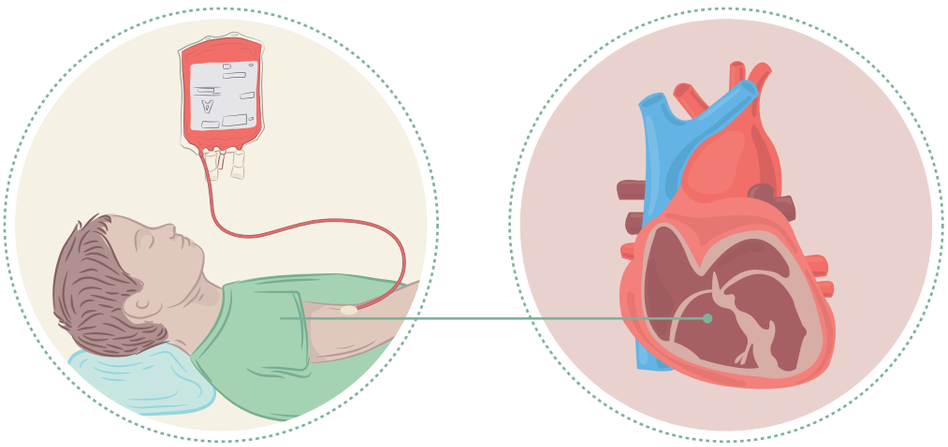
HIPOCALCEMIA POR TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA



Fuente: *Editores*

HIPERPOTASEMIA





Durante una transfusión, los niveles séricos de potasio aumentan, lo cual puede generar arritmia.

Fuente: *Editores*

La planeación de mediciones secuenciales del equilibrio ácido-básico y electrolítico en pacientes que requieren componentes sanguíneos permite prevenir y detectar tempranamente la aparición de hiperpotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia y acidosis, todos estos trastornos relacionados con las pérdidas sanguíneas masivas.

Por este motivo, se recomienda solicitar unidades que tengan menos de una semana de haber sido recolectadas y limitar la velocidad de la transfusión a un máximo de 1 mL/kg/min.

En caso de que la transfusión ocasione arritmias por hiperpotasemia, se recomienda administrar un bolo por la vía intravenosa de bicarbonato de sodio, a una dosis de 1 meq/kg de peso, asociado con calcio (gluconato de calcio a una dosis de 60 mg/kg o cloruro de calcio a una dosis de 20 mg/kg). Otras medidas que se han usado para disminuir el nivel de potasio circulante son la administración de dextrosa e insulina, la hiperventilación, el uso de diuréticos por la vía intravenosa y de medicamentos betamiméticos por vía intravenosa o inhalada (62).

Hipomagnesemia

El magnesio es un ion esencial para la estabilización del potencial de membrana y para mantener la estabilidad cardiovascular; su deficiencia se asocia con taquicardia y fibrilación ventricular. La hipomagnesemia inducida por la transfusión masiva es una complicación frecuente y se atribuye a la presencia del citrato en los hemoderivados (pues este tiende a quelar por igual tanto al calcio como al magnesio). Habitualmente se manifiesta en arritmias predominantemente de tipo ventricular que no responden a la administración de calcio u otras medidas clásicas. Para tratar la hipomagnesia se administra un bolo de sulfato de magnesio por la vía intravenosa a una dosis de 25 a 50 mg/kg de forma lenta.

¿QUÉ TIPO DE HEMODERIVADOS SE RECOMIENDA USAR ACTUALMENTE PARA LA TERAPIA TRANSFUSIONAL EN LOS NIÑOS?

Las recomendaciones actuales para seleccionar el tipo de hemocomponentes durante la terapia transfusional de los pacientes pediátricos incluye el uso de los componentes sanguíneos leucorreducidos e irradiados de los EE con menos de una semana de recolección y de los eritrocitos lavados (63–65). Cuando la transfusión se va a administrar durante la vida intrauterina, las unidades de EE que se van a usar deben cumplir con unas condiciones especiales (*tabla 18.6*). Para la exanguinotransfusión y la transfusión neonatal, los EE deben cumplir con los mismos criterios, excepto con la necesidad de irradiación si no hay el antecedente de transfusión intrauterina previa.

Componentes sanguíneos leucorreducidos

Se habla de leucorreducción cuando se logra disminuir en 85 % la proporción de leucocitos en un componente sanguíneo, hasta obtener recuentos leucocitarios menores de 5 × 106 por cada unidad de hemocomponente, bien sea mediante dispositivos y técnicas de laboratorio o mediante filtros a la cabecera del paciente. Se ha descrito que la leucorreducción puede lograr beneficios, como la disminución en las reacciones febriles transfusionales no hemolíticas, la reducción en la incidencia de la transmisión del citomegalovirus, la disminución en la probabilidad de presentar enfermedad de injerto contra huésped, efectos de tipo inmunosupresor relacionados con la transfusión y la lesión de órganos inducidos por citocinas (66). Los niños que más se benefician de recibir hemocomponentes leucorreducidos son los neonatos, pacientes severamente inmunocomprometidos y los que estén programados para recibir un trasplante de órganos sólidos o quienes ya lo hayan recibido.

Tabla 18.6. Condiciones especiales de los eritrocitos empaquetados durante una transfusión intrauterina

Condición	Comentario
Grupo O o ABO idéntico al del feto y RhD negativo	Excepto en la hemólisis por anti-C materno.
Kell negativos	Aunque esta condición no es estricta, se considera ideal.
Prueba cruzada compatible con suero materno	Negativa para cualquier antígeno eritrocitario que pueda causar la enfermedad hemolítica del recién nacido.
Sangre con menos de cinco días de obtención	Desleucocitada, con seronegatividad para citomegalovirus e irradiada dentro de las últimas 24 horas. Usar CPD (citrato-fosfato-dextrosa) como anticoagulante de la unidad.
Hematocrito menor de 75 %	
Calentamiento a 37 ºC	

Fuente: *Autores*

Componentes sanguíneos irradiados

Se usan los rayos gamma para inactivar los leucocitos que puedan estar presentes en una unidad de EE o de concentrado de plaquetas (CP), porque los linfocitos inmunológicamente competentes son capaces de proliferar en el niño que tenga algún compromiso de inmunosupresión. Los EE irradiados deben ser transfundidos en un periodo máximo de 24 horas luego del proceso. Con el fin de reducir el riesgo de hiperpotasemia (especialmente en neonatos), los EE deben tener menos de cinco días de recolección, mientras que para niños mayores se consideran aptos en este aspecto cuando tienen menos de dos semanas (67). En niños inmunocomprometidos se puede presentar la enfermedad «de injerto contra huésped», que puede aparecer entre tres y treinta días después de haber recibido la transfusión sanguínea. Este complejo inmunológico se manifiesta por fiebre, rash y descamación de piel, diarrea, hepatitis y falla hepática fulminante; su mortalidad en la población pediátrica es inaceptablemente alta (90 %). En la *tabla 18.7* se presentan las indicaciones para usar componentes sanguíneos irradiados en la población pediátrica.

Eritrocitos empaquetados con menos de una semana de recolección

Es bien conocido que existe un aumento progresivo del potasio extracelular durante el almacenamiento de los EE. A la semana de recolección, la concentración promedio de potasio en una unidad de EE es de 12 mEq/L, a los 21 días es de 32 mEq/L y a los 35 días puede alcanzar valores hasta de 50 mEq/L. Como la hiperpotasemia es una de las complicaciones más temidas de la transfusión masiva, especialmente en los niños, se recomienda destinar a este grupo de pacientes las unidades de EE más frescas que tenga el banco de sangre.

Eritrocitos lavados

Con el fin de remover las proteínas, el plasma, los microagregados y las citocinas mediante técnicas manuales o mediante dispositivos de citoaféresis y lavado, se dejan los

Tabla 18.7. Indicaciones para usar componentes sanguíneos irradiados en la población pediátrica

Indicación	Comentario
Transfusión intrauterina (TIU)	• En todos los casos.
Exanguinotransfusión	• Si el neonato ha recibido una TIU previamente. • Si el donante tiene consanguinidad en primer o segundo grado.
Recién nacido pretérmino	• Si la edad posconcepcional es menor de cuarenta semanas y ha recibido TIU. • Si el donante tiene consanguinidad en primero o segundo grado.
Inmunodeficiencia celular severa de linfocitos T	• En todos los casos.
Receptores de órganos hematopoyéticos	• Si están recibiendo inmunosupresión previa.
Receptores de trasplante de órganos sólidos	• Si reciben tratamiento con alentuzumab.
Prevención de la enfermedad del injerto contra el huésped	• Menos de seis meses de recibir trasplante. • Pacientes que reciben terapia inmunosupresora.
Linfoma de Hodgkin	• En cualquier estadio de la enfermedad.
Pacientes tratados con análogos de purina	• Fludarabina, cladribine, deoxocoformicina.

Fuente: *(68)*

eritrocitos suspendidos en un diluyente, que usualmente es solución salina. Estos eritrocitos son empaquetados nuevamente en bolsas que contienen una mezcla de solución salina, adenina, glucosa y manitol (SAG-Manitol). Se recomienda que los eritrocitos lavados sean transfundidos dentro de las primeras 24 horas siguientes al proceso. Está indicado utilizar los eritrocitos lavados en los niños con deficiencia de inmunoglobulina del tipo A (Ig_A) que tengan antecedente de reacciones alérgicas recurrentes y severas, en los pacientes que tengan antecedente de haber presentado reacciones anafilácticas a una transfusión previa, en los pacientes con hemoglobinuria paroxística nocturna y en las anemias hemolíticas autoinmunes, especialmente en aquellas asociadas con aglutininas frías, es decir, con una alta afinidad por el complemento.

¿CUÁL ES EL UMBRAL TRANSFUSIONAL EN LOS NIÑOS?

El umbral transfusional para los EE depende de la edad del niño, de su condición clínica. En los neonatos, especialmente en los recién nacidos pretérmino, se recomienda que los recuentos plaquetarios se mantengan por encima de los niveles mínimos de seguridad recomendados para los adultos. El umbral transfusional para el plasma fresco congelado y los crioprecipitados es similar en los niños y en los adultos.

Umbral transfusional para eritrocitos

El concepto del umbral transfusional fue creado para identificar el valor de la Hb y del Hto a partir del cual las pacientes obstétricas con sangrado tenían un aumento en la morbilidad y la mortalidad relacionada con la anemia aguda; en el trabajo inicial se estableció de mane-

ra arbitraria que el umbral era de 10 g por decilitro (g/dL) para el valor de la Hb y 30 % para el valor del Hto, lo cual se difundió como la regla del «10-30». Luego de conocerse los problemas y los riesgos potenciales relacionados con el uso liberal de las transfusiones, este umbral ha venido disminuyendo progresivamente a lo largo de los años, hasta ubicarse en valores de 7-21 en los adultos sanos, aunque algunos autores han propuesto valores aun menores, tan bajos como 5-18. Sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en señalar que estas reglas no son aplicables a la población pediátrica, y mucho menos a los neonatos enfermos y a los niños críticamente enfermos (69–76).

En el niño sano mayor de 4 meses de vida, el umbral transfusional para la Hb se encuentra alrededor de 7 g/dL. Este valor suele ser seguro, siempre y cuando el niño no se encuentre hipovolémico, ya que la preservación del volumen sanguíneo circulante es fundamental para garantizar una adecuada microcirculación y perfusión tisular en estos pacientes. El fenómeno de «gasto cardíaco fijo» que caracteriza al sistema cardiovascular pediátrico limita las adaptaciones fisiológicas normales frente a la hipovolemia y la anemia. La transfusión sanguínea de EE en estos pacientes no se encuentra generalmente indicada si existe estabilidad hemodinámica, signos de adecuada perfusión tisular y valores de Hb superiores a 7 g/dL (*tabla 18.8*).

Cuando la cirugía tiene un alto riesgo de SM, el anestesiólogo debe calcular el volumen sanguíneo circulante (VSC), el volumen de las pérdidas sanguíneas permisibles (PSP) y el volumen de la sangre que se va a transfundir (VAT, *tabla 18.9*). El cálculo del VSC es el primer paso, y para determinarlo debe tenerse en cuenta la edad y el peso del niño. Las PSP se calculan multiplicando el VSC por la diferencia entre el Hto actual menos el Hto umbral inferior sobre el promedio de estos dos Htos.

Existen varios métodos para calcular el VAT. Una manera de hacerlo es dividiendo la diferencia entre el Hto ideal (Hto_i) y el Hto real (H_r) sobre el valor del Hto promedio de las unidades de EE (habitualmente 70 %). Una forma adicional muy simple de obtener

*Tabla 18.8. Umbral transfusional de hemoglobina para niños con edad posconcepcional < 4 meses en diversas situaciones clínicas**

Situación clínica	Umbral de Hb (g/dl)
Anemia durante las primeras 24 horas de vida	10-12
Recién nacidos en ventilación mecánica	10-12
Requerimiento de FiO_2 mayor de 35 %	12
Requerimiento de FiO_2 menor de 35 %	10
Neumopatía crónica severa, insuficiencia cardiaca congestiva y cardiopatía cianosante*	12-13
Pérdidas sanguíneas agudas mayores de 10 %	8-10

* Estos valores dependen de las necesidades de preservación de fístulas cardiovasculares y la cantidad de cortocircuito cardiopulmonar encontrado.

Fuente: *Autores*

La transfusión de unidades de concentrados plaquetarios provenientes de donante aleatorio (CPDA) contiene aproximadamente 5,5 × 1010 plaquetas. A una dosis de 5-10 mL/kg, estas pueden elevar el recuento de plaquetas entre 50 000 y 100 000 plaquetas/mL. Otra forma práctica de calcular la dosis de CPDA en niños mayores es administrar 0,5-1 U por cada 10 kg de peso. En el caso de CP por aféresis el volumen a transfundir se calcula en 3-4 mL/kg.

el VAT es calcular el volumen de EE en 15 mL/kg, pero se debe recordar que esta fórmula puede sobrevalorar el nivel de Hb en 3 g (incremento de 1 g por cada 5 mL/kg de EE transfundidos). Por otra parte, cuando el cálculo del VAT subestima las necesidades reales del niño, se le expone a recibir más tarde una nueva transfusión que provenga de un donante diferente, incrementando el riesgo de complicaciones inmunológicas e infecciosas ya mencionadas (*tabla 18.9*).

Ejemplo 1. Niño de 1 año de edad, 12 kg de peso, con un Hto preoperatorio inicial de 35 %; se calculan las PSP para un umbral transfusional de 21 % y posteriormente se calcula el volumen a transfundir con un Htoi de 35 % (similar al preoperatorio)

Cálculo de VSC: VSC= 12 x 75 = 900 mL
Cálculo de PSP: 900 (35-21)/ 26 = 484 mL
Cálculo de VAT: 900 (35-21)/ 70 = 180 mL de EE a transfundir
Cálculo de VAT (fórmula rápida): 15 mL x 12 kg = 180 mL de EE a transfundir

Umbral transfusional para las plaquetas

En los adultos se considera que el recuento preoperatorio de plaquetas debe estar por encima de 50 000 plaquetas por microlitro (µL) o milímetro cúbico (mm^3) de sangre, y que los pacientes con trombocitopenia preoperatoria que tengan niveles inferiores a este punto de corte deberían recibir CP antes de ser llevados a cirugía. Como ya se mencionó, los recuentos de plaquetas en los niños son similares a los del adulto, pero durante el periodo neonatal, especialmente en los prematuros, es frecuente encontrar fenómenos de disfunción plaquetaria y de los factores de la coagulación que pueden predisponer a hemorragias del sistema nervioso central. Por tanto, el umbral transfusional para transfundir CP durante el periodo neonatal podría ser más alto, recomendación que

Tabla 18.9. Cálculos para determinar el volumen de sangre a transfundir en niños

Cálculo del volumen sanguíneo circulante (VSC)	
Edad del niño	*VSC (mL/kg)*
Recién nacido pretérmino	90
Recién nacido a témino	80-90
Niños mayores de 3 meses y menores de 2 años	75-80
Niños mayores de 2 años	70
Cálculo del volumen de pérdidas sanguíneas permisibles (PSP)	
PSP= VSC x (Hto_{actual} – Hto_{umbral})/ Promedio de Hto	
Cálculo del volumen de sangre a transfundir (VAT)	
Fórmula rápida: **VAT = 10-15 mL/Kg**	
Fórmula precisa: **VAT = VSC x (Hto_{ideal} – Hto_{real})/$Hcto_{banco}$]**	

Fuente: *Autores*

Tabla 18.10. Indicaciones para uso de plasma fresco congelado en niños durante el período perioperatorio

- Hemorragia microvascular difusa con TPTa o INR › 1,5 veces el control normal.
- Coagulación intravascular diseminada con predominio del componente hemorrágico.
- Tratamiento inicial del trauma severo con choque hemorrágico.
- Cirugía o procedimiento invasivo con TPTa o INR › 1,5 veces el control.
- Reversión urgente del efecto de los antagonistas de la vitamina K, cuando no se dispone de complejos protrombínicos (primera opción).
- Púrpura trombótica trombocitopénica congénita o adquirida.
- Angioedema hereditario.
- Déficit de antitrombina III y púrpura fulminante del recién nacido secundaria a déficit congénito de proteína C o S, cuando no existen estos factores en forma de concentrado.
- Reemplazo de defectos de factores de la coagulación raros, cuando no se encuentra el concentrado disponible (factores II, V, X, XI, XIII).
- Exanguinotransfusión, junto con EE, cuando no se dispone de sangre fresca total.

Fuente: *Autores*

actualmente no tiene un valor basado en evidencia fuerte y que por el momento recomienda transfundir si los recuentos son inferiores de 100 000 plaquetas/µL, especialmente si el paciente va a ser llevado a cirugía neurológica o cardiovascular, o en presencia de sangrado microvascular activo.

En casos de sangrado agudo y de cirugía con riesgo normal de sangrado perioperatorio se recomienda transfundir si los recuentos son inferiores de 50 000 plaquetas/µL, especialmente si se sospecha alguna alteración en la función de las plaquetas o de los factores de coagulación.

En algunos casos, como sucede con las trombocitopenias autoinmunes, la transfusión de CP puede no mejorar la función hemostática, incluso si estas se administran antes de un procedimiento quirúrgico o invasivo. En estos casos, debe solicitarse la participación del especialista en hematología para determinar el mejor tratamiento posible antes del procedimiento (p. ej. infusión endovenosa de gammaglobulinas) (77, 78).

En presencia de un déficit o defecto funcional reconocido de un factor de coagulación, se debe, como primera opción y siempre que sea posible, ordenar el concentrado específico para el caso. Ni el PFC ni los crioprecipitados deben ser utilizados como expansores del volumen sanguíneo o como fuentes de proteínas o de inmunoglobulinas. Tampoco se ha probado que su uso profiláctico prevenga la hemorragia periventricular en niños prematuros.

Umbral transfusional para el plasma fresco congelado y los crioprecipitados

Se considera actualmente un umbral adecuado para transfundir plasma fresco congelado (PFC), a la presencia (confirmada) de un valor de un INR › 1,5 o una alteración en los valores del TEG o ROTEM que sugiera un déficit en la generación de trombina (p. ej., prolongación del tiempo de reacción) en un paciente que vaya a ser sometido a un procedimiento con alto riesgo de SM, que tenga un sangrado microvascular activo o que haya recibido una transfusión masiva (79–81). La *tabla 18.10* muestra otras indicaciones para usar PFC en niños durante el periodo perioperatorio. La dosis recomendada es de 0,5-1 U por cada 10-15 kg de peso o 10-15 mL/kg de peso.

Siempre que sea posible, se debe medir el fibrinógeno sérico antes de iniciar la transfusión del crioprecipitado. Usualmente, una unidad de crioprecipitado (20-30 mL) contiene factor VIII (80 unidades), FvW, factor XIII, fibrinógeno (150-250 mg) y fibronectina. La dosis recomendada de crioprecipitados para corrección del fibrinógeno es de 1 u por cada 5-10 kg de peso.

Los crioprecipitados están indicados durante el perioperatorio en casos de hemorragia microvascular asociada a valores de fibrinógeno en sangre inferiores a 150 mg/dL, cuando los demás factores de la coagulación se encuentran dentro de rangos normales o cuando el paciente ha recibido una transfusión masiva. En sitios donde se utiliza TEG® o ROTEM® perioperatoriamente, los crioprecipitados están indicados cuando existe una alteración puntual en la cinética y la velocidad de formación del coágulo (tiempos K y ángulo alfa para TEG® o alteración de los parámetros para la prueba FIB-TEM®), en presencia de un tiempo de reacción (R-TEG®) o un tiempo de coagulación (CT-ROTEM®) normal, situación que indica alteración funcional o cuantitativa del fibrinógeno con generación normal de trombina. Otras indicaciones perioperatorias para este hemocomponente (en los sitios o casos donde no hay disponibilidad de concentrado de factor I) son el déficit congénito cuantitativo de fibrinógeno, disfibrinogenemia o afibrinogenemia en pacientes que van a ser llevados a cirugía o a un procedimiento invasivo.

Es importante mencionar que cada unidad de PFC contiene 400-800 mg de fibrinógeno (2-4 mg/mL) y cada unidad de crioprecipitado entre 150 a 250 mg. Por lo tanto, una unidad de PFC contiene una cantidad de fibrinógeno equivalente a 2 o 3 unidades de crioprecipitado. Como la cirugía mayor que ocasiona un SM y el trauma severo se asocian con déficit de fibrinógeno y de otros factores de coagulación, la transfusión de PFC debe corregir ambos problemas, si se usa oportunamente. Se deben hacer pruebas de laboratorios subsecuentes para establecer si este tratamiento inicial fue suficiente para elevar a un nivel adecuado los valores del fibrinógeno sérico y de otros factores de la coagulación. Si se encuentra que el valor del fibrinógeno persiste por debajo de los niveles esperados para la circunstancia clínica, este déficit debe ser completado en su corrección con crioprecipitados (68, 82).

¿QUÉ MEDIDAS FARMACOLÓGICAS SE PUEDEN TOMAR PARA DISMINUIR EL SANGRADO PERIOPERATORIO?

Medicamentos como el ácido tranexámico (AT), el ácido épsilon aminocaproico (AEAC), la desmopresina, el factor VII recombinante (FVIIr), el concentrado de fibrinógeno y los concentrados de complejos protrombínicos (CCP) han sido utilizados como alternativas solas o en combinación para disminuir el sangrado perioperatorio de etiologías diversas. La continua información sobre estos medicamentos ha permitido asignarles indicaciones precisas, controvertir otras, pero también mostrar datos sobre su eficacia y su seguridad en distintas situaciones clínicas.

No obstante, se debe tener precaución a la hora de decidir la administración de antifibrinolíticos en patologías en las cuales exista tendencia a la trombogenicidad, incluso en presencia de detrimento de factores de la coagulación o de fibrinógeno como en el caso de las cirugías que incluyen anastomosis vasculares y en el trasplante hepático, ya que se ha demostrado un incremento en la tasa de trombosis vascular asociada con su administración en pacientes pediátricos.

Antifibrinolíticos

El AT y el AEAC son análogos sintéticos de la lisina que inhiben competitivamente la activación del plasminógeno a plasmina, la molécula responsable de la degradación de la fibrina. Los autores de un metaanálisis publicado en 2009 concluyeron que los antifibrinolíticos disminuyen el sangrado perioperatorio en cirugía pediátrica mayor y que el AT es tan efectivo como la aprotinina en reducir las pérdidas sanguíneas y la transfusión alogénica en cirugía cardiaca y de escoliosis (83). Asimismo, varias publicaciones sobre el uso de AT en la corrección de las craneosinostosis concluyeron que los antifrinolíticos son una herramienta terapéutica útil para disminuir el sangrado perioperatorio y para disminuir el uso de hemocomponentes en este tipo de pacientes. Al mismo tiempo, los reportes sobre cirugía de escoliosis concluyeron que los antifibrinolíticos (particularmente el AT) disminuían las pérdidas sanguíneas en niños y que por lo tanto esta herramienta

terapéutica debería ser adicionada a las demás alternativas de ahorro sanguíneo durante este tipo de procedimientos (84–86).

La dosis de AT recomendada para disminuir la necesidad de productos sanguíneos consiste en un bolo inicial intravenoso de 20 mg/kg al momento de la inducción o una infusión continua a 10 mg/kg/hora (87, 88). El ácido épsilon aminocaproico es menos utilizado, porque tiene una vida media plasmática menor, es menos potente y más tóxico. Su dosis recomendada consiste en un bolo inicial de 70 mg/kg, seguida de una infusión a 15 mg/kg/h durante las ocho horas siguientes.

Desmopresina

Este análogo sintético de la vasopresina originalmente fue creado para tratar la diabetes insípida. Sin embargo, se encontró que la administración de un bolo de desmopresina intravenosa, a una dosis de 0,3 mcg/kg de peso, aumenta entre tres y cinco veces los niveles de FvW, induciendo su liberación a partir de los cuerpos de Weibel Palade del endotelio vascular e incrementando la vida media del factor VIII hasta un periodo de ocho horas (89). Este cambio en los niveles del complejo factor VIII/FvW incrementa notablemente la adhesión plaquetaria a la pared vascular.

La desmopresina se ha usado con éxito como agente hemostático en muchas alteraciones congénitas y adquiridas de la coagulación. Se ha descrito su uso en desórdenes congénitos de origen diverso como la hemofilia A leve, el síndrome de Ehler Danlos, de Marfan y de Bernard Soulier, y en la enfermedad de Von Willebrand tipo I. Sin embargo, está contraindicada en la enfermedad tipo 2 B y es inefectiva en la enfermedad tipo III. Entre los desórdenes adquiridos en los cuales se ha descrito su uso se encuentran la enfermedad de von Willebrand adquirida, hemofilia A adquirida, niños con enfermedades hepáticas o con uremia y en la disfunción plaquetaria por aspirina (90–93).

También ha sido usada la desmopresina en pacientes sin desórdenes previos de la coagulación, para disminuir el sangrado perioperatorio y los requerimientos transfusionales. Para este fin, se recomienda administrar un bolo intravenoso antes de la cirugía o del procedimiento invasivo, a una dosis de 0,3 mcg/kg disueltos en 50 o 100 mL de solución salina e infundida durante treinta minutos (94). Si se observa un efecto benéfico, pueden repetirse una o dos dosis adicionales durante las doce horas siguientes.

Los efectos secundarios del uso de la desmopresina incluyen rubicundez facial, náuseas, cefalea, aumento de la presión diastólica y de la frecuencia cardiaca (95). En los niños menores de dos años se debe tener precaución, ya que su uso se asocia con un alto riesgo de hiponatremia y de convulsiones. Para reducir este riesgo, se deben disminuir en 66 % los requerimientos basales de líquidos, evitar la dextrosa y los líquidos hipotónicos y controlar los valores de sodio en sangre de forma periódica.

Factor VII recombinante

Fue introducido y aprobado originalmente para tratar los episodios de sangrado en pacientes hemofílicos que desarrollan anticuerpos (inhibidores) contra los factores VIII y IX. Posteriormente, se aprobó su uso para tratar pacientes con trastornos plaquetarios, como la trombastenia de Glanzmann. Actualmente se ha descrito su uso en pacientes pediátricos para indicaciones «fuera de la etiqueta», como el manejo de la coagulopatía durante cirugía mayor y trauma (96–102).

A pesar de los múltiples reportes sobre su uso clínico en cirugía mayor y trauma, la evidencia sugiere múltiples interrogantes acerca de la seguridad y la eficacia del factor VII recombinante (FVIIr) en niños con indicaciones «fuera de la etiqueta» (104). Un artículo de revisión de la literatura analizó la evidencia publicada sobre el uso del FVIIr con indicaciones emergentes

Idealmente, el uso fuera de las indicaciones oficiales del factor VII debe estar limitado a circunstancias clínicas de sangrado quirúrgico o traumático incontrolable que es refractario a otras opciones de tratamiento, siempre y cuando se presenten condiciones para su óptimo funcionamiento (temperatura › 35 ºC, fibrinógeno sérico › 100 mg/dL, pH › 7,25, niveles plaquetarios › 50 000/mm³ y hematocrito mayor de 21 %) (107, 108).

en pacientes pediátricos con sangrados de diferentes etiologías, de origen médico, quirúrgico o traumático. Los autores encontraron numerosos artículos, que en su gran mayoría fueron reportes o series de caso, con una variación considerable en la edad, la etiología de sangrado y el estado clínico previo. En consecuencia, concluyeron que faltan estudios controlados, bien diseñados, y que la evidencia actual sobre la seguridad y eficacia del FVIIr para indicaciones fuera de lo habitual en pacientes pediátricos no es concluyente (106).

Los efectos adversos relacionados con la administración de FVIIr también han sido cuestionados (105). Recientemente, un estudio retrospectivo multicéntrico de cohorte evaluó el uso del FVIIr con indicaciones «fuera de la etiqueta» en pacientes pediátricos y la incidencia de eventos trombóticos. Los autores concluyeron que el uso del FVIIr en niños ha aumentado rápidamente durante los últimos años, y que la mortalidad en el subgrupo con indicaciones no convencionales que lo reciben es más alta (aunque se debe entender que su aplicación en estos casos fue en el contexto de un sangrado incontrolable y malas condiciones generales) y que existe mayor incidencia de eventos trombóticos (108).

Concentrados de fibrinógeno

Una serie de estudios recientemente publicados han sugerido que el fibrinógeno desempeña un papel importante para mantener la hemostasia durante un sangrado masivo. La evidencia acumulada apunta a señalar el beneficio potencial de la administración de concentrado de fibrinógeno en ciertos tipos de sangrado perioperatorio o traumático y en pacientes sin deficiencia congénita o disfunción del fibrinógeno. También se ha mencionado que la terapia de reemplazo con concentrado de fibrinógeno puede ser útil en pacientes con disminución de la síntesis de fibrinógeno causada por falla hepática y por fibrinogenólisis durante la terapia trombolítica.

El concentrado de fibrinógeno es una solución estéril libre de preservativo, liofilizado, que se presenta en frascos de uno y dos gramos. Contiene fibrinógeno humano altamente purificado, mediante un tratamiento con calor a 60 ºC durante más de veinte horas para inducir inactivación viral. Las indicaciones para su uso incluyen el tratamiento de la diátesis hemorrágica que acompaña a algunas alteraciones congénitas, como la hipofibrinogenemia, la disfibrinogenemia y la afibrinogenemia, y de hipofibrinogenemias adquiridas como la alteración en la síntesis, el aumento del consumo intravascular y la hiperfibrinólisis. Recientemente se ha recomendado su uso temprano en pacientes con SM por trauma y cirugía mayor, asociado a choque hipovolémico, a una dosis recomendada de 30-50 mg/kg de peso (109).

Concentrados de complejos protrombínicos

Los CCP de última generación contienen factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X) y factores anticoagulantes como las proteínas C, S y trazas de heparina. Se obtienen extrayendo las proteínas del sobrenadante del PFC de donantes seleccionados y purificándolas mediante un proceso de absorción de sales inorgánicas o por cromatografía de intercambio iónico. Aunque su indicación primaria ha sido la reversión aguda de antagonistas de la vitamina K, también han sido utilizados con éxito durante episodios de sangrado en hemofílicos con títulos altos de inhibidores y con deficiencia de factores de coagulación específicos cuando no se dispone del producto de factor específico purificado.

Los CCP suplen deficiencias específicas en el sistema hemostático, ya que la corrección de un factor de coagulación específico puede ser suficiente para restaurar la hemostasis. También se han empleado tanto en adultos como en niños para el tratamiento del sangrado perioperatorio como terapia adjunta a la administración de PFC, CP y de crioprecipitados.

En los casos de sangrado perioperatorio que amenazan la vida, cuando se sospecha que hay un déficit de factores de coagulacion y no se dispone de PFC de manera inmediata, los CCP pueden ser de importante utilidad. Como ventajas se pueden destacar su impacto nulo sobre la sobrecarga de volumen al compararlos con el PFC (complicación muy frecuente en el paciente pediátrico), su posibilidad de disponibilidad en sitios remotos y el mínimo riesgo de transmisión viral. Su dosis recomendada es de 20-30 UI/kg realizando el cálculo con base en la cantidad del factor II. Son pocos los estudios en niños y no existe aún una recomendación fuerte actual para su uso en población pediátrica (110–112).

¿SE PUEDEN USAR LAS TÉCNICAS DE AHORRO SANGUÍNEO EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS?

Sí, porque también ayudan a disminuir la necesidad de transfusiones alogénicas, aunque tienen algunas limitaciones, principalmente en niños pequeños. Las estrategias de ahorro sanguíneo utilizadas actualmente incluyen la donación autóloga preoperatoria (113), la hemodilución normovolémica aguda, la hipotensión controlada, la administración de eritropoyetina preoperatoria, la utilización de salvamento celular para autotransfusión intraoperatoria y el cálculo del umbral transfusional. En la población pediátrica se ha demostrado la utilidad de estas técnicas de ahorro sanguíneo en cirugía cardíaca, trasplante hepático y cirugía para corrección de escoliosis y craniosinostosis (114–117).

CONCLUSIONES

Existe evidencia suficiente para recomendar que cada hospital debe desarrollar un protocolo de actuación frente a la posibilidad de un sangrado perioperatorio previsto o no esperado, que tome en cuenta los recursos institucionales y las necesidades de la población pediátrica que atiende. Los médicos especialistas responsables de atender a los niños con riesgo de un sangrado masivo deben anticiparse a la coagulopatía y enfocarse en lograr tanto el control mecánico como la hemostasia lo más rápido posible. Los equipos médicos que atienden esta clase de pacientes deben decidir tempranamente el tipo de intervenciones para controlar la hemorragia y los múltiples factores deletéreos relacionados con la hemorragia severa como la perpetuación del choque, la hipotermia, la acidosis, la hemodilución y la coagulopatía (118).

REFERENCIAS

1 Weber TP, Grosse Hartlage MA, Van Aken H, Booke M. Anaesthetic strategies to reduce perioperative blood loss in paediatric surgery. Eur J Anaesthesiol. 2003;20(3):175-81.

2 Menzebach A, Cassens U, Van Aken H, Booke M. Strategies to reduce perioperative blood loss related to non-surgical bleeding. Eur J Anaesthesiol. 2003;20(10):764-70.

3 Koh MB, Hunt BJ. The management of perioperative bleeding. Blood Rev. 2003;17(3):179-85.

4 Lippi G, Favaloro EJ, Franchini M, Guidi GC. Milestones and perspectives in coagulation and hemostasis. Semin Thromb Hemost. 2009;35(1):9-22.

5 Muehlschlegel JD, Body SC. Impact of genetic variation on perioperative bleeding. Am J Hematol. 2008;83(9):732-7.

6 Tanaka KA, Key NS, Levy JH. Blood coagulation: hemostasis and thrombin regulation. Anesth Analg. 2009;108(5):1433-46.

7 Hoffman M, Monroe DM. Coagulation 2006: a modern view of hemostasis. Hematol Oncol Clin North Am. 2007;21(1):1-11.

8 Kuhle S, Male C, Mitchell L. Developmental hemostasis: pro- and anticoagulant systems during childhood. Semin Thromb Hemost. 2003;29(4):329-38.

9 Guzzetta NA, Miller BE. Principles of hemostasis in children: models and maturation. Paediatr Anaesth. 2011;21(1):3-9.

10 Levy JH, Dutton RP, Hemphill JC 3rd, Shander A, Cooper D, Paidas MJ, et al. Hemostasis summit participants. Multidisciplinary approach to the challenge of hemostasis. Anesth Analg. 2010;110(2):354-64.

11 Monagle P, Ignjatovic V, Savoia H. Hemostasis in neonates and children: pitfalls and dilemmas. Blood Rev. 2010;24(2):63-8.

12 Lippi G, Franchini M, Montagnana M, Guidi GC. Coagulation testing in pediatric patients: the young are not just miniature adults. Semin Thromb Hemost. 2007;33(8):816-20.

13 Ariza F. Terapia con hemocomponentes en el paciente con trauma severo. En: Ordóñez C, Ferrada R, Buitrago R, eds. 2a ed. Bogotá: Panamericana; 2010.

14 Pötzsch B, Ivaskevicius V. Haemostasis management of massive bleeding. Hamostaseologie. 2011;31(1):15-20.

15 Thomas D, Wee M, Clyburn P, Walker I, Brohi K, Collins P, et al. Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. Anaesthesia. 2010;65(11):1153-61.

16 Bolliger D, Görlinger K, Tanaka KA. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution. Anesthesiology. 2010;113(5):1205-19.

17 Johansson PI, Ostrowski SR, Secher NH. Management of major blood loss: an update. Acta Anaesthesiol Scand. 2010;54(9):1039-49.

18 Wojciechowski PJ, Samol N, Walker J. Coagulopathy in massive transfusion. Int Anesthesiol Clin. 2005;43(4):1-20.

19 Kozek-Langenecker S. Management of massive operative blood loss. Minerva Anestesiol. 2007;73(7-8):401-15.

20 Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. Crit Care Med. 2008;36 Suppl 7:S267-74.

21 British Committee for Standards in Haematology, Stainsby D, MacLennan S, Thmas D, Isaac J, Hamilton PJ. Guidelines on the management of massive blood loss. Br J Haematol. 2006;135(5):634-41.

22 Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. Anesth Analg. 2007;105(2):344-50.

23 Jiménez N, Posner KL, Cheney FW, Caplan RA, Lee LA, Domino KB. An update on pediatric anesthesia liability: a closed claims analysis. Anesth Analg. 2007;104(1):147-53.

24 Guay J, De Moerloose P, Lasne D. Minimizing perioperative blood loss and transfusions in children. Can J Anaesth. 2006;53 Suppl 6:S59-67.

25 Cosmi B, Alatri A, Cattaneo M, Gresele P, Marietta M, Rodeghiero F, et al. Italian Society for Haemostasis and Thrombosis. Assessment of the risk of bleeding in patients undergoing surgery or invasive procedures: Guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISET). Thromb Res. 2009;124(5):e6-e12.

26 Liumbruno GM, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMTI) Working Party. Recommendations for the transfusion management of patients in the peri-operative period. I. The pre-operative period. Blood Transfus. 2011;9(1):19-40.

27 Chee YL, Crawford JC, Watson HG, Greaves M. Guidelines on the assessment of bleeding risk prior to surgery or invasive procedures. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol. 2008;140(5):496-504.

28 Ng VL. Prothrombin time and partial thromboplastin time assay considerations. Clin Lab Med. 2009;29(2):253-63.

29 Rochon AG, Shore-Lesserson L. Coagulation monitoring. Anesthesiol Clin. 2006;24(4):839-56.

30 Sarnaik A, Kamat D, Kannikeswaran N. Diagnosis and management of bleeding disorder in a child. Clin Pediatr (Phila). 2010;49(5):422-31.

31 Kenet G, Krümpel A, Nowak-Göttl U. Bleeding issues in neonates, infants and young children. Thromb Res. 2009;123 Suppl 2:S35-7.

32 Khair K, Liesner R. Bruising and bleeding in infants and children-a practical approach. Br J Haematol. 2006;133(3):221-31.

33 Soliman DE, Broadman LM. Coagulation defects. Anesthesiol Clin. 2006;24(3):549-78.

34 Sharathkumar AA, Pipe SW. Bleeding disorders. Pediatr Rev. 2008;29(4):121-9.

35 Perry DJ, Fitzmaurice DA, Kitchen S, Mackie IJ, Mallett S. Point-of-care testing in haemostasis. Br J Haematol. 2010;150(5):501-14.

36 Favaloro EJ, Lippi G. Coagulation update: what's new in hemostasis testing? Thromb Res. 2011;127 Suppl 2:S13-6.

37 Kozek-Langenecker SA. Perioperative coagulation monitoring. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010;24(1):27-40.

38 Ganter MT, Hofer CK. Coagulation monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point-of-care coagulation devices. Anesth Analg. 2008;106(5):1366-75.

39 Reikvam H, Steien E, Hauge B, Liseth K, Hagen KG, Størkson R, et al. Thrombelastography. Transfus Apher Sci. 2009;40(2):119-23.

40 Innerhofer P, Kienast J. Principles of perioperative coagulopathy. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010;24(1):1-14.

41 Adams GL, Manson RJ, Turner I, Sindram D, Lawson JH. The balance of thrombosis and hemorrhage in surgery. Hematol Oncol Clin North Am. 2007;21(1):13-24.

42 Eaton MP, Iannoli EM. Coagulation considerations for infants and children undergoing cardiopulmonary bypass. Paediatr Anaesth. 2011;21(1):31-42.

43 McEwan A. Aspects of bleeding after cardiac surgery in children. Paediatr Anaesth. 2007;17(12):1126-33.

44 Ng VL. Liver disease, coagulation testing, and hemostasis. Clin Lab Med. 2009;29(2):265-82.

45 Wicklund BM. Bleeding and clotting disorders in pediatric liver disease. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2011. p. 170-7.

46 Bird S, McGill N. Blood conservation and pain control in scoliosis corrective surgery: an online survey of UK practice. Paediatr Anaesth. 2011;21(1):50-3.

47 Colomina MJ, Godet C. [Anesthesia for scoliosis surgery: preoperative assessment and risk screening of patients undergoing surgery to correct spinal deformity]. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2005;52(1):24-42.

48 Sethna NF, Zurakowski D, Brustowicz RM, Bacsik J, Sullivan LJ, Shapiro F. Tranexamic acid reduces intraoperative blood loss in pediatric patients undergoing scoliosis surgery. Anesthesiology. 2005;102(4):727-32.

49 Stricker PA, Fiadjoe JE, Davis AR, Sussman E, Burgess BJ, Ciampa B, et al. Reconstituted blood reduces blood donor exposures in children undergoing craniofacial reconstruction surgery. Paediatr Anaesth. 2011;21(1):54-61.

50 Koh JL, Gries H. Perioperative management of pediatric patients with craniosynostosis. Anesthesiol Clin. 2007;25(3):465-81.

51 Scalea TM. Hemostatic resuscitation for acute traumatic coagulopathy. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2011;10:19-22.

52 Shaz BH, Dente CJ, Harris RS, MacLeod JB, Hillyer CD. Transfusion management of trauma patients. Anesth Analg. 2009;108(6):1760-8.

53 Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Task force for advanced bleeding care in trauma. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care. 2010;14(2):R52.

54 Dressler AM, Finck CM, Carroll CL, Bonanni CC, Spinella PC. Use of a massive transfusion protocol with hemostatic resuscitation for severe intraoperative bleeding in a child. J Pediatr Surg. 2010;45(7):1530-3.

55 Dehmer JJ, Adamson WT. Massive transfusion and blood product use in the pediatric trauma patient. Semin Pediatr Surg. 2010;19(4):286-91.

56 Slonim AD, Joseph JG, Turenne WM, Sharangpani A, Luban NL. Blood transfusions in children: a multi-institutional analysis of practices and complications. Transfusion. 2008;48(1):73-80.

57 Zuluaga-Giraldo M. Manejo del sangrado perioperatorio en niños. Revisión paso a paso. Rev Colomb Anestesiol. 2013;41:50-6

58 Istaphanous GK, Wheeler DS, Lisco SJ, Shander A. Red blood cell transfusion in critically ill children: a narrative review. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(2):174-83.

59 Harrison E, Bolton P. Serious hazards of transfusion in children (SHOT). Paediatr Anaesth. 2011;21(1):10-3.

60 Sihler KC, Napolitano LM. Complications of massive transfusion. Chest. 2010;137(1):209-20.

61 Sihler KC, Napolitano LM. Massive transfusion: new insights. Chest. 2009;136(6):1654-6

62 Barcelona SL, Thompson AA, Coté CJ. Intraoperative pediatric blood transfusion therapy: a review of common issues. Part II: transfusion therapy, special considerations, and reduction of allogenic blood transfusions. Paediatr Anaesth. 2005;15(10):814-30.

63 Fasano R, Luban NL. Blood component therapy. Pediatr Clin North Am. 2008;55(2):421-45.

64 New HV. Paediatric transfusion. Vox Sang. 2006;90(1):1-9.

65 Gibson BE, Todd A, Roberts I, Pamphilon D, Rodeck C, Bolton-Maggs P, et al. British Commitee for Standards in Haematology Transfusion Task Force: Writing group. Transfusion guidelines for neonates and older children. Br J Haematol. 2004;124(4):433-53.

66 Morley SL. Red blood cell transfusions in acute paediatrics. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2009;94(3):65-73.

67 Treleaven J, Gennery A, Marsh J, Norfolk D, Page L, Parker A, et al. Guidelines on the use of irradiated blood components prepared by the British Committee for Standards in Haematology blood transfusion task force. Br J Haematol. 2011;152(1):35-51.

68 Sloan SR. Neonatal transfusion review. Paediatr Anaesth. 2011;21(1):25-30.

69 Uppal P, Lodha R, Kabra SK. Transfusion of blood and components in critically ill children. Indian J Pediatr. 2010 ;77(12):1424-8.

70 Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Recommendations for the transfusion of red blood cells. Blood Transfus. 2009;7(1):49-64.

71 Tyrrell CT, Bateman ST. Critically ill children: to transfuse or not to transfuse packed red blood cells, that is the question. Pediatr Crit Care Med. 2012;13(2):204-9.

72 Chang TT. Transfusion therapy in critically ill children. Pediatr Neonatol. 2008;49(2):5-12.

73 Verma A. Hemlata. Blood component therapy. Indian J Pediatr. 2008;75(7):717-22.

74 Shander A, Goodnough LT. Update on transfusion medicine. Pharmacotherapy. 2007;27(9 Pt 2):57S-68S.

75 Bell MD. Consultation with the specialist: red blood cell transfusions. Pediatr Rev. 2007;28(8):299-304.

76 Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMTI) Work Group. Recommendations for the transfusion of plasma and platelets. Blood Transfus. 2009;7(2):132-50.

77 Poterjoy BS, Josephson CD. Platelets, frozen plasma, and cryoprecipitate: what is the clinical evidence for their use in the neonatal intensive care unit? Semin Perinatol. 2009;33(1):66-74.

78 Roback JD, Caldwell S, Carson J, Davenport R, Drew MJ, Eder A. Evidence-based practice guidelines for plasma transfusion. Transfusion. 2010;50(6):1227-39.

79 Chang TT. Transfusion therapy in critically ill children. Pediatr Neonatol. 2008;49(2):5-12.

80 Goldenberg NA, Manco-Johnson MJ. Pediatric hemostasis and use of plasma components. Best Pract Res Clin Haematol. 2006;19(1):143-55.

81 Sørensen B, Bevan D. A critical evaluation of cryoprecipitate for replacement of fibrinogen. Br J Haematol. 2010;149(6):834-43.

82 Callum JL, Karkouti K, Lin Y. Cryoprecipitate: the current state of knowledge. Transfus Med Rev. 2009;23(3):177-88.

83 Schouten ES, Van de Pol AC, Schouten AN, Turner NM, Jansen NJ, Bollen CW. The effect of aprotinin, tranexamic acid, and aminocaproic acid on blood loss and use of blood products in major pediatric surgery: a meta-analysis. Pediatr Crit Care Med. 2009;10(2):182-90.

84 Goobie SM, Meier PM, Pereira LM, McGowan FX, Prescilla RP, Scharp LA, et al. Efficacy of tranexamic acid in pediatric craniosynostosis surgery: a double-blind, placebo-controlled trial. Anesthesiology. 2011;114(4):862-71.

85 Dadure C, Sauter M, Bringuier S, Bigorre M, Raux O, Rochette A, et al. Intraoperative tranexamic acid reduces blood transfusion in children undergoing craniosynostosis surgery: a randomized double-blind study. Anesthesiology. 2011;114(4):856-61.

86 Tzortzopoulou A, Cepeda MS, Schumann R, Carr DB. Antifibrinolytic agents for reducing blood loss in scoliosis surgery in children. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(3):CD006883.

87 Eaton MP. Antifibrinolytic therapy in surgery for congenital heart disease. Anesth Analg. 2008;106(4):1087-100.

88 Grant JA, Howard J, Luntley J, Harder J, Aleissa S, Parsons D. Perioperative blood transfusion requirements in pediatric scoliosis surgery: the efficacy of tranexamic acid. J Pediatr Orthop. 2009;29(3):300-4.

89 Franchini M. The use of desmopressin as a hemostatic agent: a concise review. Am J Hematol. 2007;82(8):731-5.

90 Hedges SJ, Dehoney SB, Hooper JS, Amanzadeh J, Busti AJ. Evidence-based treatment recommendations for uremic bleeding. Nat Clin Pract Nephrol. 2007;3(3):138-53.

91 Szpisjak D, Paquet C. Perioperative blood sparing Tecniques in Pediatric Patients. En: Bissonnette B. Pediatric anesthesia: basic principles-state of the art-future. United States of America: People Medical Publishing House, 2011. p. 861-872.

92 Levy JH, Tanaka KA. Prohemostatic agents to prevent perioperative blood loss. Semin Thromb Hemost. 2008;34(5):439-44.

93 Levy JH. Pharmacologic methods to reduce perioperative bleeding. Transfusion. 2008;48 Suppl 1:31S-38S.

94 Ozgönenel B, Rajpurkar M, Lusher JM. How do you treat bleeding disorders with desmopressin? Postgrad Med J. 2007;83(977):159-63.

95 Robertson J, Lillicrap D, James PD. Von Willebrand disease. Pediatr Clin North Am. 2008;55(2):377-92.

96 Franchini M, Lippi G. Recombinant activated factor VII: mechanisms of action and current indications. Semin

Thromb Hemost. 2010;36(5):485-92.

97 Logan AC, Goodnough LT. Recombinant factor VIIa: an assessment of evidence regarding its efficacy and safety in the off-label setting. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2010;2010:153-9.

98 Persson E, Bolt G, Steenstrup TD, Ezban M. Recombinant coagulation factor VIIa – from molecular to clinical aspects of a versatile haemostatic agent. Thromb Res. 2010;125(6):483-9.

99 Hedner U, Lee CA. First 20 years with recombinant FVIIa (NovoSeven). Haemophilia. 2011;17(1):e172-82.

100 Vincent JL, Rossaint R, Riou B, Ozier Y, Zideman D, Spahn DR. Recommendations on the use of recombinant activated factor VII as an adjunctive treatment for massive bleeding--a European perspective. Crit Care. 2006;10(4):R120.

101 Hedner U. Factor VIIa and its potential therapeutic use in bleeding-associated pathologies. Thromb Haemost. 2008;100(4):557-62.

102 Alten JA, Benner K, Green K, Toole B, Tofil NM, Winkler MK. Pediatric off-label use of recombinant factor VIIa. Pediatrics. 2009;123(3):1066-72.

103 Lin Y, Stanworth S, Birchall J, Doree C, Hyde C. Use of recombinant factor VIIa for the prevention and treatment of bleeding in patients without hemophilia: a systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2011;183(1):E9-19.

104 Hong I, Stachnik J. Unlabeled uses of factor VIIa (recombinant) in pediatric patients. Am J Health Syst Pharm. 2010;67(22):1909-19.

105 Levi M, Levy JH, Andersen HF, Truloff D. Safety of recombinant activated factor VII in randomized clinical trials. N Engl J Med. 2010;363(19):1791-800.

106 Witmer CM, Huang YS, Lynch K, Raffini LJ, Shah SS. Off-label recombinant factor VIIa use and thrombosis in children: a multi-center cohort study. J Pediatr. 2011;158(5):820-825.e1.

107 Lin Y, Stanworth S, Birchall J, Doree C, Hyde C. Use of recombinant factor VIIa for the prevention and treatment of bleeding in patients without hemophilia: a systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2011;183(1):E9-19.

108 Levi M, Levy JH, Andersen HF, Truloff D. Safety of recombinant activated factor VII in randomized clinical trials. N Engl J Med. 2010;363(19):1791-800.

109 Fenger-Eriksen C, Ingerslev J, Sørensen B. Fibrinogen concentrate-a potential universal hemostatic agent. Expert Opin Biol Ther. 2009;9(10):1325-33.

110 Franchini M, Lippi G. Prothrombin complex concentrates: an update. Blood Transfus. 2010;8(3):149-54.

111 Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMTI) Working Party. Recommendations for the use of antithrombin concentrates and prothrombin complex concentrates. Blood Transfus. 2009;7(4):325-34.

112 Fuentes-García D, Hernández-Palazón J, Sansano-Sánchez T, Acosta-Villegas F. Prothrombin complex concentrate in the treatment of multitransfusion dilutional coagulopathy in a paediatric patient. Br J Anaesth. 2011;106(6):912-3.

113 Lauder GR. Pre-operative predeposit autologous donation in children presenting for elective surgery: a review. Transfus Med. 2007;17(2):75-82.

114 Lavoie J. Blood transfusion risks and alternative strategies in pediatric patients. Paediatr Anaesth. 2011;21(1):14-24.

115 Weldon BC. Blood conservation in pediatric anesthesia. Anesthesiol Clin North America. 2005;23(2):347-61, vii.

116 Woloszczuk-Gebicka B. How to limit allogenic blood transfusion in children. Paediatr Anaesth. 2005;15(11):913-24.

117 Verma S, Eisses M, Richards M. Blood conservation strategies in pediatric anesthesia. Anesthesiol Clin. 2009;27(2):337-51.

118 Griffee MJ, Deloughery TG, Thorborg PA. Coagulation management in massive bleeding. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(2):263-8.

Capítulo 19 | **Cuidado de la vía aérea**

Tratado de anestesia pediátrica

Piedad Cecilia Echeverry Marín

- *Especialista en anestesiología y reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Especialista en anestesia pediátrica, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, Bogotá, Colombia*
- *Coordinadora, Comité Nacional de Anestesia Pediátrica, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá, Colombia*

Iván Darío Arenas Correa

- *Especialista en anestesiología y reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Miembro del Comité de Vía Aérea, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, Bogotá, Colombia*
- *Miembro del Grupo de Vía Aérea Difícil, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Anestesiólogo del Grupo de Trasplantes, IPS Universitaria, Medellín, Colombia*

Nelson Javier González Valencia

- *Especialista en anestesiología y reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Ex-coordinador del Comité de Vía Aérea, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, Bogotá, D.C., Colombia*
- *Miembro del Grupo de Vía Aérea Difícil, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Anestesiólogo, Clínica El Rosario, Medellín, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Los médicos que trabajan con los niños deben estar preparados para afrontar cualquier emergencia que se presente mientras manipulan una vía aérea normal o difícil en un paciente pediátrico. Por ello, es su deber conocer la peculiar anatomía de las estructuras del sistema respiratorio en los niños, anticipar los problemas que se presentan en la práctica clínica cotidiana en una sala de urgencias o en un quirófano, conocer y diagnosticar oportunamente las dificultades en el cuidado de la vía aérea que surgen durante las intervenciones diagnósticas o terapéuticas realizadas durante un acto anestésico-quirúrgico, y seleccionar la mejor solución entre las alternativas disponibles. El uso juicioso de estos conocimientos y habilidades seguramente evitará la hipoxia y las secuelas neurológicas permanentes que puedan sobrevenir como resultado de una falla del cuidado en la vía aérea, pues esta es una causa muy frecuente de paro cardiaco o respiratorio en el ámbito hospitalario (1, 2).

En este capítulo se describen las principales diferencias en el cuidado de la vía aérea entre los niños y los adultos. Se detallan las diferencias anatómicas; se dan recomendaciones generales para evaluar clínicamente la vía aérea, con énfasis en aquellas características que permiten predecir el grado de dificultad para intubar o para ventilar a un niño; se explica el algoritmo para resolver los problemas de la vía aérea difícil y sus planes alternos de manejo; se describen las maniobras básicas, intermedias y avanzadas que se usan habitualmente en las salas de cirugía o de urgencias para ventilar y oxigenar a los niños, así como las características clínicas más relevantes de los dispositivos supraglóticos e infraglóticos que se pueden usar en la población pediátrica, y, por último se presentan varias técnicas y dispositivos que han demostrado ser alternativas útiles a la laringoscopia directa cuando se requiere colocar una cánula de ventilación dentro de la tráquea.

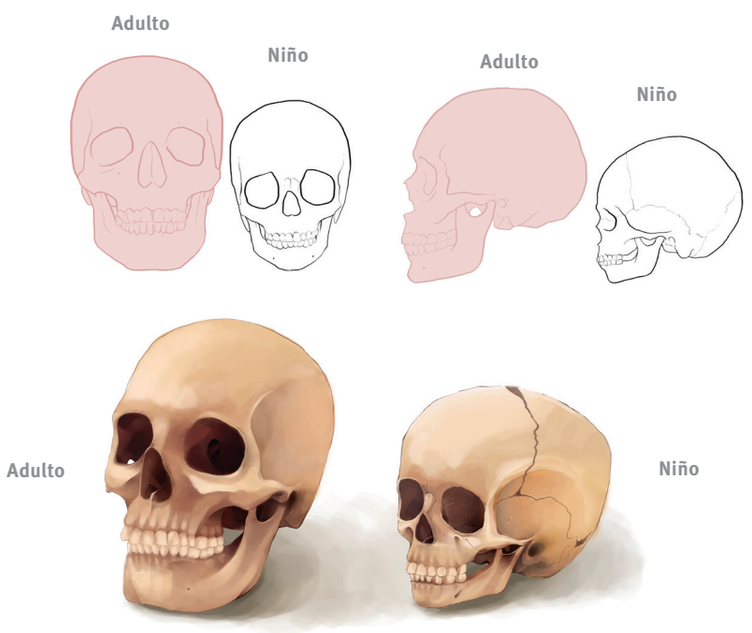
¿QUÉ DIFERENCIAS ANATÓMICAS IMPORTANTES SE ENCUENTRAN AL COMPARAR LA VÍA AÉREA DE UN NIÑO CON LA DE UN ADULTO?

Se pueden agrupar las principales diferencias anatómicas en seis partes: el cráneo, la lengua, la faringe, la laringe, la tráquea y la caja torácica (3). Cuando se establece una relación entre el tamaño de la cabeza y el resto del cuerpo, se obtiene una proporción mayor en los niños; además, la forma del cráneo es más elongada, lo que hace que el occipucio sea más prominente (*figura 19.1*). Estas características causan flexión del eje de la cabeza sobre el eje del cuello cuando el niño está en decúbito supino (*figura 19.2*). En consecuencia, se altera la alineación de los ejes de la vía aérea, lo que la puede obstruir. Por esta razón, los niños necesitan un rollo debajo de los hombros para lograr la posición de olfateo y permeabilizar la vía aérea.

Asimismo, cuando se establece una relación entre el tamaño de la lengua y el de la cavidad oral, se obtiene una proporción mayor en los niños. Bajo anestesia y en decúbito supino, la lengua se desplaza hacia atrás y se pega contra la faringe, lo que en ocasiones impide el paso del aire (4). La condición dental del niño también es fundamental, porque los niños en edad escolar pierden piezas dentarias que se encuentran flojas dentro de la cavidad oral; estas se pueden desprender durante la laringoscopia y se pueden desplazar hacia la tráquea.

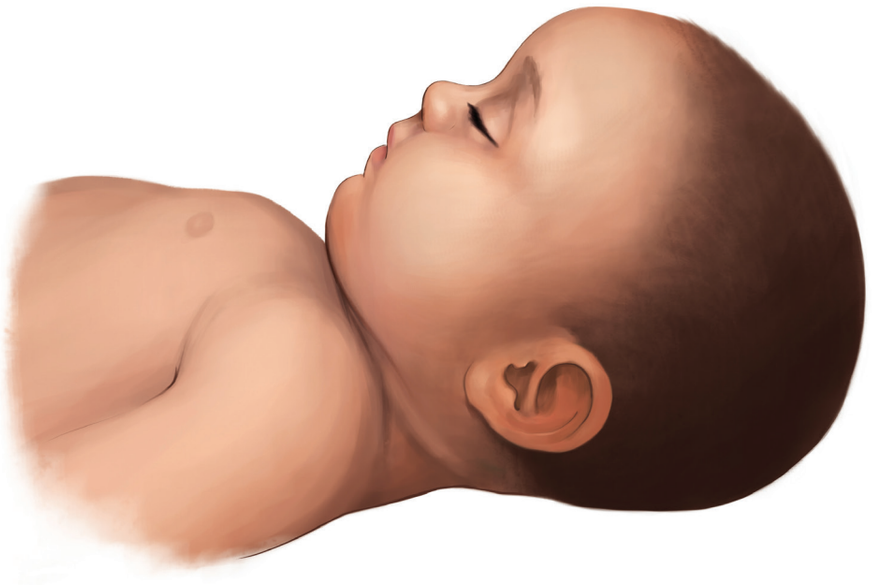
Por otra parte, los estudios radiológicos muestran que las estructuras óseas de la vía aérea permanecen proporcionales con el tiempo y que solo cambian de tamaño. Sin embargo, sí existen diferencias notables en la proporción de los tejidos blandos, como sucede en el caso de las adenoides, las que tienen un aumento importante en su tamaño entre los 3 y 5 años de edad, hecho que incrementa el riesgo de obstrucción al flujo aéreo en la nasofaringe. Esta obstrucción es aún más notable en los niños con obesidad y sobrepeso (5). Posteriormente, entre los 7-10 años de edad, todas las estructuras óseas continúan creciendo, mientras ocurre una disminución del tamaño del tejido adenoideo (*figura 19.3*).

Figura 19.1. Diferencias entre el tamaño de la cabeza de los niños y los adultos



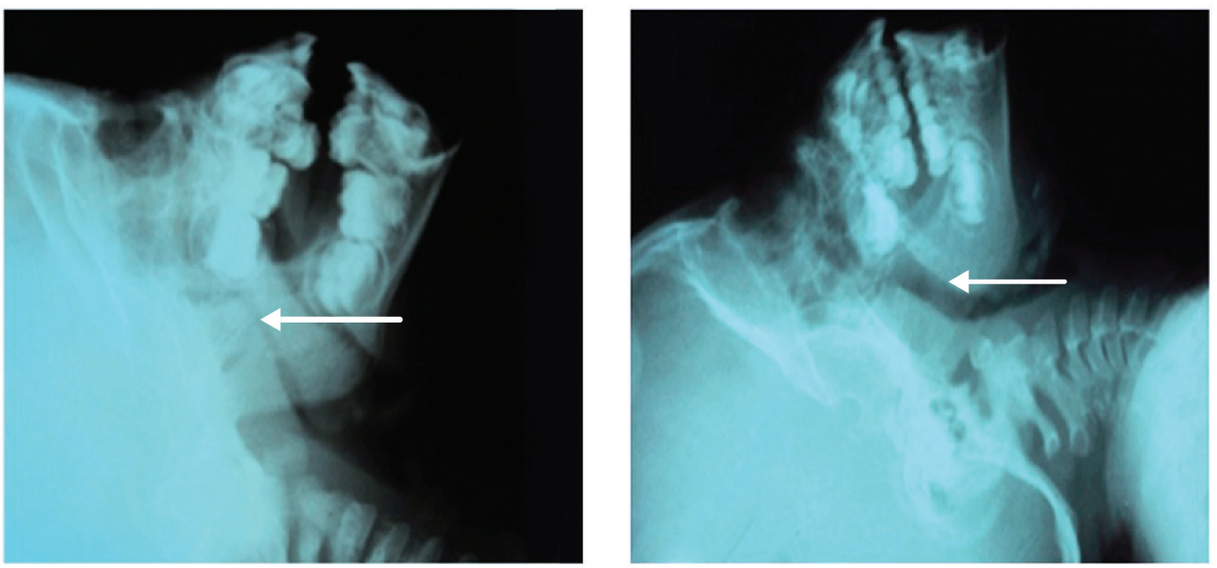
Fuente: *Autores*

Figura 19.2. Posición de la cabeza cuando el niño se encuentra en decúbito supino



Fuente: *Autores*

Figura 19.3. Comparación de radiografías de cavum faríngeo



Izquierda: hipertrofia del tejido adenoideo que obstruye la columna de aire.
Derecha: columna de aire conservada.

Fuente: *Autores*

La laringe de los niños también difiere en su soporte, su resistencia al colapso y su posición, pero no en su forma. El hueso hioides es el principal soporte de los músculos que mantienen la lengua y la laringe en su posición de reposo; en los niños, solamente está osificada la parte central del hioides y el resto es cartílago; por este motivo, cuando se hace la laringoscopia directa en un niño, la fuerza de tracción que se ejerce sobre la base de la lengua no bascula el hiodes, no modifica la posición de la laringe en el sentido correcto y no ayuda a presentar la glotis. En los menores de 7 años, los tejidos que conforman la laringe son menos firmes porque tienen más agua y menos cartílago; dado que las paredes de la laringe son blandas y están rodeadas por músculos que participan tanto de la respiración como de la alimentación, la vía aérea de los niños es más vulnerable al colapso durante la inspiración, la deglución o el aumento del volumen de los otros tejidos blandos. Por otra parte, la laringe tiene una localización más anterior y más cefálica en el niño, y la forma de la epiglotis es más larga, delgada y enrollada; por ello, se afirma que la epiglotis de los niños tiene la forma de la letra griega omega (Ω) y no la forma de U invertida (∩) que se observa en los adultos (*figura 19.4*). Este hecho, unido a la escasa osificación del hioides que se acaba de mencionar, explica por qué es más fácil realizar la laringoscopia directa usando una valva recta (6).

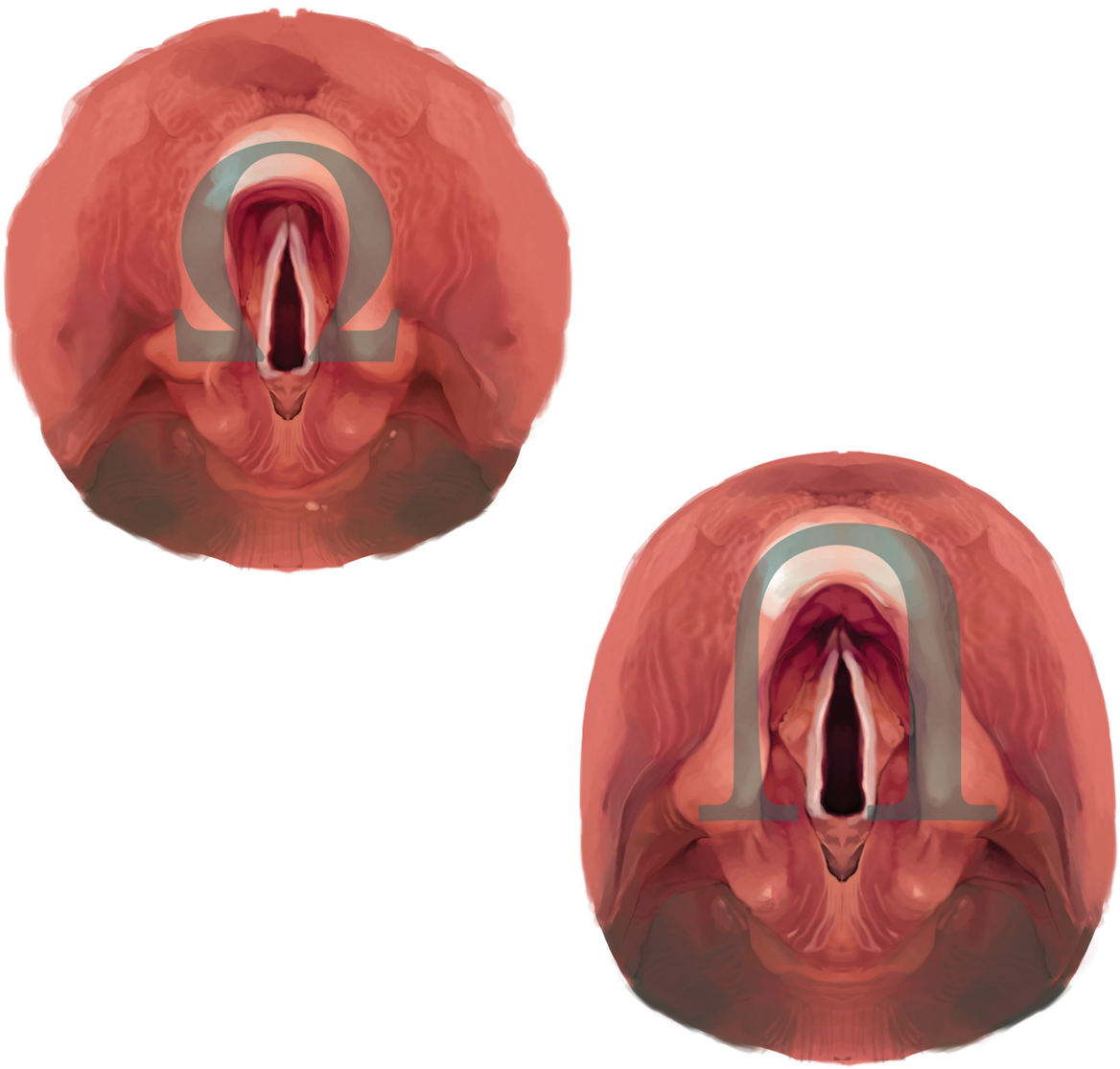
Sobre la forma de la laringe en los niños, recientemente se ha reevaluado la teoría que afirmaba que su laringe tenía forma de embudo y que su porción más estrecha se localizaba en la subglotis justo en el cartílago cricoides, y que dicha estrechez no se observaba en los adultos cuya laringe tenía forma de tubo. Esta teoría estaba basada en los estudios realizados en las disecciones de cadáveres (7), donde se encontró que había una disposición cónica cuya porción más estrecha se localizaba en la subglotis. No obstante, y gracias a los estudios ***in vivo*** con resonancia nuclear magnética y fibroscopia flexible, la evidencia sugiere que el punto más estrecho de la vía aérea en los niños, al igual que en los adultos, son las cuerdas vocales y que su morfología funcional es más cilíndrica, con una disposición elíptica y no circular. Sin embargo, las cuerdas vocales son móviles y pueden, por lo tanto, aumentar la apertura glótica cuando el tubo es insertado, mientras que el diámetro del anillo cricoideo es fijo, y esto explica por qué las lesiones luego de la extubación se localizan tanto en las cuerdas vocales como en la región subglótica (8).

La diferencia más notable en la vía aérea de un niño es el menor diámetro de todas sus partes, pero para los anestesiólogos resulta de particular importancia el diámetro de la tráquea. La longitud de la tráquea también es menor. En los adultos, oscila entre los 12 y 14 cm; en los recién nacidos pretérmino, con edades entre las 25 y 35 semanas de gestación, solo mide 2-3 cm de longitud, y en el recién nacido a término es de 4 cm. Por esta razón, es tan importante calcular la distancia a la que se fija el tubo traqueal, pues, fácilmente se produce una intubación monobronquial o una extubación accidental. En los adultos, el diámetro interno de la tráquea varía entre 12 mm y 18 mm; en los recién nacidos pretérmino, con edades entre 25 y 35 semanas de gestación, esta solo mide 2-4 mm de diámetro; en los niños de 1 a 4 años mide 6 mm, en los niños de 4 a 8 años mide 8 mm; entre los 8 a 12 años mide 10 mm, y en el adolescente mide 13 a 15 mm (9). Es importante tener presente que el diámetro menor de la vía aérea de los niños determina una condición de vulnerabilidad frente a las circunstancias que disminuyen aún más el calibre de la vía aérea, como los cuerpos extraños, la hiperreactividad, la inflamación o la lesión producida por la colocación de los tubos traqueales o la instrumentación de la vía aérea.

Después de los 8 años de edad, las estructuras de la vía aérea son casi iguales a las del adulto. Solo existen diferencias en el diámetro y en la longitud de las vías respiratorias, las que alcanzan su tamaño definitivo en la adolescencia.

La caja torácica del recién nacido también difiere en la forma y en la función. Las estructuras que conforman la caja torácica son cartilaginosas, las costillas tienen una orientación más horizontal, el ángulo epigástrico es obtuso y los órganos abdominales son relativamente más grandes. Estas características hacen que la caja torácica sea más sensible a la compresión externa, producen una restricción importante en el movimiento del diafragma, sobre todo, cuando se administra una ventilación con pequeñas presiones en la vía aérea, y en consecuencia, es muy fácil

Figura 19.4. Comparación de la epiglotis de un recién nacido con un adolescente; obsérvese la diferencia en la forma de la epiglotis



Izquierda: epiglotis de un recién nacido.
Derecha: epiglotis de un niño de 10 años.

Fuente: *Autores*

que se presente hipoventilación, atelectasia e hipoxemia secundaria. Por el contrario, debido a la alta distensibilidad del tejido pulmonar, en el recién nacido es muy fácil producir una hiperinsuflación del pulmón cuando se ventila con altos volúmenes, lo que aumenta el riesgo de barotrauma, volutrauma y neumotórax (10).

Las principales diferencias anatómicas en la vía aérea del niño y sus consecuencias funcionales o prácticas se resumen en la ***tabla 19.1.***

Tabla 19.1. Diferencias de la vía aérea de los niños

Diferencia anatómica	Consecuencia funcional
Vía aérea de menor diámetro	Mayor resistencia al paso del aire
Longitud más corta de la vía aérea	Intubación selectiva o extubación accidental
Estructuras dentales en transición	Posibilidad de trauma o cuerpo extraño
Cabeza más grande	Tendencia a la flexión de cabeza
Occipucio más prominente	Dificultad para alinear los ejes de intubación
Laringe más superior y anterior	Dificultad para la laringoscopia Necesidad de exposición con hoja recta
Hueso hioides a la altura de C3 y C4	
Lengua más grande, en proporción a la cavidad oral	
Localización más alta de la epiglotis	
Epiglotis en forma de omega	
Las costillas tienen mayor componente cartilaginoso	Facilidad de compresión o sobreexpansión
Las costillas se insertan en ángulo recto sobre las vértebras	Reducción de la reserva funcional

Fuente: *Autores*

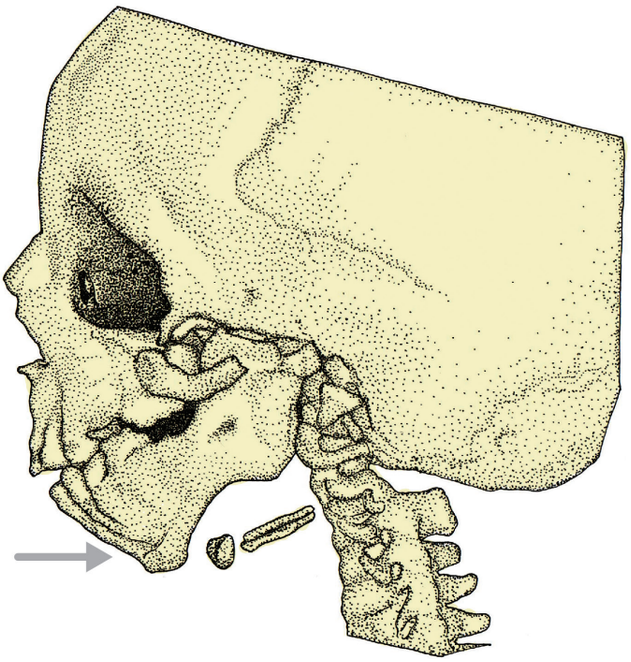
¿ES POSIBLE PREDECIR SI HABRÁ DIFICULTADES PARA VENTILAR O INTUBAR A UN NIÑO?

No existe una escala única de evaluación de la vía aérea que permita predecir el grado de dificultad para intubar o para ventilar a un niño. Por esta razón, la historia clínica y el examen físico siguen siendo los pilares fundamentales para identificar los problemas de la vía aérea.

Dentro de los antecedentes patológicos es importante indagar la presencia de síndromes congénitos o enfermedades sistémicas que cursan con alteraciones de la vía aérea y que se han asociado con dificultades en el cuidado de las vías aéreas. Este es el caso de los pacientes con mucopolisacaridosis, labio y paladar hendido, secuencia de Pierre Robin o síndromes genéticos, como Down, Klippel-Feil o Beckwith Wiedemann, entre otros (11- 13). Naturalmente, la historia clínica incluye el registro de los antecedentes anestésicos, porque estos son un parámetro confiable para predecir el grado de dificultad en la ventilación o en la intubación del niño; además, pueden ayudar a predecir algunas complicaciones. Por lo tanto, no solo se debe preguntar por los antecedentes quirúrgicos y anestésicos, sino que, de ser posible, se ha de revisar los registros anestésicos previos para confirmar si la vía aérea fue fácil o difícil y para conocer cómo fue tratado el paciente.

El examen físico se debe enfocar en la valoración de las estructuras faciales, sin omitir los demás sistemas del organismo, porque muchas enfermedades congénitas con compromiso craneofacial y síndromes genéticos se relacionan con problemas en la vía aérea. La sola inspección y la apariencia general del paciente pueden sugerir problemas para la intubación o para la ventilación; de esta manera, se deben describir las fascies del niño, el

Figura 19.5. Resonancia magnética y reconstrucción tridimensional del paciente con síndrome de Treacher Collins



Fuente: *Autores*

tamaño de la mandíbula y su relación con el rostro (micrognatia, hipoplasia de una rama mandibular o prognatismo), la apertura de la boca, el tamaño de la lengua, la permeabilidad de las fosas nasales y el tipo de respiración, bien sea nasal u oral. Las maniobras semiológicas que se utilizan para examinar la vía aérea en los adultos (clasificación de Mallampati, evaluación de la subluxación mandibular, medición de la apertura oral, análisis de la estructura dental o de la capacidad de mordida del labio superior, entre otras) son más difíciles de aplicar en los niños. Sin embargo, son útiles en los pacientes mayores de 5 años, quienes ya colaboran con el examen físico (14-16). También, se debe evaluar el grado de flexión y extensión de la columna cervical, describir la presencia de masas, tumores o abscesos localizados en el cuello, y buscar otras alteraciones como la desviación de la tráquea o los signos indirectos de la obstrucción de la vía aérea y preguntar a la madre por signos indirectos, como el estridor, el ronquido, la sialorrea, las posiciones al dormir o la respiración oral. De igual forma, el examen físico sirve para detectar anomalías en la estructura ósea del tórax y deformidades en la parrilla costal (17, 18).

Las imágenes, como la tomografía axial computarizada de alta resolución y la resonancia nuclear magnética con reconstrucción tridimensional, son herramientas muy útiles para hacer un diagnóstico preciso de los defectos anatómicos y su impacto sobre la fisiología respiratoria. Nos ayudan a determinar anormalidades de la columna vertebral cervical, la presencia de coanas, el tejido hipertrofiado, la presencia de tumores y la anatomía real de la laringe, la tráquea y los bronquios. Nos ofrecen una información exacta sobre la presencia de estenosis u obstrucción extrínseca de la vía aérea, y las malformaciones o variantes anatómicas del árbol respiratorio. Con estos elementos es posible realizar un juicio más acertado sobre la mejor elección de los dispositivos para el control de la vía aérea en el paciente (*figura 19.5*).

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE DIAGNOSTICAR CON ANTICIPACIÓN UNA INTUBACIÓN DIFÍCIL Y CONSULTAR UN ALGORITMO PARA RESOLVER LOS POSIBLES PROBLEMAS DE LA VÍA AÉREA?

Porque anticiparse a una intubación difícil permite prepararse de manera adecuada y contar con varios planes alternos de manejo. El algoritmo de manejo de la vía aérea difícil comienza por definir si existe una vía aérea difícil anticipada o no. La American Society of Anesthesiologists define como intubación difícil «aquella vía aérea que requiere tres o más intentos realizados por personal experto en un lapso de diez minutos» (19). La Canadian Anesthesiologists' Society especifica que una vía aérea es difícil cuando «no se visualiza ninguna porción de las cuerdas vocales con la laringoscopia directa convencional; la intubación requiere más de un intento, cambio de valva, nueva laringoscopia por otra persona experta o uso de dispositivos adicionales para la ventilación» (20).

La *figura 19.6* muestra el algoritmo propuesto por el autor, adaptado de las recomendaciones y guías prácticas para el cuidado de la vía aérea difícil del comité de estudio de la American Society of Anesthesiologists en 2003 (21). En los casos más complejos, se debe incluso planear un acceso quirúrgico como primera alternativa (22, 23).

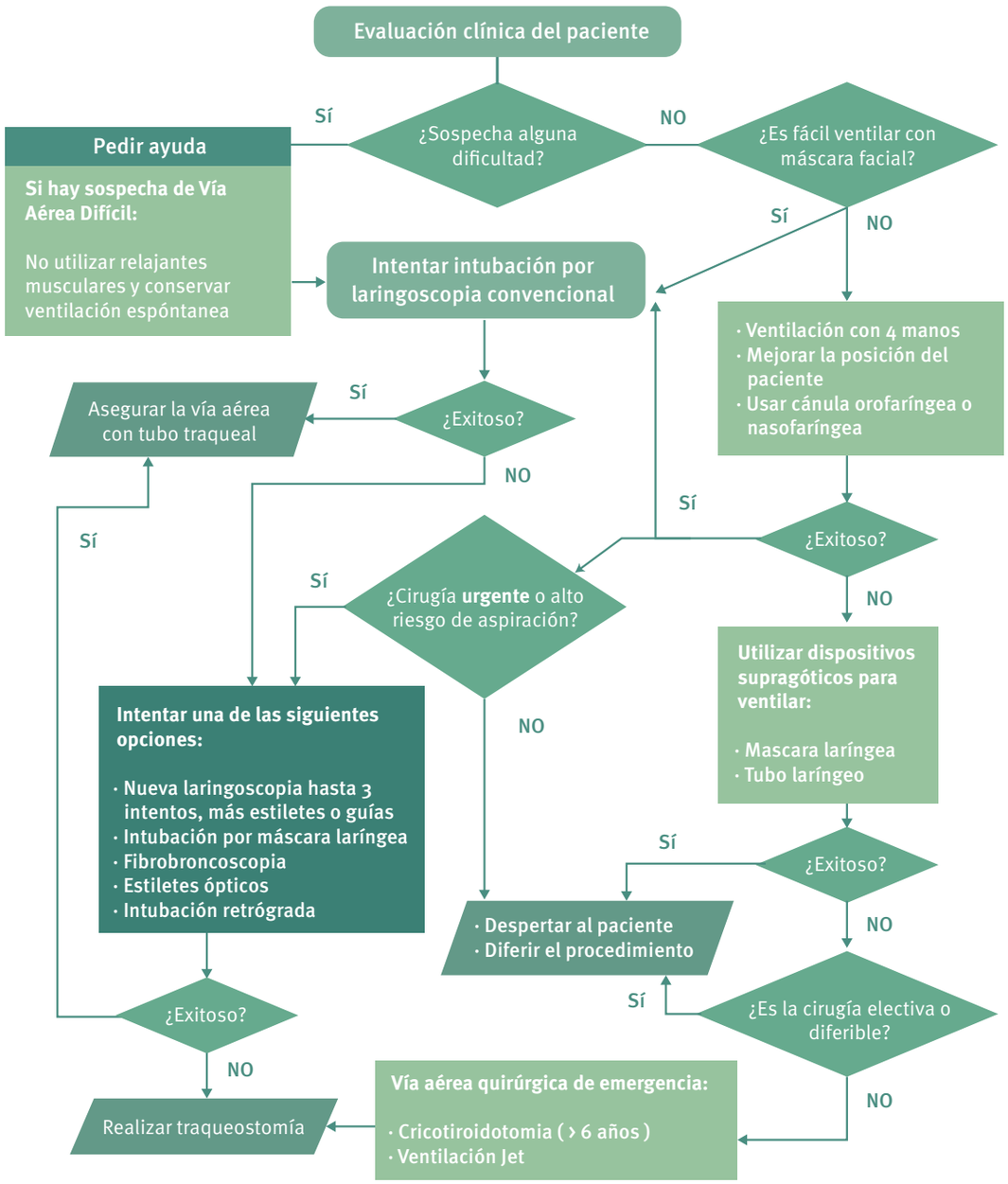
Como señala el algoritmo, cuando se anticipa que habrá una intubación difícil, se debe evitar el uso de relajantes neuromusculares e intentar que el paciente conserve la ventilación espontánea. Esta simple maniobra nos da tiempo para adoptar varios planes de manejo, pedir ayuda y conservar la ventilación del paciente. La ventilación con máscara facial podría considerarse una de las herramientas más efectivas porque, al conservar la ventilación del paciente, permite prepararnos y ganar tiempo para la intervención segura de la vía aérea, adoptar planes de manejo alternativos, rescatar al paciente en caso de fracaso y pedir ayuda. Sin embargo, es casi imposible, e incluso deletéreo en muchos casos, intentar una manipulación de la vía aérea con el niño despierto, debido a que puede ocasionar trauma en la boca o en la laringe, desencadenar un laringoespasmo o un episodio de hiperrreactividad bronquial. Por esta razón, cuando se asiste a un niño en quien se prevé alguna dificultad para el cuidado de la vía aérea, siempre se debe administrar algún tipo de sedación; de esta manera, se pueden realizar las diferentes maniobras que van a garantizar la ventilación y la oxigenación adecuadas (24).

¿CUÁLES SON LAS MANIOBRAS QUE SE PUEDEN USAR PARA MANTENER PERMEABLE LA VÍA AÉREA DE LOS NIÑOS Y QUÉ DISPOSITIVOS SE USAN DURANTE ESTAS MANIOBRAS?

En épocas pasadas, la intervención sobre la vía aérea del niño se restringía a la ventilación con máscara facial con muchos intentos repetidos y desmedidos de laringoscopia convencional, lo que desencadenaba serias y a veces mortales consecuencias. Gracias a los avances tecnológicos y al desarrollo de nuevas alternativas, el médico que asiste a los niños cuenta ahora con un amplio rango de posibilidades que le permiten responder a los retos y las dificultades con seguridad y efectividad.

Las maniobras se pueden clasificar como básicas o no invasivas, intermedias o poco invasivas, y avanzadas o muy invasivas. A su vez, los dispositivos se pueden clasificar como

Figura 19.6. Algoritmo de manejo de la vía aérea en los niños



Fuente: *Autores*

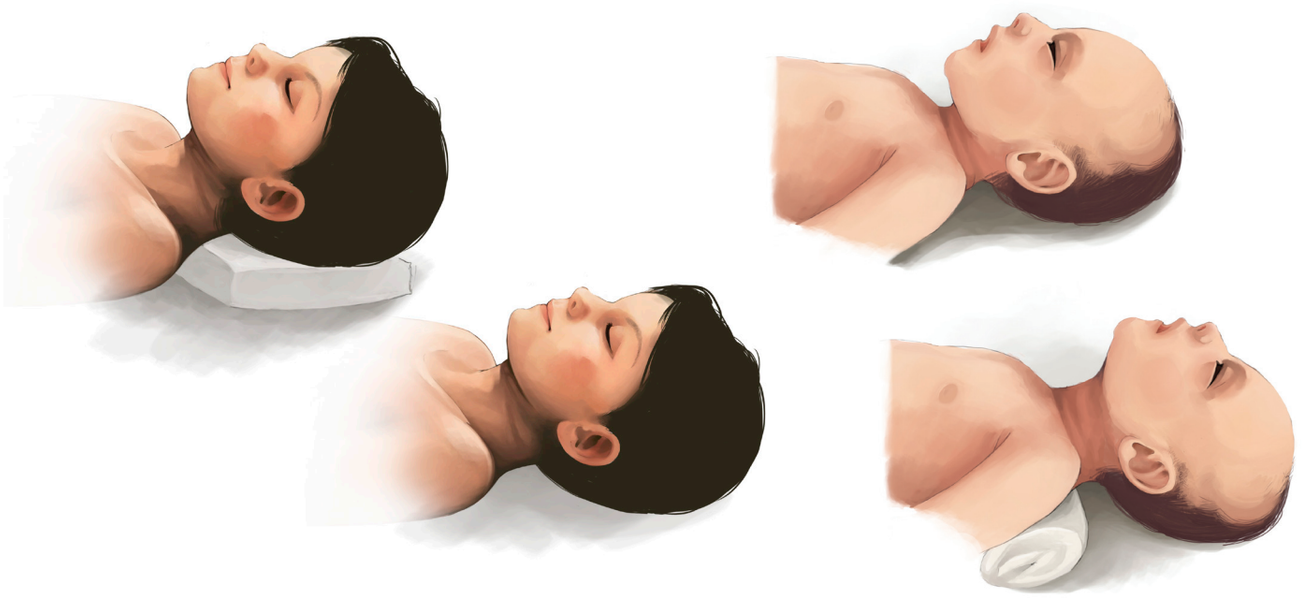
supraglóticos e infraglóticos o traqueales. Para las maniobras básicas habitualmente se usan los dispositivos supraglóticos sencillos, como la máscara facial, la cánula orofaríngea y la cánula nasofaríngea. La máscara laríngea y otros dispositivos supraglóticos similares fueron diseñados para permeabilizar la vía aérea de una manera menos invasiva que la intubación traqueal. El cuidado avanzado de la vía aérea se realiza con dispositivos infraglóticos, porque ellos son la forma más eficaz y más segura para mantener permeable la vía aérea en las situaciones críticas, durante una emergencia y en los procedimientos quirúrgicos mayores.

Las maniobras básicas para el cuidado no invasivo de la vía aérea son: la correcta posición del paciente, la ventilación con máscara facial y el uso de la cánula, bien sea orofaríngea o nasofaríngea (11).

Correcta posición del paciente: Cuando el paciente está en decúbito supino y sobre una superficie firme y plana, la posición adecuada se obtiene con la cabeza ligeramente elevada sobre el plano horizontal de la mesa, y con el cuello en posición neutra o levemente extendido, posición conocida como «de olfateo». Esta maniobra alinea los tres ejes de la vía aérea (el eje oral, el eje laríngeo y el eje traqueal), lo que permeabiliza la vía aérea en la mayoría de los niños sanos (24). En los niños menores de 3 años, se recomienda colocar una almohada o un rollo pequeño debajo de las escápulas para compensar la modificación en los ejes que ocasiona el occipucio prominente (***figura 19.7***); y en los niños mayores de 3 años, se recomienda colocar una almohada o rosca debajo del occipucio.

Ventilación con máscara facial: esta maniobra permite ventilar y oxigenar al paciente de la manera menos invasiva. Para poder aplicar presión positiva sobre la vía aérea, la máscara facial debe ofrecer un sello hermético con la piel del rostro, y por ello debe tener un tamaño ideal, que cubra la cara desde el puente nasal hasta el mentón, pero sin comprimir los ojos. Su material ha de ser suave y acolchado para evitar zonas de presión, e idealmente debe ser transparente para observar el color de los labios del niño y ver si hay secreciones, vómito o cuerpos extraños. La máscara facial se coloca sobre el dorso de la nariz y el mentón, se sujeta con tres dedos de la mano colocados debajo de la mandíbula del paciente, mientras se realiza tracción sostenida hacia arriba y hacia delante; esta maniobra separa la lengua de la pared posterior de la faringe y facilita la ventilación (25, 26). Los dedos de la mano de quien realiza la ventilación forman las letras E con los dedos 3, 4 y 5 y la letra C con los dedos 1 y 2 (***figura 19.8***).

Figura 19.7. Posición adecuada para permeabilizar la vía aérea



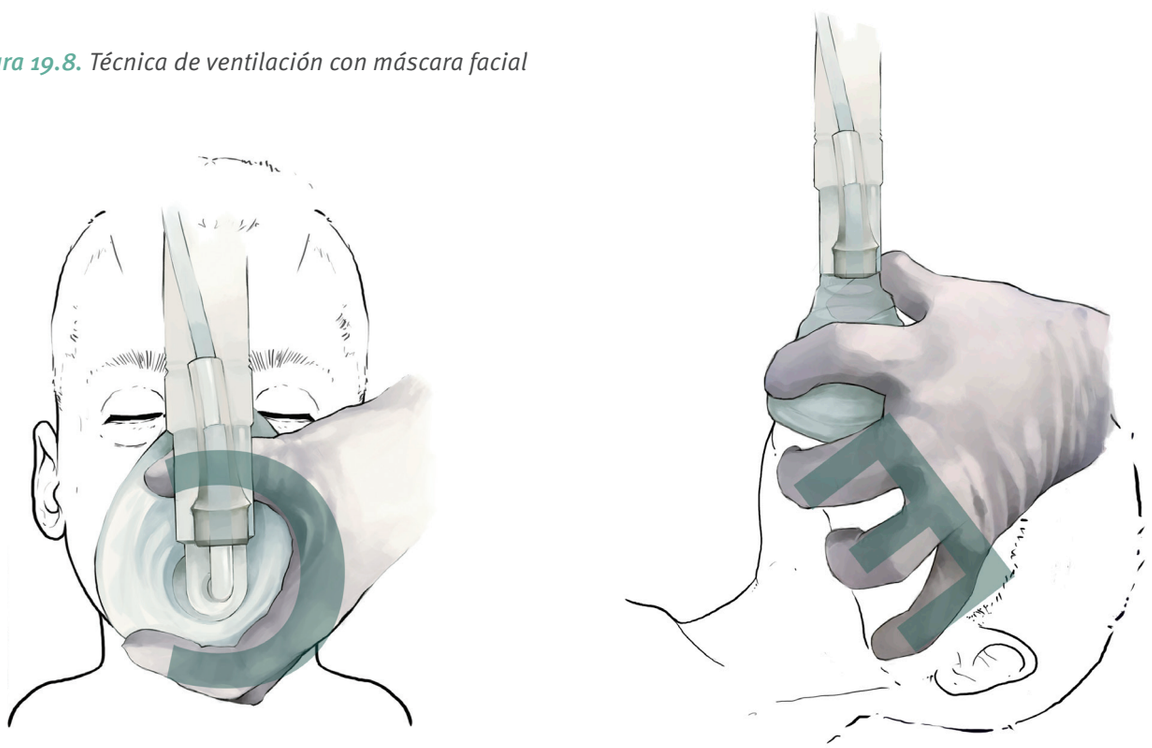
Izquierda: decúbito supino normal. **Derecha:** posición de olfateo y rollo bajo las escápulas.

Fuente: *Autores*

Uso de cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas: Estos dispositivos fueron diseñados para corregir la obstrucción que produce la lengua cuando se desplaza hacia la pared posterior de la faringe. Facilitan la ventilación con la máscara facial y corrigen el ronquido respiratorio que se produce por la obstrucción parcial que ocasiona la lengua. Está indicado usar estos dispositivos cuando se quiere ventilar con una máscara facial, para facilitar la ventilación espontánea en los pacientes con sedación profunda o durante la inducción de la anestesia, facilitar la aspiración de sangre o de secreciones orofaríngeas en los pacientes que no colaboran y mantener permeable la vía aérea superior en los pacientes con hipotonía muscular, deterioro neurológico o con falla de la coordinación orofaríngea. La cánula orofaríngea no es un dispositivo inocuo y no es un bloqueador de mordida; su uso puede acarrear inconvenientes, como laceraciones, desprendimiento de piezas dentarias, o desencadenar reflejos protectores de la vía aérea; por lo tanto, no debería ser rutinario sino condicionado a problemas con los tejidos blandos que no mejoran con las maniobras básicas. Las indicaciones para colocar una cánula nasofaríngea son las mismas que las de la cánula orofaríngea, pero las primeras tienen la ventaja de que son mejor toleradas por el paciente mientras recupera el nivel de conciencia. También son muy útiles en los pacientes con trauma mandibular o con alteraciones anatómicas que no permiten abrir la boca.

Estas cánulas deben ser colocadas con el paciente en un adecuado plano de sedación, se debe emplear lubricación adecuada y escoger el tamaño apropiado para cada niño. La inserción de una cánula con el paciente despierto puede desencadenar reflejos cardiacos (bradicardia, taquicardia, arritmias) o reflejos protectores de la vía aérea (tos, náuseas, vómito, laringoespasmo) que son potencialmente lesivos. La inserción de la cánula nasofaríngea requiere óptima lubricación para facilitar su paso a través de la fosa nasal, y se ha de dirigir hacia atrás y perpendicular al plano de la cara, deslizándola suavemente sobre el piso de la nariz; si hay resistencia al paso, no hay que forzar su inserción, por el riesgo de trauma y lesión de la mucosa nasal, lo que puede producir sangrado y obstrucción de la vía aérea (26).

Figura 19.8. Técnica de ventilación con máscara facial



Fuente: *Autores*

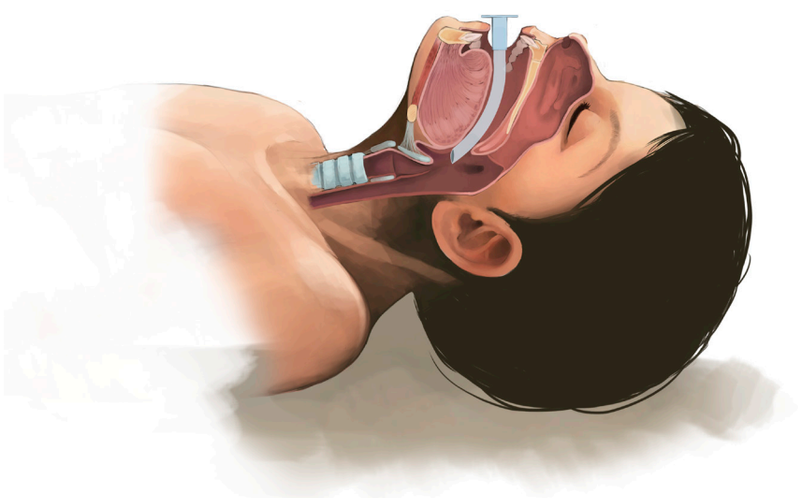
La inserción de una cánula orofaríngea de tamaño pequeño puede desplazar la lengua hacia atrás y obstruir aún más la vía aérea, mientras que una cánula muy grande puede traumatizar los tejidos blandos o dificultar el sello hermético con la máscara facial (11).

Las cánulas orofaríngeas vienen en muchos tamaños, que varían entre 3 y 10 cm de longitud, para todas las edades (27). El tamaño ideal se calcula al colocar la cánula orofaríngea al lado de la cara, con el extremo distal en el ángulo de la mandíbula; el extremo proximal debe coincidir exactamente con la comisura labial (*figura 19.9*). Las cánulas nasofaríngeas vienen en tamaños que varían entre 12-36 Fr; para escoger el tamaño ideal, se mide la cánula en la parte lateral de la cara, de tal forma que coincidan su parte externa con el ala nasal, y su extremo distal o parte interna con el trago del pabellón auricular (*figura 19.10*). Debe evaluarse muy bien el calibre externo de la cánula, pues, si este es muy grande, puede producir trauma, isquemia e incluso necrosis del ala nasal del niño; en cambio, las cánulas de calibre pequeño se obstruyen fácilmente con secreciones, moco, tejidos blandos o sangre. Asimismo, las cánulas nasofaríngeas muy largas pueden desencadenar reflejos cardiacos vagales durante su inserción, además de lesionar las cuerdas vocales y la epiglotis, o estimular los reflejos protectores de la vía aérea.

Las maniobras intermedias o poco invasivas para el cuidado de la vía aérea incluyen el uso de varios dispositivos supraglóticos, entre los que se destaca la máscara laríngea clásica que diseñó el doctor A. I. Brain en 1981 (28). Un tubo conector termina en una mascarilla de silicona, con un borde inflable que se moldea a la estructura de la hipofaringe de cada paciente; de esta forma, sella la faringe y permite la ventilación a través de la luz del tubo (*figura 19.11*). Desde la introducción de la máscara laríngea en la década de los ochenta, se han desarrollado cada vez mejores prototipos con resultados clínicos satisfactorios. Los dispositivos supraglóticos representan una opción útil, segura y eficaz en los procedimientos electivos y en las situaciones urgentes de no intubación, tanto dentro del quirófano como en salas de emergencias y cuidado intensivo pediátrico. Los dispositivos supraglóticos de segunda generación, como la máscara I-gel, la máscara Supreme, la máscara Proseal, el tubo laringeo de succión y la Air Q, se comercializan en tamaños pediátricos, tienen mejores presiones de sello (25-35 cmH2O), la posibilidad de drenar el contenido gástrico al permitir el paso de una sonda por un canal paralelo y algunos de ellos ofrecen la opción de intubar a ciegas o a través del fibrobroncoscopio flexible.

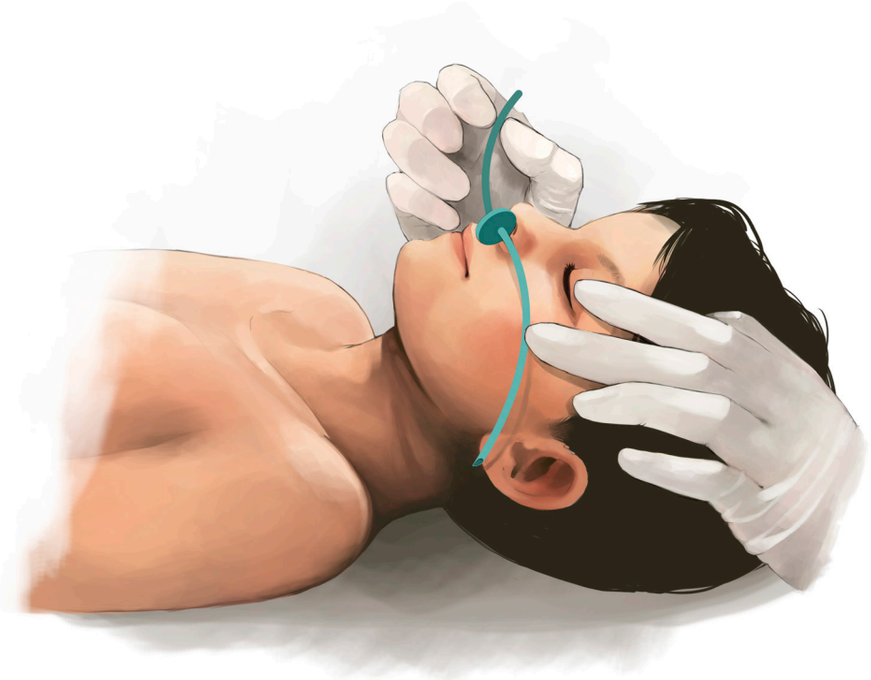
La *tabla 19.2* resume las principales indicaciones y contraindicaciones para el uso de la máscara laríngea clásica (29).

Figura 19.9. Posición correcta de la cánula orofaríngea



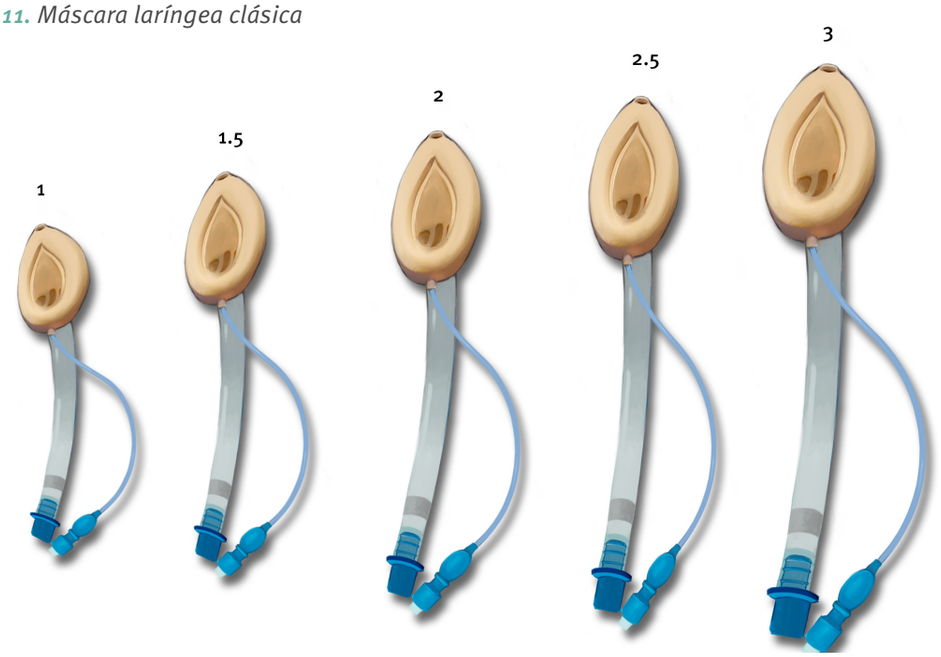
Fuente: *Autores*

Figura 19.10. Selección del tamaño adecuado de la cánula nasofaríngea



Fuente: *Autores*

Figura 19.11. Máscara laríngea clásica



Fuente: *Autores*

Tabla 19.2. Principales indicaciones y contraindicaciones para el uso de la máscara laríngea en los niños

Principales indicaciones para utilizar la máscara laríngea clásica
• Evitar las complicaciones de la laringoscopia directa en los pacientes cuyo estado clínico cardiovascular sea inestable
• Reducir el riesgo de laringoespasmo o broncoespasmo que induce la laringoscopia y la intubación en los pacientes con síntomas de infección respiratoria alta
• Prevenir el aumento de la presión ocular que ocasiona la laringoscopia en los pacientes con situaciones clínicas de riesgo
• Evitar el trauma o la lesión de las cuerdas vocales por la intubación
• Ventilar y oxigenar pacientes con vía aérea difícil, en quienes no es posible la ventilación con la máscara facial ni la intubación traqueal por métodos convencionales
• Ventilar y oxigenar a los pacientes obesos, mientras se asegura la vía aérea con un tubo traqueal
• Ventilar y oxigenar a los pacientes mientras se realiza una fibrobroncoscopia flexible
• Ventilar y oxigenar a los pacientes bajo anestesia general, siempre y cuando no tengan estómago lleno ni alto riesgo de broncoaspiración
• Ventilar y oxigenar a los pacientes con trauma facial o con alteraciones anatómicas de la vía aérea superior
Principales contraindicaciones para utilizar la máscara laríngea clásica
• Alto riesgo de broncoaspiración
• Apertura oral limitada (menor de 2 cm)
• Lesiones en la faringe que puedan contaminar la tráquea, tales como hematomas, abscesos, tumores o edema de la vía aérea
• Alta presión en la vía aérea
• Distensibilidad pulmonar baja
• Edema, fibrosis o hipoplasia pulmonar
• Altos requerimientos de volumen o de presión para la ventilación mecánica
• Obstrucción de la glotis o por debajo de ella
• Vía aérea con alto riesgo de colapso (traqueomalacia)
• Trauma de tórax
• Ventilación de un solo pulmón

Fuente: *Autores*

La máscara laríngea clásica fue diseñada en el Reino Unido y ha sido la precursora de todos los dispositivos supraglóticos que actualmente se utilizan; es hasta ahora la más utilizada. Las principales ventajas de la máscara laríngea clásica son su facilidad de uso y la velocidad con la que se logra la ventilación y la oxigenación adecuada de un paciente. Otras ventajas son que permite la ventilación del paciente en los casos de emergencia (30), es útil en las malformaciones craneofaciales, en las que no se debe movilizar el cuello, requiere menor entrenamiento y experiencia que la intubación traqueal, produce menos estímulos sobre la vía aérea y no necesita el uso del laringoscopio. Se le ha empleado con éxito para el control de la vía aérea de emergencia en los adultos y en los niños, tanto dentro como fuera del hospital, mientras se gana tiempo para iniciar las maniobras básicas de reanimación. Se puede colocar de manera segura y fiable en los niños menores y lactantes, pero requiere un mínimo de entrenamiento y supervisión para lograr una adecuada técnica de inserción (31). La experiencia actual en la reanimación ha mostrado que puede ser más fácil colocar una máscara laríngea que conseguir una intubación traqueal rápida y eficaz (30).

Las principales complicaciones de la máscara laríngea son las fugas durante la ventilación, el desplazamiento de la máscara, la obstrucción a la ventilación, el sobreinflado del dispositivo, el trauma de las mucosas, las zonas de presión, el edema, la disfonía por lesión en las cuerdas vocales, la isquemia en la región cervical posterior, la luxación de los cartílagos aritenoides y la broncoaspiración. La *tabla 19.3* describe la selección del tamaño adecuado de las máscaras laríngeas, de acuerdo con el peso del paciente. Se aconseja medir la presión del borde inflable de la máscara, a través de un manómetro conectado en el balón piloto, la que no debe exceder los 60 cmH2O, para evitar isquemia de los tejidos que están alrededor (32). Los estudios han mostrado que con los volúmenes recomendados de insuflación frecuentemente se encuentran

Tabla 19.3. Selección del tamaño adecuado de la máscara laríngea

Recomendaciones para seleccionar el tamaño adecuado de la máscara laríngea (ML) y sus equivalencias, de acuerdo con el tamaño del tubo traqueal que pasa a través de ella, al igual que el tamaño del fibrobroncoscopio.

Tamaño ML	Peso (kg)	Volumen aire (mL)	Tubo traqueal (DI)	Fibrobroncoscopio (mm)
1	‹ 5	2-4	3,5	2,7
1,5	5-10	4-7	4	3
2	10-20	7-10	4,5	3,5
2,5	20-30	10-14	5-5,5	4
3	30-55	15-20	6	5
4	55-90	25-30	6	5
5	› 90	35-40	7	6,5

El volumen de insuflación máximo se calcula con la siguiente fórmula: volumen de aire (cc) = (tamaño de la máscara – 1) × 10.

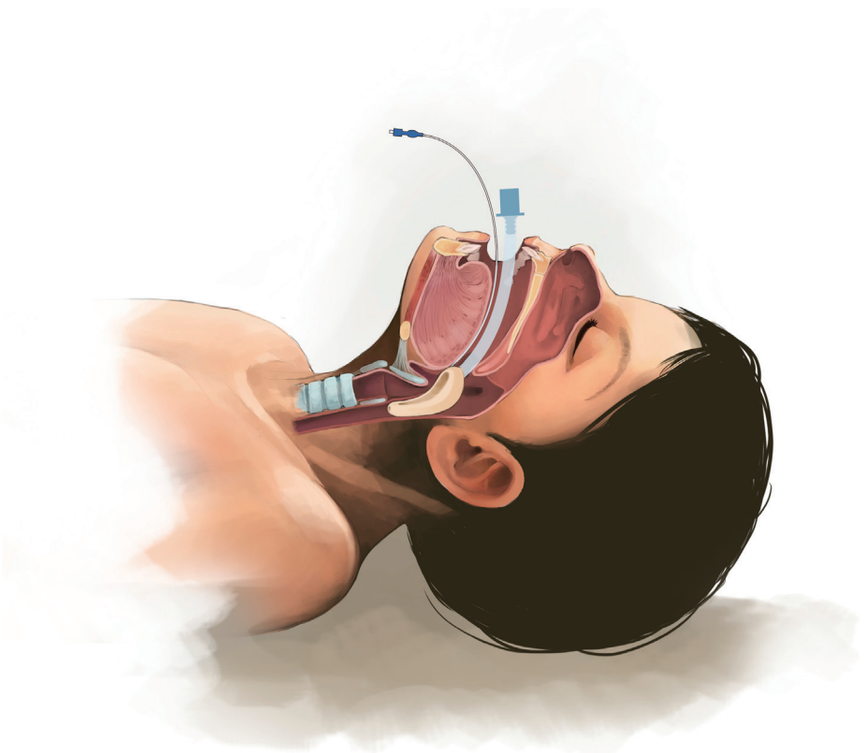
Fuente: *Autores*

presiones del manguito mayores a 60 cmH2O y estas, a su vez, son claramente relacionadas con la aparición de complicaciones, como CRUP posoperatorios, odinofagia y disfonía. Ahora está fuertemente recomendado insuflar con el 50 % o menos del volumen máximo y vigilar activamente la presión del manguito con un manómetro (33).

La máscara laríngea se puede colocar de dos formas: con la técnica clásica del doctor A. I. Brain, que se realiza con la máscara desinflada completamente, en la que se desliza sobre el paladar duro; con una modificación útil en los niños, en la que se puede colocar semiinflada, insertándola de forma lateral hasta la base de la lengua y luego se rota 45º hasta ubicarla en su posición final (34-36). La *figura 19.12* muestra una máscara laríngea clásica ubicada en la posición correcta.

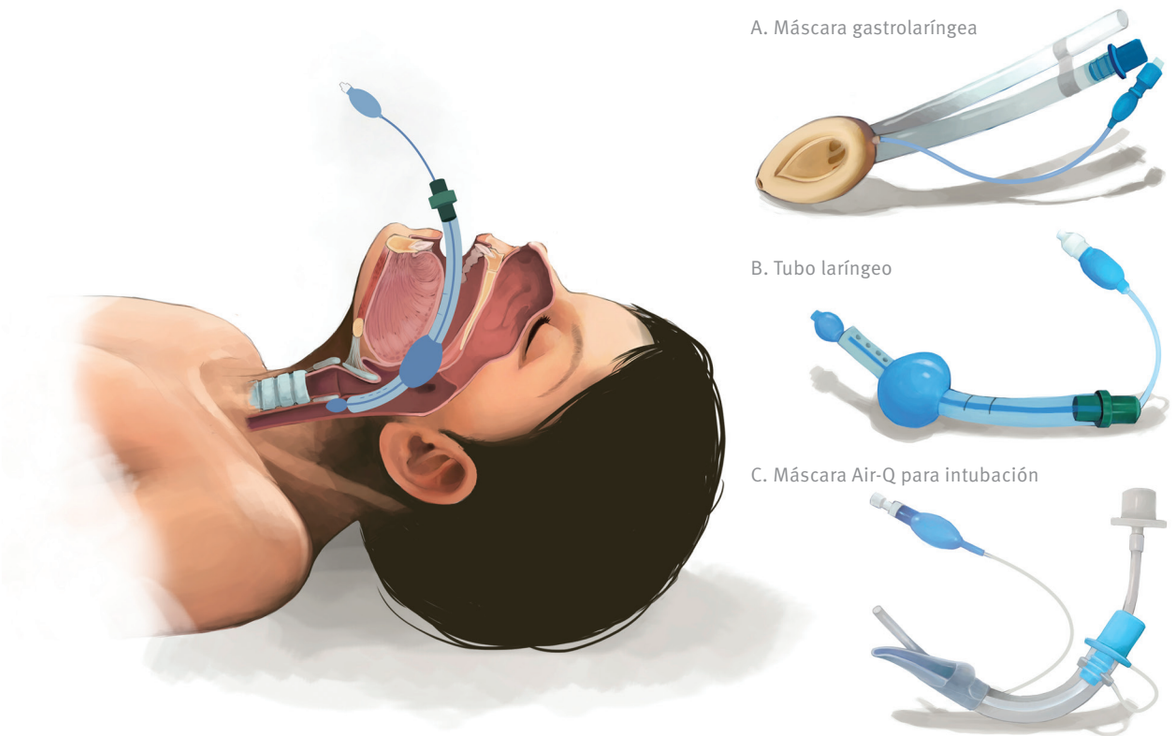
Ventilación con otros dispositivos poco invasivos: Además de la máscara laríngea clásica, hoy en día tenemos disponibles varios dispositivos similares, como la máscara laríngea anillada, la máscara laríngea de intubación o ***fast track***, la máscara gastrolaríngea o ***proseal***, la máscara laríngea Supreme y la máscara air-Q, algunos de los cuales se muestran en la *figura 19.13* (37). El desarrollo de la máscara laríngea proseal o gastrolaríngea ha extendido el uso y las aplicaciones de los dispositivos menos invasivos, pues permite aspirar el contenido gástrico y esofágico (no sólido) a través de un orificio distal, característica que ha permitido su uso, incluso en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica, en quienes inicialmente estaba contraindicado, y en pacientes pediátricos desde la etapa neonatal (38). La máscara air-Q fue creada por el doctor James Cook como herramienta para el manejo rutinario y en circunstancias de vía aérea difícil en los pacientes pediátricos menores de 30 kg.

Figura 19.12. Posición correcta de la máscara laríngea



Fuente: *Autores*

Figura 19.13. Otros dispositivos supraglóticos: máscara gastrolaríngea o proseal, tubo laríngeo y máscara air-Q para intubación



Fuente: *Autores*

Es un dispositivo supraglótico que permite la intubación traqueal a ciegas de manera rápida y segura; las evaluaciones iniciales reportan una alta tasa de éxito, gran rapidez para aprender su manejo y la posibilidad de confirmar su posición mediante la fibrobroncoscopia (39). Es muy útil en el escenario de la vía aérea difícil en un paciente que no se puede ventilar con máscara facial e intubar por las vías convencionales (40).

El tubo laríngeo: Es un dispositivo similar al combitubo, pero disponible para toda la población pediátrica. Posee dos luces: una para ventilar al paciente y otra, más pequeña, para pasar una sonda gástrica y aspirar secreciones gastrointestinales. Tiene dos manguitos inflables, uno proximal más grande para la región supraglótica y otro distal pequeño, que ocluye la entrada esofágica y funciona como un obturador esofágico; entre los dos balones o manguitos, se encuentra el orificio de ventilación por donde pasa el aire. Las indicaciones y contraindicaciones para utilizar el tubo laríngeo son las mismas que para la máscara laríngea. La principal ventaja de este dispositivo es que se encuentra disponible para la población pediátrica. No obstante, la mayoría de los nuevos dispositivos supraglóticos poco invasivos no han sido probados en los niños o se han documentado de manera anecdótica en algunos informes de caso (41).

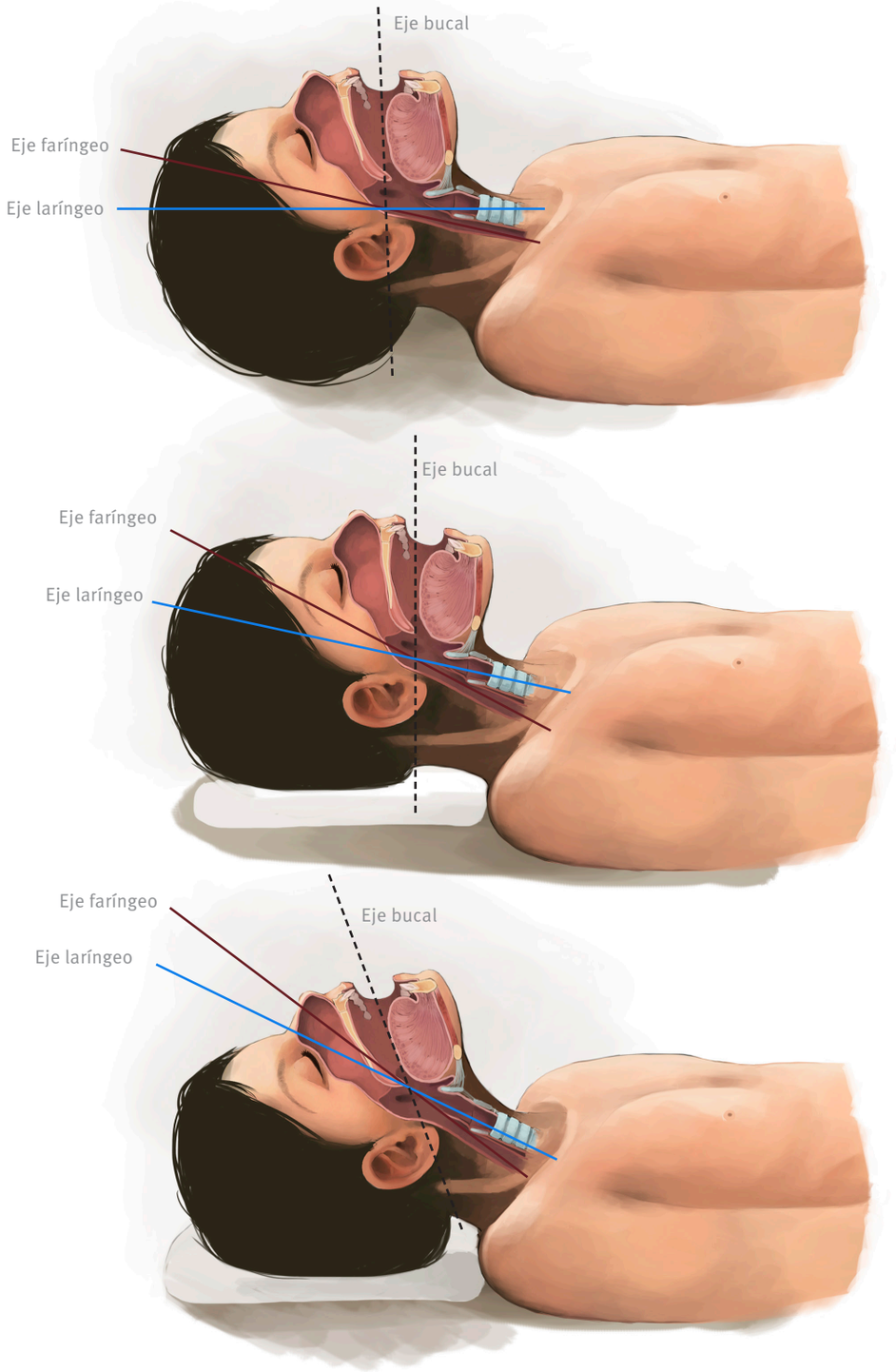
Ventilación con tubo orotraqueal: Es la maniobra avanzada que más se utiliza, porque es la que se asocia con menos complicaciones; sin embargo, requiere experiencia y habilidad. Las principales indicaciones para colocar un tubo traqueal se describen en la *tabla 19.4* (11, 27, 41).

Tabla 19.4. Principales indicaciones para la intubación traqueal

Falla ventilatoria PaO_2 ‹ 60 mm Hg con FIO_2 › 60 % y ausencia de cardiopatía congénita $PaCO_2$ › 60 mm Hg de aparición aguda y persistente a pesar del tratamiento
Debilidad muscular Presión inspiratoria ‹ 20 cmH2O o capacidad vital ‹ 12 mL/kg
Sospecha de hernia diafragmática
Paro cardiorrespiratorio
Administración de medicamentos en situaciones de emergencia
Inestabilidad hemodinámica persistente
Limpieza de las secreciones del árbol traqueobronquial
Obstrucción real o potencial de la vía aérea
Hiperventilación terapéutica
Ventilación mecánica con presión positiva
Ausencia de reflejos protectores de la vía aérea
Alteración del estado de conciencia por drogas, medicamentos u otras causas
Trauma craneoencefálico (Glasgow ‹ 9)
Trauma torácico con tórax inestable
Quemaduras extensas con compromiso de la vía aérea o con lesión por inhalación

Fuente: *Autores*

Figura 19.14. Alineación de los tres ejes de la vía aérea



Fuente: *Autores*

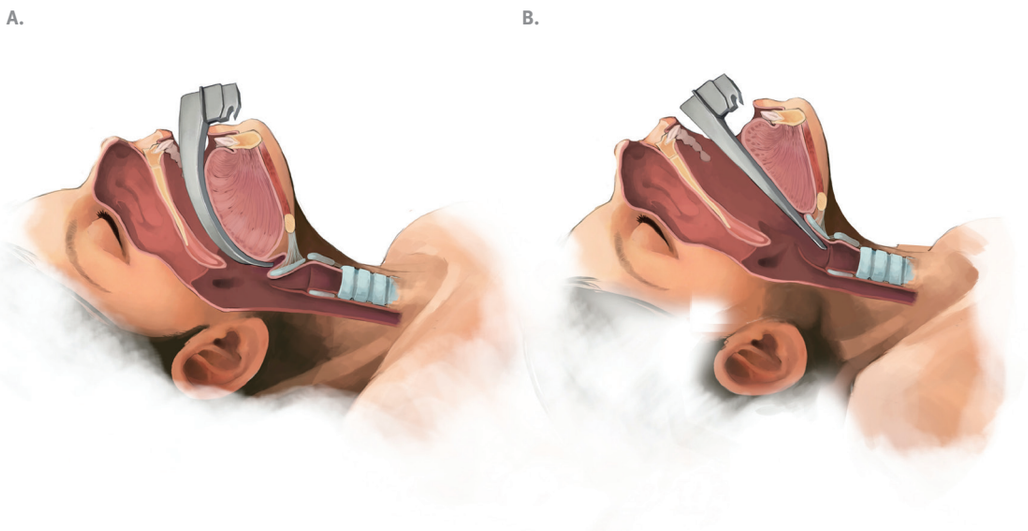
Habitualmente, para localizar el tubo dentro de la tráquea, es necesario realizar una laringoscopia directa. Esta maniobra requiere que el niño esté en decúbito supino, con la cabeza en posición de olfateo, pues, ello permite alinear los ejes oral, faríngeo y traqueal (*figura 19.14*) (41,42).

Se utiliza un laringoscopio que está formado por un mango unido a una valva que tiene una fuente de luz en su extremo distal. Existen dos tipos de valvas: las curvas y las rectas. Las primeras se colocan en la vallécula, y la valva se usa para levantar la epiglotis desde la base y exponer la glotis; y las segundas, se colocan directamente sobre la epiglotis, y la valva se usa para levantar la epiglotis desde la punta, hasta visualizar la glotis, las cuerdas vocales y la entrada de la tráquea. En pediatría, se pueden utilizar tanto las valvas rectas (Miller, Wisconsin, Wis-Foregger y Wis-Hipple) como las valvas curvas (Macintosh, Robertshaw, Seward y Heine), pues, todas ellas están disponibles en diferentes tamaños. En términos generales, se recomienda utilizar la valva recta en los neonatos y los lactantes, pues facilita una mejor visión de las cuerdas vocales al ser apoyadas directamente en la epiglotis (*figura 19.15*).

La valva del laringoscopio se introduce por el lado derecho de la comisura labial, luego se rechaza la lengua hacia el lado izquierdo, se avanza la valva hacia la laringe hasta visualizar la epiglotis y, por último, se realiza una tracción suave, pero sostenida, hacia arriba y hacia delante. No se debe hacer movimiento en palanca, porque ello puede lesionar los dientes superiores o la encía. Siempre que se lleva a acabo una laringoscopia directa, hay que clasificar el grado de visión de la apertura glótica, de acuerdo con la clasificación de Cormack-Lehane (*figura 19.16*). Esta clasificación ayuda a predecir qué pacientes pueden ser difíciles de intubar, pues los grados 3 y 4 se asocian con un alto nivel de dificultad para la inserción del tubo (43) (*figura 19.17*).

Antes se afirmaba que en los niños solo podían usarse tubos traqueales sin neumotaponador, pero, en la actualidad, también se recomienda usar tubos con neumotaponador, que se insuflan con altos volúmenes pero con baja presión (44). Los estudios han mostrado que no hay diferencias significativas en la aparición de estridor posoperatorio cuando se utilizan tubos traqueales con neumotaponador o sin él (45).

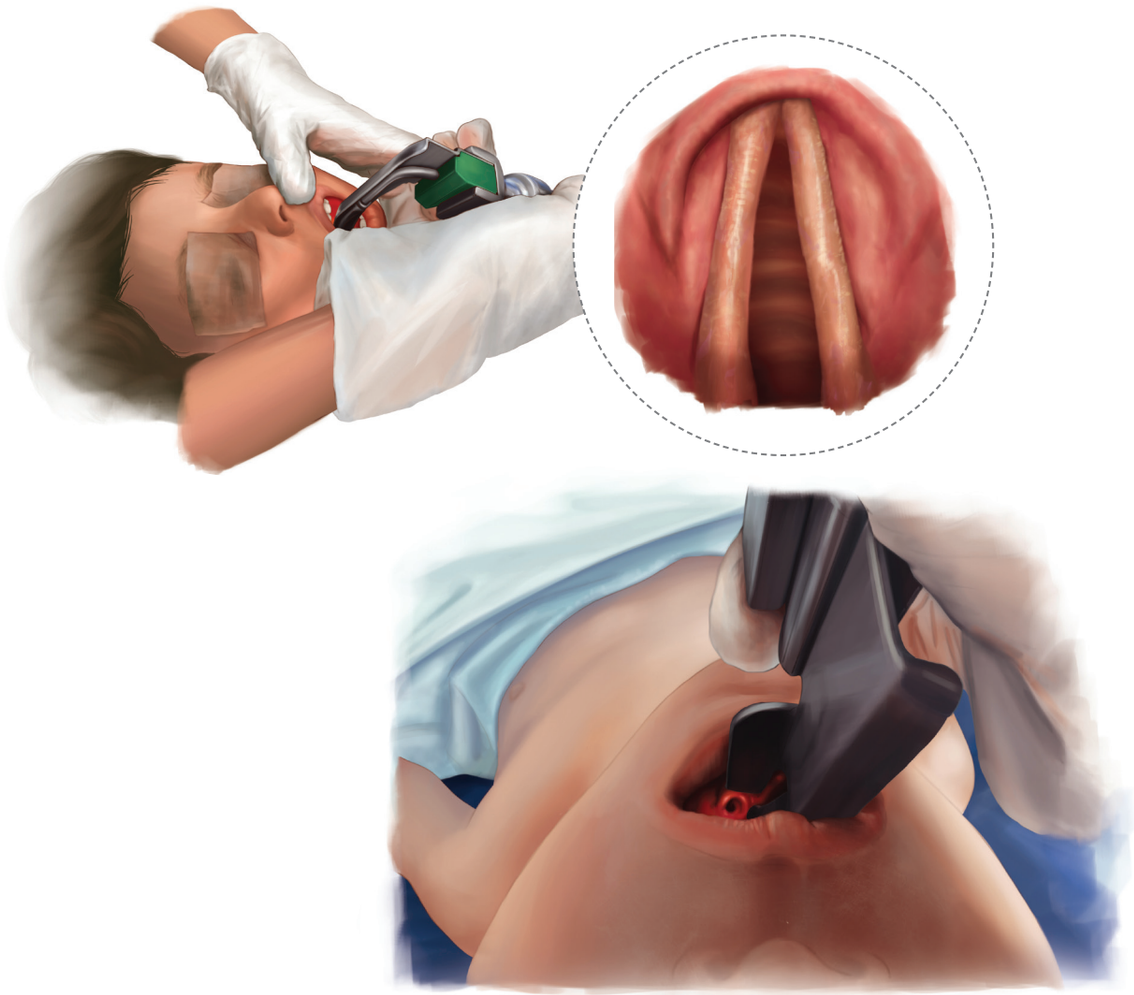
Figura 19.15. Laringoscopia directa



A. Realizada con la valva curva; obsérvese la posición de la valva en la vallécula.
B. Realizada con la valva recta; obsérve el pinzamiento directo de la epiglotis.

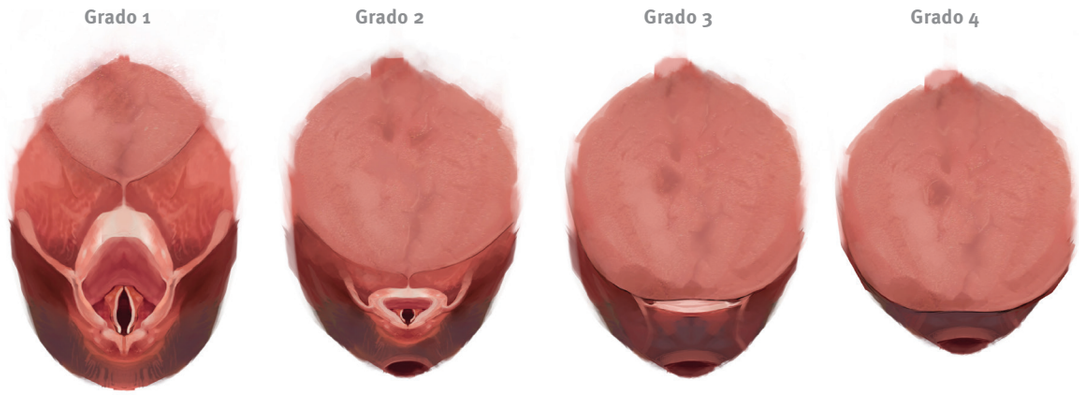
Fuente: *Autores*

Figura 19.16. Visualización directa de la glotis por laringoscopia directa



Fuente: *Autores*

Figura 19.17 Clasificación de Cormack para la laringoscopia



Fuente: *Autores*

Esta práctica se ha extendido a todos los grupos de edad, incluso a los neonatos. El tubo con neumotaponador produce un mejor sello en la vía aérea, previene la broncoaspiración y es ideal para los pacientes que tienen altos requerimientos durante la ventilación mecánica. Para evitar las lesiones isquémicas, se recomienda dejar un escape de aire cuando se alcance una presión inspiratoria mayor de 20 cmH2O, y medir la presión directamente en el neumotaponador, que debe mantenerse por debajo de 20 mm Hg (46, 47). Los tubos que tienen neumotaponador deben ser revisados antes de su inserción, con el fin de verificar la integridad del balón. El tubo traqueal debe ser estéril, desechable y de polivinilcloruro transparente, con un marcador radiopaco para hacerlo visible en las radiografías. Generalmente, los tubos tienen una serie de marcas en centímetros para determinar la distancia a la que se van a fijar, y su extremo interno o distal tiene un par de líneas negras, que sirven de referencia para localizar las cuerdas vocales y evitar la sobreinserción del tubo (48, 49).

Tabla 19.5. Cálculo del diámetro y de la profundidad del tubo orotraqueal en los niños mayores de 2 años

Diámetro y profundidad del tubo orotraqueal en los niños mayores de 2 años	
Fórmulas para calcular la profundidad del tubo orotraqueal (a partir de los 2 años de edad)	Longitud (cm) = edad (años) /2 + 12
	Longitud (cm) = diámetro calculado (mm) × 3
Fórmula para calcular la profundidad del tubo nasotraqueal (a partir de los 2 años de edad)	Longitud (cm) = edad (años)/2 + 15
Fórmulas para calcular el tamaño correcto del diámetro interno del tubo orotraqueal sin neumotaponador	Tamaño del tubo (mm) = edad (años) + 16/4

Fuente: *Autores*

Tabla 19.6. Selección del diámetro y de la profundidad del tubo traqueal para neonatos y prematuros

Edad	Peso	Diámetro interno (mm)	Distancia (cm)
Prematuro extremo	‹ 1000 g	2-2,5	7-8
Prematuros	1.000-2.500 g	2,5-3	8-9
RN término	2.500-3.000 g	3,5	9
3 meses	3.500-5.000 g	3,5	9-10
6 meses	5.000-8.000 g	4	10
1-2 años	10-12 kg	4,5	11

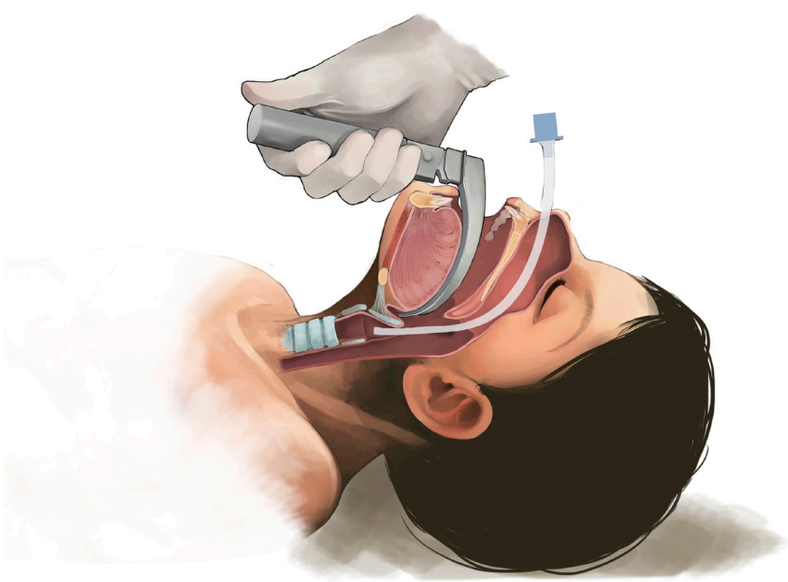
Fuente: *Autores*

Se recomienda memorizar las fórmulas y las tablas que se usan para calcular la longitud y el diámetro del tubo, que se presentan en las *tablas 19.5 y 19.6.* La longitud indicada depende de la edad del paciente, la talla, el peso, la anatomía de la vía aérea y la vía por la que se inserta (oral o nasal). Cuando se aplica la fórmula de la *tabla 19.5*, el tubo traqueal habitualmente se localiza a 1 cm por encima de la carina. Debe marcarse la longitud a la que fue fijado el tubo, pues, con los movimientos de flexión o extensión de la cabeza del niño, fácilmente se puede desplazar la punta entre 0,5 a 1 cm, y esto puede ocasionar una intubación monobronquial o una extubación accidental. Para calcular el diámetro interno del tubo traqueal, se puede utilizar como referencia el dedo meñique del niño, aunque este es un procedimiento subjetivo y poco fiable. Cuando se emplea un tubo con neumotaponador, se recomienda utilizar el tubo de un menor tamaño al calculado con la fórmula. Para los recién nacidos y los prematuros, se aconseja escoger el tamaño del tubo de acuerdo con el peso, al igual que la distancia a la que este debe ser asegurado.

Ventilación con tubo nasotraqueal: La intubación nasotraqueal en los niños es técnicamente más difícil y tiene un mayor riesgo de complicaciones, sobre todo, por el sangrado de la nariz debido a la lesión de las estructuras nasales. Con el ánimo de reducir este riesgo, se recomienda preparar las fosas nasales del niño con 2-3 gotas de vasoconstrictor local (oximetazolina o adrenalina), y lubricar muy bien las fosas nasales al igual que el tubo traqueal (*figura 19.18*).

Otras complicaciones frecuentes de la intubación nasotraqueal son la intubación esofágica (especialmente cuando se emplea la técnica a ciegas), la perforación de los huesos de la base del cráneo con lesión cerebral, meningitis, sinusitis y necrosis del ala nasal (principalmente en intubaciones prolongadas). El tamaño del tubo traqueal debe ser menor al que corresponde por la vía oral, pues, las fosas nasales son de menor calibre. La inserción del tubo nasotraqueal se realiza con el bisel dirigido hacia el septo nasal; se avanza suavemente en sentido perpendicular y ligeramente hacia abajo hasta alcanzar la orofaringe. Una vez que la punta del tubo

Figura 19.18. Intubación nasotraqueal en los niños



Fuente: *Autores*

ha pasado hasta la orofaringe, se realiza una laringoscopia directa para visualizar la punta del tubo y se dirige el tubo hacia la apertura glótica con una pinza de Magill; luego se avanza hasta observar la entrada de la punta del tubo en la glotis y, finalmente, se comprueba que el tubo se encuentra en la posición correcta dentro de la tráquea (50). En la *tabla 19.7*, se presentan las principales indicaciones y contraindicaciones de la intubación nasotraqueal.

Una vez que se ha introducido el tubo dentro de la tráquea, bien sea por la vía oral o nasal, es necesario confirmar que su posición sea la correcta. Se debe verificar que exista una adecuada expansión de la caja torácica, que se movilice una columna de vapor durante la espiración, que se ausculte de manera simétrica en ambos pulmones el murmullo vesicular por debajo de las axilas y en los vértices pulmonares, que se mantenga una adecuada saturación de oxígeno y sobre todo, observar la presencia de la curva de capnografía (51, 52).

Tabla 19.7. Indicaciones y contraindicaciones de la intubación nasotraqueal

Principales indicaciones de la intubación nasotraqueal
Operación de las estructuras de la boca o de los maxilares
Cerclaje mandibular
Procedimientos odontológicos
Lesiones que limiten los movimientos del cuello
Dificultad para la intubación por la vía oral
Principales contraindicaciones de la intubación nasotraqueal
Pacientes con trauma craneoencefálico que tienen fracturas del piso del cráneo o de los huesos de la cara
Pólipos nasales
Tumores en la nasofaringe
Coagulopatía grave
Distorsión de la anatomía nasal

Fuente: *Autores*

¿QUÉ ALTERNATIVAS DIFERENTES A LA LARINGOSCOPIA DIRECTA SE PUEDEN UTILIZAR EN LOS NIÑOS PARA COLOCAR UNA CÁNULA DE VENTILACIÓN DENTRO DE LA TRÁQUEA?

Aunque la laringoscopia directa continúa siendo el método más utilizado, hoy en día el anestesiólogo puede encontrar una gran variedad de técnicas y de dispositivos para colocar una cánula de ventilación dentro de la tráquea. Sin embargo, no todos ellos han sido probados en los niños y pocos están disponibles en diferentes tamaños, y por ello, su uso se ve limitado en los neonatos y lactantes. En este capítulo, se presentarán el laringoscopio óptico Airtraq® y otros dispositivos ópticos para la intubación traqueal, la fibrolaringoscopia, el estilete o la guía luminosa y otras guías de intubación e intercambiadores de tubo traqueal, la intubación retrógrada, la intubación digital a ciegas y la inserción quirúrgica de diversos dispositivos para la ventilación.

El laringoscopio óptico Airtraq® consta de un sistema de visión óptica de alta definición basado en prismas, que incluye un visor, una luz fría, un lente con un mecanismo antiempañamiento, y posee un canal lateral por donde se inserta y se desplaza el tubo traqueal (*figura 19.19*). Para utilizar este dispositivo, el paciente debe tener una apertura bucal mínima de 12 mm. El Airtraq® ofrece una mejor visión de la glotis, pero, cuando se compara con la laringoscopia convencional, se requiere igual o mayor tiempo para lograr la intubación en los niños (53-54). Este laringoscopio está disponible en varios tamaños para pediatría, a saber: neonatal, tamaño 0 (color gris) para tubos 2,5 a 3,5; pediátrico, tamaño 1 (color púrpura) para tubos 3,0 a 5,5; adulto, tamaño 2 (color verde claro) para tubos 6 a 7,5, y pediátrico para intubación nasal (color blanco); este último modelo no tiene canal lateral. Es una excelente opción para la laringoscopia directa fallida o vía aérea difícil no anticipada.

Figura 19.19 Laringoscopio óptico

Fuente: *Autores*

Otros dispositivos ópticos para intubación: Actualmente se pueden conseguir diversos laringoscopios de fibra óptica que ofrecen una visión directa o indirecta de la laringe, y mediante el uso de una guía endoscópica es posible colocar un tubo dentro de la tráquea sin necesidad de movilizar al paciente o de abrir la boca más de 1 cm. Existen en el mercado una variedad de videolaringoscopios pediátricos. Son esencialmente valvas modificadas que utilizan tecnología de fibra óptica o microcámaras que permiten observar la glotis a través de pantallas portátiles de alta resolución; cuentan, además, con interfaces que ofrecen la posibilidad de guardar y socializar las imágenes para fines pedagógicos. Tienen dos ventajas: necesitan menos tiempo para lograr la curva de aprendizaje, comparados con la laringoscopia convencional, y desencadenan una menor respuesta hemodinámica a la intubación traqueal (55,56). El videolaringoscopio consta de una valva curva con una potente luz en su extremo distal; ofrece una imagen real de la vía aérea del paciente en una pantalla externa que magnifica la imagen y permite observar la entrada del tubo en la tráquea. Tiene un sistema antiempañamiento, que es ideal para la vía aérea difícil. Está disponible en varios tamaños, desde el neonatal hasta el de adultos (57). Tiene valvas desechables o reutilizables, y es muy útil para la docencia. Sus principales inconvenientes son que se requiere tiempo y entrenamiento para lograr con él la intubación exitosa, es costoso, necesita de baterías externas y la tasa de éxito en la intubación se reduce cuando hay presencia de secreciones o sangre en la vía aérea. Aún es necesario realizar más estudios que puedan generar conclusiones acerca del papel real de estos dispositivos en la anestesia pediátrica, pero los resultados iniciales sugieren un gran potencial para resolver problemas en este grupo de pacientes (58).

Fibrolaringoscopia: A principios de los años setenta se desarrolló el fibroscopio flexible para uso en pediatría, y después de 1984, se diseñaron fibroscopios de calibres más pequeños, ultradelgados y con un extremo distal autodirigible que permitían el paso de tubos traqueales tan pequeños como de 3 mm de diámetro interno, tanto por vía oral como nasal (59). Este avance tecnológico ha facilitado el uso de la intubación con fibroscopio flexible en los recién nacidos y prematuros (60). El tubo traqueal puede deslizarse sobre el fibroscopio (si el calibre lo permite) o, en caso de tubos muy grandes o muy pequeños, puede dejarse una guía traqueal y luego pasar el tubo traqueal a través de esta (61). Las principales indicaciones para realizar una intubación con fibroscopio flexible se describen en la *tabla 19.8.*

Tabla 19.8. Principales indicaciones para la intubación con fibroscopio flexible

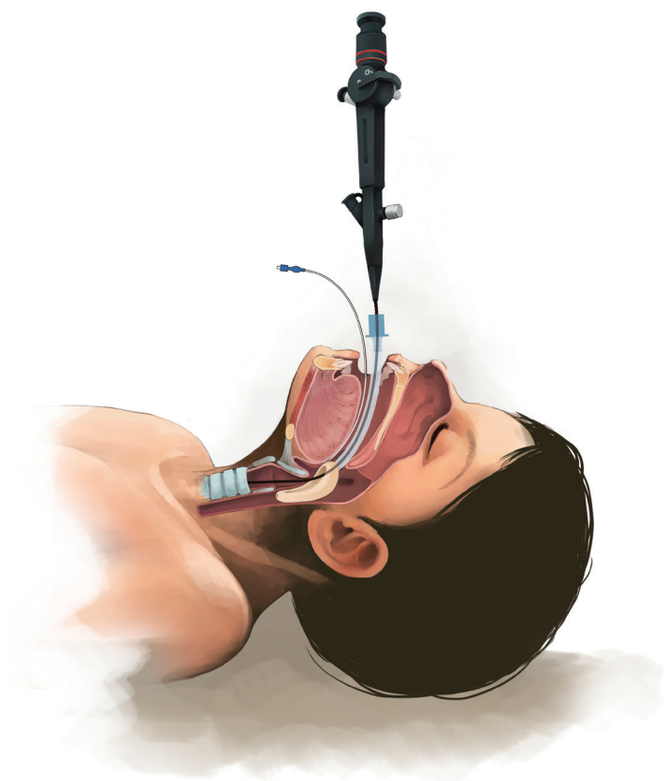
Enfermedades adquiridas	• Infecciones (epiglotitis, abscesos de la vía aérea) • Traumas y quemaduras • Tumores y obesidad mórbida • Estenosis subglótica
Intubación difícil	• Conocida o anticipada • Intubación fallida o no anticipada

Fuente: *Autores*

Cuando se va a realizar una técnica de intubación con ayuda del fibrobroncoscopio en los niños, generalmente se requiere administrar medicamentos para sedar y para reducir las secreciones, por lo que es importante planear cautelosamente el procedimiento. Se deben preparar las fosas nasales con un vasoconstrictor tipo oximetazolina o adrenalina, para disminuir el riesgo de sangrado. En el paciente pediátrico, es muy útil la anestesia inhalatoria con sevoflurano, pues, permite mantener la ventilación espontánea. Se puede utilizar una máscara facial con entrada para el fibrobroncoscopio, o permitir la ventilación a través de un tubo nasofaríngeo con su conector de 15 mm (colocado en la fosa nasal contraria) como una cánula nasofaríngea. Con el fin de disminuir los reflejos que puede desencadenar el paso del tubo por la laringe, se puede aplicar un anestésico local a través del canal de trabajo del equipo sobre la epiglotis y la glotis. La intubación por la vía oral es más fácil cuando se hace por medio de una máscara laríngea (*figura 19.20*); esta técnica es quizás las más sencilla y práctica, pues, se realiza a través de un conector en Y que permite el paso del fibrobroncoscopio mientras se ventila al paciente (62,63).

Estilete o guía luminosa: Fue descrito en 1957 por Macintosh y Richards (64). Es una guía metálica con un potente sistema de iluminación en su extremo distal, que se usa para la intubación a ciegas (*figura 19.21*). Cuando se localiza la luz en el interior de la tráquea, se observa desde el exterior su trasiluminación en la cara anterior del cuello, que forma un triángulo de base superior; este método permite identificar la tráquea en menos de 5 segundos y su efectividad varía entre el 91 al 98 % en el personal entrenado (65). Actualmente, existe una gran variedad de estiletes luminosos, y esto permite su uso con tubos traqueales desde 3,5 mm de diámetro interno. Sin embargo,

Figura 19.20. Técnica para realizar una fibrobroncoscopia por vía oral a través de la máscara laríngea



Fuente: *Autores*

es técnicamente más difícil de realizar la intubación con estilete luminoso en los niños, porque la laringe tiene una localización más anterior y porque los tejidos blandos del cuello distorsionan su luz. Algunas veces es necesario mover el cuello para facilitar su inserción, por lo que no se recomienda usar este dispositivo en los pacientes con sospecha de trauma cervical. El estilete luminoso está contraindicado en los pacientes con trauma laríngeo, masas o tumores en base de lengua, hipofaringe o laringe, absceso retrofaríngeo y cuerpos extraños en la vía aérea (66).

Estilete óptico: Es un instrumento de fibra óptica maleable, diseñado para el cuidado de la vía aérea difícil de los niños y los adultos. No requiere de mucho entrenamiento ni de habilidades especiales, es sencillo de utilizar, es menos costoso que otros dispositivos de fibra óptica, tiene una tasa de éxito de intubación mayor cuando se compara con el fibrobroncoscopio y brinda una imagen real con la posibilidad de proyectarla a pantallas externas. Actualmente, está disponible para uso en pediatría, y existen diferentes marcas, como el fibroscopio de intubación retromolar de Bonfill, el manoscopio, la fibra óptica de Shuttle, entre otras. Su principal desventaja está en el entrenamiento, pues, se requiere movilizar el cuello del paciente y en los niños es técnicamente más difícil de usar debido a la localización anterior de la laringe (67,68).

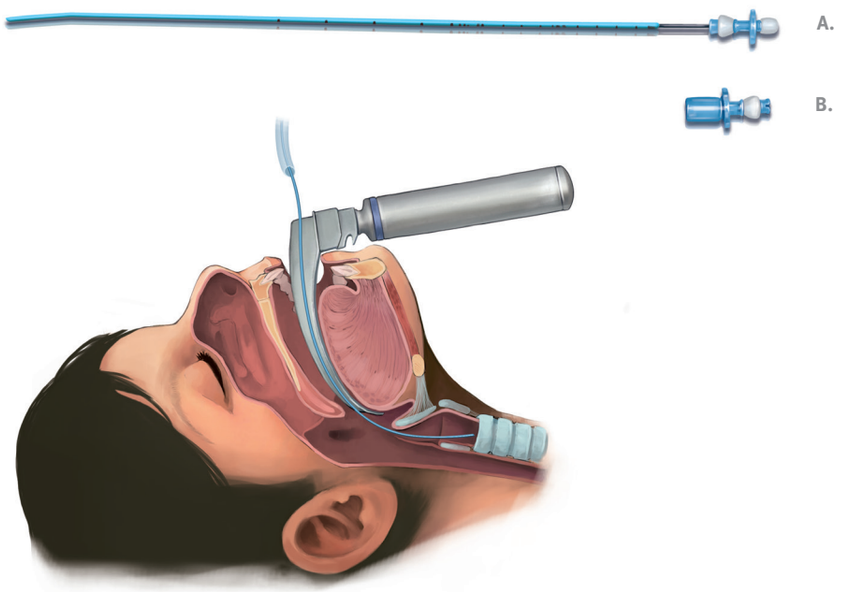
Guías de intubación e intercambiadores de tubo: El dispositivo Frova® es un catéter radiopaco de 35 cm de largo, con una guía metálica de refuerzo en su interior; esta guía se puede retirar para adaptar conectores y administrar oxígeno al paciente. La guía viene con dos conectores: uno universal, de 15 mm, para los circuitos respiratorios, y otro adaptador tipo luer-lock, para administrar oxígeno mediante el sistema de ventilación Jet (***figura 19.22***). Se utiliza para facilitar la intubación traqueal con laringoscopio, al igual que las bujías de intubación y los intercambiadores de tubo; estos últimos son ideales para cambiar el tubo traqueal de un paciente con la vía aérea difícil, o cuando, por alguna circunstancia, no es conveniente realizar una nueva laringoscopia en cirugía de urgencia o en cuidado crítico. Su uso es indispensable en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico.

Intubación retrógrada en los niños: La intubación retrógrada es otra alternativa para resolver los casos de la vía aérea difícil. Es una intubación guiada por la vía traslaríngea, mediante un catéter o guía metálica que se inserta desde la tráquea en forma retrógrada. El equipo necesario para realizarla es sencillo, las maniobras generalmente son rápidas y tiene una alta incidencia de éxito (***figura 19.23***). Está indicada en aquellos casos en los que la laringoscopia

Figura 19.21. *Estilete luminoso*

Fuente: *Autores*

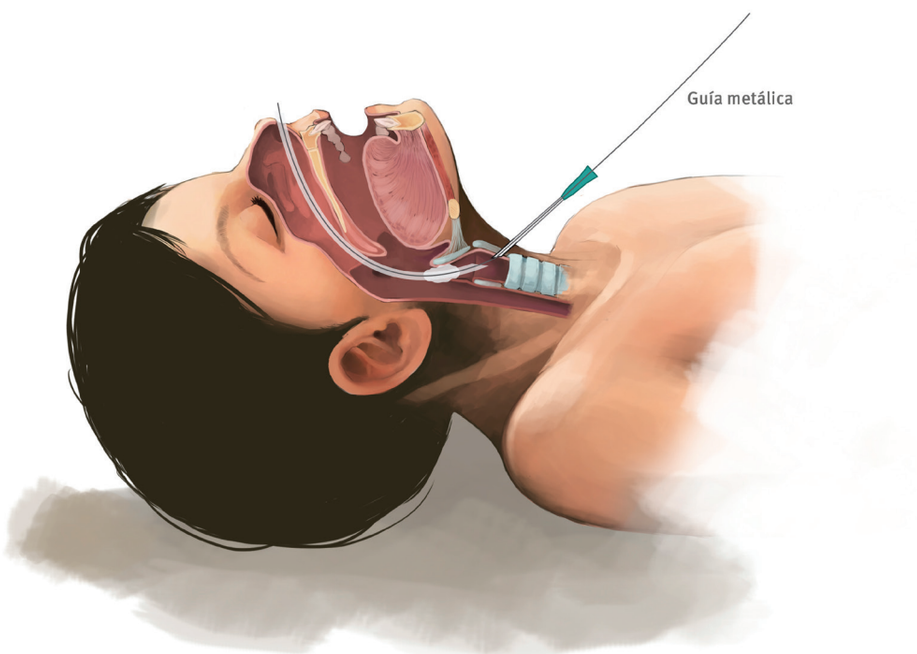
Figura 19.22. Guía de intubación Frova



A. Punta distal en J, atraumática, con orificios para oxigenar.
B. Guía metálica removible y conector universal de 15 mm.

Fuente: *Autores*

Figura 19.23. Intubación retrógrada en los niños



Fuente: *Autores*

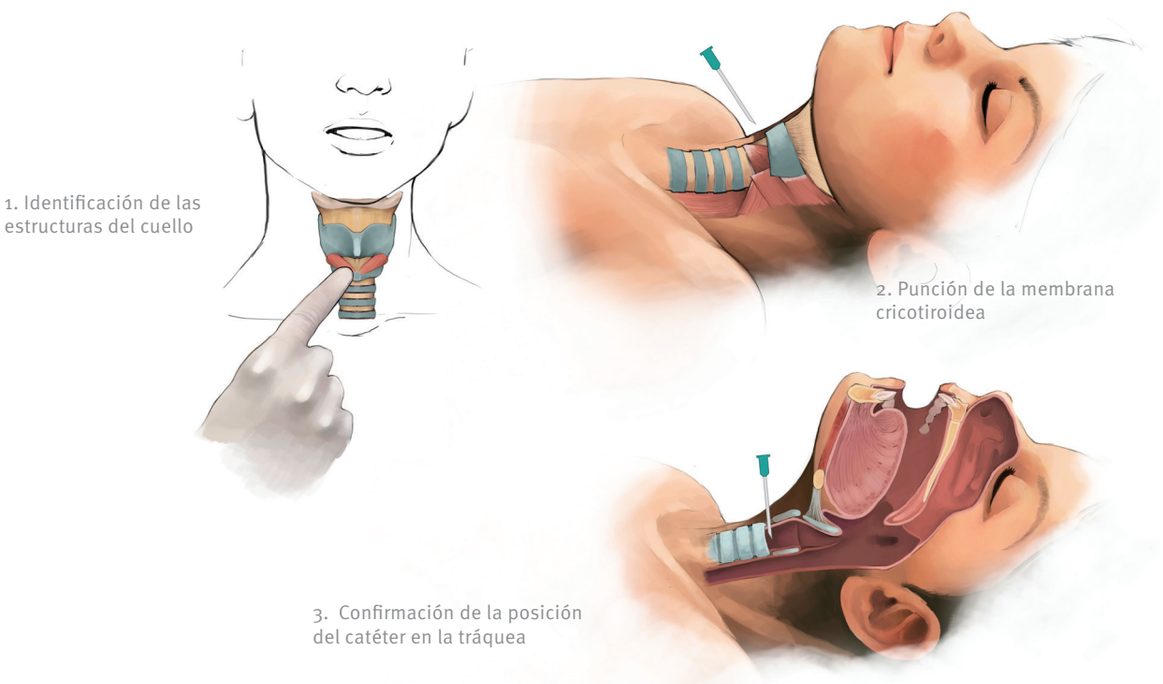
directa es difícil de realizar, cuando no es posible llevar a cabo una fibroscopia flexible, y cuando no se puede movilizar el cuello (69, 70). Las complicaciones son más frecuentes en los niños pequeños y en los lactantes menores; entre otras, se han descrito las siguientes: enfisema subcutáneo, hematoma en el cuello, lesión de la tráquea, ruptura de los cartílagos, luxación de los aritenoides, trauma de la epiglotis, estenosis subglótica, falsas rutas, granulomas en la vía aérea, neumotórax y pérdida de la vía aérea(66).

Intubación digital a ciegas: La intubación se realiza mediante la palpación de la epiglotis. Por lo tanto, es necesario que el paciente se encuentre en un adecuado plano anestésico o de sedación, para poder palpar apropiadamente las estructuras de la laringe y evitar que el paciente cierre la boca y muerda el dedo del operador (11). Esta técnica es sencilla, rápida, no utiliza instrumentos metálicos, puede utilizarse en situaciones de emergencia o durante el transporte de los pacientes, no requiere de iluminación externa ni produce movimientos del cuello. Aunque no es una técnica que se realice con frecuencia, es más fácil practicarla en los niños que en los adultos. Las personas experimentadas logran una intubación exitosa en pocos segundos. Este método de intubación ha caído en desuso por las complicaciones relacionadas con la manipulación a ciegas, las curvas de aprendizaje muy variables y el surgimiento de métodos de visualización, como los videolaringoscopios.

Otras técnicas: La cánula para la ventilación también puede ser insertada en la tráquea mediante técnicas quirúrgicas, como sucede con la ventilación Jet trastraqueal, la cricotiroidotomía y la traqueostomía.

Cricotiroidotomía: Es una técnica en la que se llega a la vía aérea a través de la membrana cricotiroidea (*figura 19.24*). La cricotiroidotomía puede ser un procedimiento electivo o

Figura 19.24. *Pasos para realizar una cricotiroidotomía de emergencia para ventilación*



Fuente: *Autores*

urgente. También puede dividirse en percutánea, quirúrgica o para ventilación con catéter trastraqueal. En el último caso, se puede adaptar al catéter trastraqueal un sistema de suministro de oxígeno de alta presión, con el fin de mantener la oxigenación del paciente mediante un sistema de ventilación Jet.

La técnica de ventilación Jet trastraqueal utiliza la misma técnica de inserción de un catéter en la tráquea que es usada en la cricotiroidotomía. A este catéter se le adapta un sistema de administración de oxígeno de alta presión para lograr oxigenar al paciente, mientras se lograr establecer una vía aérea definitiva (71). La cricotiroidotomía con aguja o ventilación Jet es utilizada en pediatría de manera electiva como parte del control del la vía aérea en un paciente con reconocida vía aérea difícil a través de la técnica de intubación retrógrada, y también como estrategia de ventilación en la cirugía de la vía aérea y de la laringe. En situaciones de emergencia, como no ventilación y, no intubación, se puede abordar la vía aérea con una punción directa en la línea media por debajo del cartílago cricoides, hasta llegar a la tráquea. Este procedimiento lo debe realizar personal entrenado para garantizar el éxito en la punción, y utilizar, un ***set*** pediátrico adecuado para la edad y el peso del paciente.

Las indicaciones y contraindicaciones de la cricotiroidotomía se describen en la *tabla 19.9.* A pesar de que no se recomienda realizarla en los niños menores de 6 años, debido a que la incidencia de las complicaciones es más alta en este tipo de pacientes, vale la pena resaltar que este es el único abordaje quirúrgico percutáneo que se puede usar en los niños menores en los que no es posible intubar ni ventilar. Por lo tanto, la cricotiroidotomía percutánea con catéter trastraqueal permite oxigenar al niño mientras se prepara el equipo quirúrgico para realizar una traqueostomía de emergencia (25). Las principales complicaciones de la cricotiroidotomía son el enfisema subcutáneo, el hematoma en el cuello, la lesión de las cuerdas vocales, la lesión de la tráquea, la ruptura de los anillos cartilaginosos, el neumotórax, los granulomas en la vía aérea, la estenosis subglótica y la pérdida de la vía aérea (72,73).

Tabla 19.9. Principales indicaciones y contraindicaciones de la cricotiroidotomía

Principales indicaciones de la cricotiroidotomía
Manejo urgente de la vía aérea en el paciente con trauma facial intenso, cuando es imposible intubar con otras técnicas
Pacientes en quienes han fallado las otras técnicas de intubación
Obstrucción aguda de la vía aérea superior
Condiciones de no intubación y no ventilación
Principales contraindicaciones de la cricotiroidotomía
Pacientes con alteraciones anatómicas del cuello
Pacientes con intubaciones por más de tres días (aumenta el riesgo de estenosis subglótica)
Enfermedad laringotraqueal preexistente
Coagulopatías

Fuente: *Autores*

Traqueostomía: Se accede a la vía aérea por medio de una incisión sobre la tráquea, donde se inserta una cánula por la que se ventila al paciente. En la vía clásica de abordaje, la incisión se realiza entre el primer y segundo anillo traqueal; sin embargo, esta técnica resulta más compleja en los niños, debido al menor tamaño de la tráquea, y por este motivo es usual que los cirujanos prefieran hacer una incisión más caudal, entre el segundo y tercer anillo traqueal (74). Existen varios tipos de cánulas de traqueostomía: con neumotaponador o sin él, plásticas o metálicas, y transitorias o permanentes. El tamaño de las cánulas también varía según sea neonatal, pediátrica o de adulto, no solo en el diámetro interno, sino también en la longitud total. Los criterios para seleccionar el tamaño de la cánula de la traqueostomía son iguales a los del tubo traqueal, porque ambos tienen el mismo diámetro interno; sin embargo, es importante resaltar que, en los pacientes que tienen edema de la vía aérea o estenosis subglótica grave, generalmente se recomienda insertar una cánula de tamaño menor del que correspondería según la edad y el peso del paciente. Las principales indicaciones para realizar una traqueotomía en un neonato se muestran en la ***tabla 19.10***. En los otros niños, las principales indicaciones son la estenosis subglótica, la intubación prolongada (más de 30 días o tres intentos fallidos de extubación), la obstrucción aguda de la vía aérea y la higiene bronquial (75).

La frecuencia de las complicaciones y de la mortalidad de la traqueostomía tiene una correlación inversamente proporcional con la edad. Es decir, a menor edad del niño, mayor número de complicaciones y de muertes. Por ejemplo, se ha informado que la tasa de mortalidad es del 40 % cuando se realiza la traqueostomía en un niño menor de 1 año (76). La repetición de estas complicaciones no solo es más alta en la población pediátrica que en los adultos, sino que estas también conllevan una mayor mortalidad (77). En consecuencia, la decisión de realizar una traqueostomía no debe ser tomada como un procedimiento «de rutina» en el paciente pediátrico, sino que tiene que ser tomada por un grupo multidisciplinario que establezca la relación riesgo-beneficio para cada paciente en particular.

Tabla 19.10. *Principales indicaciones para realizar una traqueostomia en neonatos*

	Recién nacidos	Pretérmino
1	Obstrucción de la vía aérea superior: Laringomalacia, estenosis subglótica, edema glótico, micrognatia	Soporte ventilatorio prolongado: Enfermedades pulmonares congénitas, hipoplasia pulmonar.
2	Soporte ventilatorio prolongado: Enfermedades pulmonares congénitas, displasia broncopulmonar, síndrome de apnea central, extubación fallida en › 3 intentos	Obstrucción de la vía aérea superior: Laringomalacia, tranqueobroncomalacia, estenosis subglótica, estenosis laríngea, atresia de coanas
3	Higiene pulmonar: hipotonía neuromuscular	Hemangioma subglótico
4	Parálisis de cuerdas vocales	Atresia de coanas
5	Secuencia de Pierre Robin	Secuencia de Pierre Robin.

Fuente: *(75)*

CONCLUSIÓN

Cualquier médico debe estar preparado para afrontar una emergencia que resulte al manipular una vía aérea normal o difícil en un niño. Los factores clave para alcanzar el éxito en el cuidado de la vía aérea son: la anticipación de los eventos críticos, la solicitud de ayuda de manera oportuna, el conocimiento de las patologías y de las maniobras para resolverlas, y la disponibilidad permanente de tener diferentes dispositivos y equipos que permitan la oxigenación y ventilación del paciente. El objetivo principal de este cuidado es evitar la hipoxia y las secuelas neurológicas que puedan sobrevenir a un paro respiratorio o cardiaco secundario a la obstrucción total de la vía aérea de un niño.

REFERENCIAS

1 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Paediatric basic and advanced life support. Resuscitation. 2005 Nov-Dec;67(2-3):271-91.

2 Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C, Haberkern CM, Hackel A, Caplan RA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: initial findings of the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest (POCA) Registry. Anesthesiology. 2000 Jul;93(1):6-14.

3 Wheeler M, Coté CJ, Todres DI. The Pediatric Airway. In: Coté CJ, Jerrold Lerman I, Todres ID, eds. Practice of anesthesia in infants and children. 4th edition. Philadelphia PA: Saunders Elsevier;2009:237-273.

4 Crawford MW, Arrica M, Macgowan CK, Yoo SJ. Extent and localizationof changes in upper airway caliber with varying concentrations of sevoflurane in children. Anesthesiology. 2006 Dec;105(6):1147-52; discussion 5A.

5 Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Maarafeya MM, Gozal D. Obstructive sleep apnea in children: relative contributions of body mass index and adenotonsillar hypertrophy. Chest. 2009 Jul;136(1):137-44.

6 Bingham RM, Proctor LT. Airway management. Pediatr Clin North Am. 2008 Aug;55(4):873-86, ix-x.

7 Eckenhoff JE. Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. Anesthesiology. 1951 Jul;12(4):401-10.

8 Motoyama EK. The shape of the pediatric larynx: cylindrical or funnel Shape. Anesth Analg. 2009 May;108(5):1379-81.

9 Leiva SM, Montero WR, Reula FR, Sánchez JL, Steinschütz CM, Steinschütz CA, et al. Anatomía de la tráquea. [Consultado 23-02-2013]. Disponible en: http://www.otorrinoweb.com/cuello/1595-701002-anatomia-de-la-traquea.html

10 Antonelli M, Azoulay E, Bonten M, et al. Year in review in Intensive Care Medicine 2009. Part III: Mechanical ventilation, acute lung injury and respiratory distress syndrome, pediatrics, ethics, and miscellanea. Intensive Care Med. 2010 April;36(4):567-584.

11 Holm-Knudsen RJ, Rasmussen LS. Paediatric airway management: basic aspects. Acta Anaesthesiol Scand. 2009 Jan;53(1):1-9.

12 Milerad J, Larson O, Hagberg C, Ideberg M. Associated malformations in infants with cleft lip and palate: a prospective, population based study. Pediatrics. 1997 Aug;100(2 Pt 1):180-6.

13 Nargozian C. The airway in patients with craniofacial abnormalities. Paediatr Anesth. 2004 Jan;14(1):53-9.

14 Fritscherova S, Adamus M, Dostalova K, Koutna J, Hrabalek L, Zapletalova J, et al. Can difficult intubation be easily and rapidly predicted? Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2011 Jun;155(2):165-71.

15 Crosby ET, Cooper RM, Douglas MJ, Doyle DJ, Hung OR, Labrecque P, et al. The unanticipated difficult airway with recommendations for management. Can J Anaesth. 1998 Aug;45(8):757-76.

16 Ezri T, Warters RD, Szmuk P, Saad-Eddin H, Geva D, Katz J, et al. The incidence of class «zero» airway and the impact of Mallampati score, age, sex, and body mass index on prediction of laryngoscopy grade. Anesth Analg. 2001 Oct;93(4):1073-5.

17 Pearce A. Evaluation of the airway and preparation for difficulty. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2005 Dec;19(4):559-79.

18 Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, et al. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology. 2000 May;92(5):1229-36.

19 Weiss M, Engelhardt T. Proposal for the management of the unexpected difficult pediatric airway. Pediatric Anes-

thesia. 2010 May;20(5):454-64.

20 Karkouti k, Rose DK, Wigglesworth D, Cohen M. Predicting difficult intubation: a multivariable analysis. Can J Anaesth. 2000 Aug;47(8):730-9.

21 American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology. 2003 May;98(5):1269-77.

22 Pott L. Management of the 'can't intubate, can't ventilate' situation. Update in Anaesthesia. 2009;25(2):16-22.

23 Sims C, von Ungern-Sternberg BS. The normal and the challenging pediatric airway. Paediatr Anaesth. 2012 Jun;22(6):521-6.

24 Marraro GA. Airway management. In: Bissonnette B, Danlens B. Pediatric anesthesia: principles and practice. United States of America: McGraw-Hill; 2002 p.778-811.

25 Advanced Cardiovascular Life Support: Provider Manual (American Heart Association). 2003;4:88-113.

26 Greenberg RS. Facemask, nasal, and oral airway devices. Anesthesiol Clin North America. 2002 Dec;20(4):833-61.

27 American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. Pediatrics. 2006 May;117(5):e989-1004.

28 Brain AI. The laryngeal mask — a new concept in airway management. Br J Anaesth. 1983 Aug;55(8):801-5.

29 Ramesh S, Jayanthi R. Supraglottic airway devices in children. Indian J Anaesth. 2011 Sep;55(5):476-82.

30 Zanardo V, Micaglio M, Parotto M, Trevisanuto D. Laryngeal mask airway and newborn resuscitation. Resuscitation. 2012 Apr;83(4):e101; author reply e103.

31 Bogetz MS. Using the laryngeal mask airway to manage the difficult airway. Anesthesiol Clin North America 2002; 20(4):863-870.

32 Schloss B, Rice J, Tobias JD. The laringela massk in infants and children: what is the cuff pressure? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2012 Feb;76(2):284-6

33 Licina A, Chambers NA, Hullett B, Erb TO, Von Ungern-Sternberg BS. Lower cuff pressures improve the seal of pediatric laryngeal mask airways. Paediatr Anaesth. 2008 Oct;18(10):952-6.

34 Hernandez MR, Klock PA Jr, Ovassapian A. Evolution of the extraglottic airway: a review of its history, applications, and practical tips for success. Anesth Analg. 2012 Feb;114(2):349-68.

35 Kundra P, Deepak R, Ravishankar M. Laryngeal mask insertion in children a rotational approach. Paediatric anaesth. 2003 Oct;13(8):685-90.

36 Ghai B, Makkar JK, Bhardwaj N, Wig J. Laryngeal mask airway insertion in children: comparison between rotational, lateral and standard technique. Paediatric Anaesth. 2008 Apr;18(4):308-12.

37 Uncos D, Moggi L. Dispositivos supraglóticos o extraglóticos. En: Paladino MA. Anestesia pediátrica. 1ª ed. Buenos Aires: Corpus; 2008. p. 547-552.

38 Micaglio M, Parotto M, Trevisanuto D, Zanardo V. Size 1 ProSeal laryngeal mask airway in neonates. Anesth Analg. 2006 Oct;103(4):1044-5.

39 Erlacher W, Tiefenbrunner H, Kästenbauer T, Schwarz S, Fitzgerald RD. CobraPLUS and Cookgas air-Q versus Fastrach for blind endotracheal intubation: a randomised controlled trial. Eur J Anaesthesiol. 2011 Mar;28(3):181-6.

40 De Oliveira GS, Fitzgerald PC, Beckerly R, McCarthy RJ. A randomized comparison of the use of an optical compared a rigid laryngoscope on the succes rate of novices performing tracheal intubation. Anesth Analg. 2011 Mar;112(3):615-8.

41 Wheeler M, Coté CJ, Todres D. The pediatric airway. In: Coté, CJ. Lerman J, Todres D, eds. Practice of anesthesia in infants and children. 4th edition. Philadelphia: Sunders Elsevier; 2009 p. 237-273.

42 Gal TJ. Airway management. In: Miller R. Miller's Anesthesia. 6th ed. United States of America: Churchill Livingstone; 2005 p. 1617-1651.

43 Holzman RS. Airway Management. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK. Smith´s Anesthesia for Infants and Children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 344-364.

44 Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, Martin TM, McCloskey JJ, Rose JB, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology. 1997 Mar;86(3):627-31; discussion 27A.

45 Franky IO. ¿Se pueden usar los tubos con neumotaponador en anestesia y cuidado intensivo pediátrico? En: Jaramillo J, Reyes G. Gómez JM. Anestesia pediátrica. Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación; 2003 p. 1133-7.

46 Bell G, Janossy K. Cuffed or uncuffed tubes during anaesthesia in infants and small children. Br J Anaesth. 2010 Mar;104(3):387-8; author reply 388.

47 Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC, European Paediatric Endotracheal Intubation Study Group. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. Br J Anaesth. 2009 Dec;103(6):867-73.

48 Wallace CJ, Bell GT. Tracheal tube markings. Paediatr Anaesth. 2004 Mar;14(3):283-5.

49 Goel S, Lim SL. The intubation depth marker: The

confusion of the black line. Paediatr Anaesth. 2003 Sep;13(7):579-83.

50 Yates AP, Harries AJ, Hatch DJ. Estimation of nasotracheal tube length in infants and children. Br J Anaesth. 1987 Apr;59(4):524-6.

51 Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. Emerg Med Clin North Am. 2008 Nov;26(4):881-97, vii.

52 Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med. 2009;37(1):79-84.

53 White MC, Marsh CJ, Beringer RM, Nolan JA, Choi AY, Medlock KE, et al. A randomised, controlled trial comparing the Airtraq™ optical laryngoscope with conventional laryngoscopy in infants and children. Anaesthesia. 2012 Mar;67(3):226-31

54 Piraccini E, Corso RM, Agnoletti V, Vicini C, Gambale G. Pediatric Airtraq for airway rescue in a developing world setting. Minerva Anestesiol. 2011 Jun;77(6):660-1.

55 Macnair D, Baraclough D, Wilson G, Bloch M, Engelhardt T. Pediatric airway management: comparing the Berci-Kaplan laryngoscope with direct laryngoscopy. Paediatr Anaesth. 2009 Jun;19(6):577-80.

56 Fiadjoe JE, Stricker PA, Hackell RS, Salam A, Gurnaney H, Rehmann MA, et al. The efficacy of the Storz Miller 1 video laryngoscope in a simulated infant difficult intubation. Anesth Analg. 2009 Jun;108(6):1783-6.

57 Vanderhal AL, Berci G, Simmons CF Jr, Hagiike MA. Videolaryngoscopy technique for the intubation of the newborn: preliminary report. Pediatrics. 2009 Aug;124(2):e339-46.

58 Fonte M, Oulego-Erroz I, Nadkarni L, Sánchez-Santos L, Iglesias-Vásquez A, Rodríguez-Núñez A. A randomized comparison of the GlideScope videolaryngoscope to the standard laryngoscopy for intubation by pediatric residents in simulated easy and difficult infant airway scenarios. Pediatr Emerg Care. 2011 May;27(5):398-402.

59 Xue FS, Zhang YM, Liao X, Xu YC. Safe oral to nasal tube exchange using the fiberoptic bronchoscope in management of pediatric difficult airway. Paediatr Anaesth. 2008 Oct;18(10):988-9.

60 Marston AP, Lander TA, Tibesar RJ, Sidman JD. Airway management for intubation in newborns with Pierre Robin sequence. Laryngoscope. 2012 Jun;122(6):1401-4.

61 Koerner IP, Brambrink AM. Fiberoptic techniques. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2005 Dec;19(4):611-21.

62 Med Intensiva. 2009 Mar;33(2):68-73.

63 Inada T, Fujise K, Tachibana K, Shingu K. Orotracheal intubation through the laryngeal mask airway in paediatric patients with Treacher-Collins syndrome. Paediatr Anaesth. 1995;5(2):129-32.

64 Macintosh R, Richards H. Illuminated introducer for endotracheal tubes. Anaesthesia. 1957 Apr;12(2):223-5.

65 Hung OR, Pytka S, Morris I, Murphy M, Stewart RD. Lightwand intubation: II— Clinical trial of a new lightwand for tracheal intubation in patients with difficult airway equipment. Can J Anaesth. 1995 Sep;42(9):826-30.

66 Loh KS, Irish JC. Traumatic complications of intubation and other airway management procedures. Anesthesiology Clin North America. 2002 Dec;20(4):953-69.

67 Kohase H, Sehata H, Inada H, Ikeda Y, Umino M. Endotracheal intubation device with a charge couple device camera. Anesth Analg. 2003 Feb;96(2):432-4, table of contents.

68 University of Florida. Departament of Anesthesiology. Optical Stylets. [Cited 06-2012] Available from: http://vam.anest.ufl.edu/airwaydevice/intubatingscopes/

69 Sharma R. A technique to improve the success of light guided retrograde intubation. Paediatr Anaesth. 2008 Dec;18(12):1253-4.

70 Ramsey CA, Dhaliwal SS. Retrograde and submental intubation. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2010 Mar;18(1):61-8.

71 Hatton KW, Price S, Craig L, Grider JS. Educating anesthesiology residents to perform percutaneous cricothyrotomy, retrograde intubation, and fiberoptic bronchoscopy using preserved cadavers. Anesth Analg. 2006 Nov;103(5):1205-8.

72 Coté CJ, Hartnick. Pediatric transtracheal and cricothyrotomy airway devices for emergency use: which are appropriate for infants and children? Paediatr Anaesth. 2009 Jul;19 Suppl 1:66-76. Review.

73 Marín JD, Echeverry PC, Sánchez AM, Ángel AM. Neumotórax secundario a ventilación jet trastraqueal en un paciente pediátrico. Rev Col de Anest. 2006;34(3):195-200.

74 Sousa A, Nunes T, Roque Farinha R, Bandeira T. Tracheostomy: indications and complications in paediatric patients. Rev Port Pneumol. 2009 Mar-Apr;15(2):227-39.

75 Carron JD, Derkay CS, Strope GL, Nosonchuk JE, Darrow DH. Pediatric tracheostomies: changing indications and outcomes. Laryngoscope. 2000 Jul;110(7):1099-104.

76 Wootten CT, French LC, Thomas RG, Neblett WW 3rd, Werkhaven JA, Cofer SA. Tracheotomy in the first year of life: outcomes in term infants, the Vanderbilt experience. Otolaryngol HeadNeck Surg. 2006 Mar;134(3):365-9.

77 Fiadjoe J, Stricker P. Pediatric difficult airway management: current devices and techniques. Anesthesiol Clin. 2009 Jun;27(2):185-95.

Capítulo 20 | **Ventilación mecánica**

Tratado de anestesia pediátrica

José Luis Junco González

- *Médico Cirujano, Universidad Libre de Barranquilla*
- *Pediatra, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud*
- *Pediatra Intensivista, Universidad Nacional de Colombia*
- *Intensivista, Unidad de Cuidados intensivos pediátricos, Hospital Occidente de Kennedy, Hospital Militar de Colombia, Bogotá, Colombia*

Iván Perdomo Ramírez

- *Médico Pediatra, Universidad Nacional de Colombia*
- *Pediatra Intensivista, Universidad del Rosario*
- *Intensivista, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital de la Misericordia Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es un procedimiento de soporte vital que se utiliza para la sustitución temporal de la función respiratoria, cuando esta no pueda ser sostenida por el paciente. En la actualidad, la gran mayoría de los pacientes que reciben apoyo ventilatorio lo reciben a través de sistemas de presión positiva, los cuales se encargan de generar un gradiente de presiones que permite un flujo de aire que vence la resistencia de la vía aérea y las fuerzas elásticas del pulmón y de la caja torácica. La ventilación mecánica se ha convertido en una herramienta de uso común dentro de los ambientes de cuidado intensivo y de las salas de cirugía (1), pero también se usa con frecuencia en los servicios de urgencias, durante el transporte de los pacientes críticos, y más recientemente en algunos pacientes dentro de su espacio domiciliario (2). Por ello, todos los médicos que atienden a los niños, los anestesiólogos en particular, deben conocer los fundamentos del funcionamiento de los ventiladores, de la forma en que ellos modifican la fisiología de la respiración y de su uso clínico en la población infantil.

En este capítulo se exponen los conceptos fisiológicos básicos de la ventilación mecánica y las técnicas para su inicio, su continuación y su desconexión. En la parte inicial, se exponen los objetivos de la ventilación mecánica y se describen las modalidades de ventilación mecánica que se pueden usar en los niños. A continuación, se dan recomendaciones para utilizar la ventilación en un niño con los pulmones sanos y en pacientes con aumento de la resistencia de la vía aérea, con disminución de la distensibilidad pulmonar y con cardiopatía congénita. Después, se enuncian los requisitos que se deben cumplir antes de decidir el retiro de la ventilación mecánica en un niño y se describe cómo se realiza este proceso. Por último, se mencionan las complicaciones de la ventilación mecánica.

¿CUÁLES SON LOS OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA?

Los objetivos de la ventilación mecánica se pueden dividir entre los fisiológicos y los clínicos (1, 3, 4). El primer grupo incluye soportar o manipular el intercambio gaseoso, mejorar la oxigenación, incrementar el volumen pulmonar y la capacidad funcional residual, y disminuir el trabajo de la respiración. El segundo grupo, tratar la hipoxemia y la acidosis respiratoria, aliviar la dificultad respiratoria en los pacientes que sufren malestar por el trabajo respiratorio, prevenir y tratar las atelectasias, tratar la fatiga muscular, permitir la sedación y el bloqueo neuromuscular, aumentar la seguridad durante el transporte del paciente inestable, disminuir el consumo de oxígeno en el corazón, estabilizar la pared torácica en los pacientes con tórax inestable, controlar el valor de la $PaCO_2$ y evitar las complicaciones de la ventilación mecánica (1).

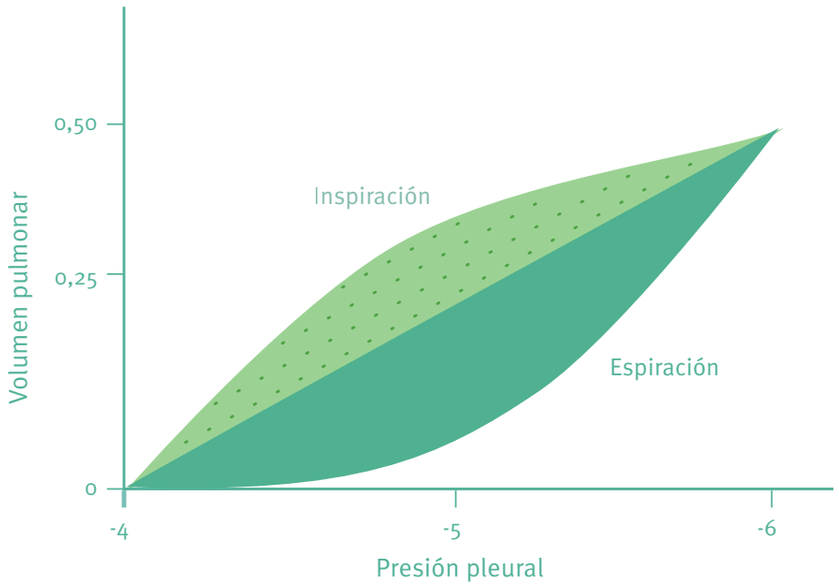
La ventilación mecánica permite manipular las variables fisiológicas del pulmón, particularmente la distensibilidad, la resistencia y la constante de tiempo. La distensibilidad es la propiedad estática del pulmón que relaciona los cambios de volumen con los cambios de presión, y se expresa en mililitros sobre centímetros de agua de presión. La distensibilidad varía según los diferentes grados de insuflación pulmonar, pues es menor a pequeños volúmenes pulmonares, pero también lo es a volúmenes altos, cuando se suma la rigidez de los alveolos sobredistendidos con la rigidez que ofrece la caja torácica (*figura 20.1*). Las resistencias respiratorias son las fuerzas que se oponen al movimiento del aire hacia y desde el pulmón; la resistencia de las vías aéreas representa la mayoría de la resistencia pulmonar; cuando el flujo es laminar, la resistencia de la vía aérea es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio de la vía aérea; cuando el flujo es turbulento, lo es a la quinta potencia; es importante tener esto en cuenta para entender las graves repercusiones de la disminución del calibre de la vía aérea en el aumento de la resistencia y del trabajo respiratorio. La constante de tiempo se expresa como el producto de la distensibilidad por la resistencia, y explica las diferencias en la velocidad de llenado de los diferentes alveolos; desde el punto de vista práctico, los alveolos se llenan a un 64 % de su volumen al final de una constante de tiempo, a un 87 % con dos constantes, y a un 95 % con tres constantes; por tanto, para lograr una adecuada ventilación alveolar durante la ventilación mecánica, se deben usar tiempos inspiratorios y espiratorios que incluyan al menos tres constantes de tiempo (*figura 20.2*).

¿QUÉ MODALIDADES DE VENTILACIÓN MECÁNICA SE PUEDEN USAR EN LOS NIÑOS?

La ventilación mecáncia se puede usar mediante dispositivos no invasivos de la vía aérea, principalmente la máscara nasal y facial, o mediante dispositivos invasivos, en especial el tubo endotraqueal y la cánula de traqueostomía. Para la ventilación mecáncia invasiva se pueden usar modalidades convencionales, que son las que se han usado históricamente y con mayor frecuencia desde los inicios del soporte ventilatorio artificial, y las modalidades no convencionales, que son las que se han usado durante los últimos veinte años, luego de que el desarrollo de la electrónica y los microprocesadores permitió desarrollar máquinas más sofisticadas y nuevos conceptos para programarlas.

Tanto para la ventilación mecánica no invasiva como para la invasiva, se pueden usar las diferentes modalidades convencionales. Entre ellas están la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, por las siglas en inglés de ***Continuous Positive Airway Pressure***), la presión de

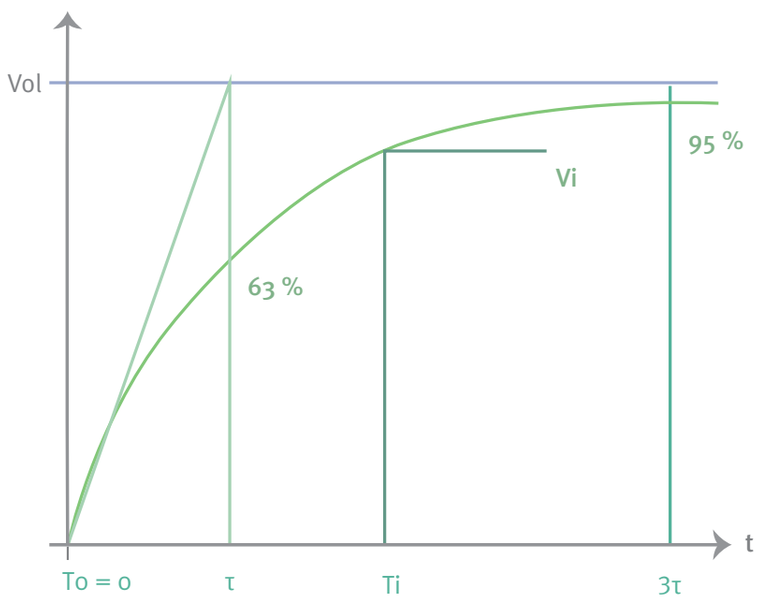
Figura 20.1. Curva de distensibilidad pulmonar



Curva de distensibilidad pulmonar

Fuente: *(40)*

Figura 20.2. Constantes de tiempo



T: tiempo
Vol: volumen pulmonar
T: constante de tiempo
Vi: volumen inspiratorio

Fuente: *(6)*

soporte binivel (BiPAP, por las siglas en inglés de ***Bilevel Positive Airway Pressure***), la ventilación controlada (VC), la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV, por las siglas en inglés de ***Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation***), la presión de soporte y los modos servocontrolados.

La ventilación mecánica invasiva continúa siendo la forma de asistencia ventilatoria que se usa más frecuentemente en las unidades de cuidados intensivos. En este escenario se han desarrollado los modos de ventilación no convencional; estos modos pretenden ofrecer una mejor ayuda respiratoria al paciente, pues buscan incrementar la eficacia de la ventilación mecánica, mejorar la interrelación entre el paciente y el ventilador, evitar los efectos indeseables de la ventilación mecánica y permitir cambios automáticos de la ventilación. En este grupo se incluyen la ventilación de alta frecuencia, la ventilación con relaciones invertidas, la ventilación con liberación de presión, la ventilación asistida proporcional, la ventilación programada por volumen y controlada por presión, la ventilación con volumen garantizado o volumen asistido, la ventilación mandatoria minuto, la ventilación con compensación automática del tubo, la ventilación soportada adaptativa y la ventilación asistida ajustada por control neurológico.

Ventilación mecánica no invasiva

Se llama ventilación no invasiva a los modos de ventilación que se suministran sin la necesidad de insertar una vía aérea artificial (7). Para su utilización, se emplean mecanismos que comparten características similares con los ventiladores convencionales, pero en vez de conectar el equipo a un tubo endotraqueal o a una cánula de traqueostomía, se utilizan máscaras nasales, faciales o cascos que sirven de interfase. El uso de este tipo de ventilación ha aumentado recientemente; al principio se indicaba en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica secundaria a enfermedades neuromusculares, alteraciones de la pared torácica y agudización de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); sin embargo, debido a sus ventajas y a que evita muchos de los efectos indeseables de la ventilación invasiva, sus indicaciones se han ampliado y hoy en día se incluyen el tratamiento del edema pulmonar agudo, de la crisis asmática grave, de las infecciones respiratorias agudas, del síndrome de Guillain Barré, de la hipoventilación de origen central, y como parte del proceso de retirada de la ventilación mecánica (8). Se consideran contraindicaciones el coma o la alteración grave de la conciencia, los estados posparada cardiorrespiratoria, el choque o las alteraciones hemodinámicas y los vómitos incoercibles.

Como el paciente tolera mejor la ventilación no invasiva, se puede reducir, o incluso evitar, el uso de sedantes. Además, ella facilita una más temprana y rápida retirada de la ventilación asistida, genera menor compromiso hemodinámico y disminuye los riesgos inherentes a la ventilación invasiva, como la neumonía asociada a ventilación, el barotrauma, la lesión inducida por ventilador (VILI, por las siglas en inglés de ***Ventilator Induced Lung Injury***), y también los riesgos asociados con la intubación traqueal, como la laringitis posintubación y la estenosis subglótica. Sin embargo, estos modos de ventilación requieren una participación intensa durante las fases iniciales de adaptación de los profesionales médicos, de enfermería y de terapia respiratoria intensa; por otra parte, requieren una continua evaluación de la efectividad, la tolerancia y la adaptación al sistema. A continuación se describen en detalle las modalidades de ventilación no invasiva.

CPAP: El paciente respira de manera espontánea, pero el sistema genera una presión mayor a la atmosférica durante todo el ciclo respiratorio; este aumento de presión produce reclutamiento alveolar, aumenta la capacidad residual funcional y disminuye el esfuerzo, dado que

proporciona un soporte a los músculos respiratorios. Es útil para tratar los síndromes de apnea obstructiva porque la presión positiva continua establece una férula de aire que mantiene abierta la vía aérea. También es útil para tratar el edema pulmonar y otras formas de falla respiratoria hipoxémica (9). Su principal limitación es que las interfases aumentan el espacio muerto, y por ello no es el método ideal para tratar las fallas respiratorias que cursan con hipercarbia.

BiPAP: El sistema genera un nivel de presión durante la inspiración y otro durante la espiración. La programación se hace de manera similar a la que se realiza en la ventilación convencional, pero se escoge un nivel de presión durante la inspiración que se puede ajustar entre 8 y 20 cmH2O, y la presión durante la fase espiratoria se ajusta entre 4 y 10 cmH2O; se debe tener en cuenta que las presiones altas se asocian con una menor tolerancia. Se puede seleccionar un modo de ventilación espontáneo (S), en el cual los ciclos respiratorios son iniciados por el niño; o un modo temporizado (T), en el cual se permite fijar una frecuencia y programar un tiempo inspiratorio.

VC: El sistema genera todo el soporte de la ventilación. Para que el niño pueda tolerarlo, se requiere un nivel alto de sedación. Se puede utilizar con un modo controlado por volumen o controlado por presión; la última modalidad permite compensar las fugas en la interfase de manera más adecuada, y por ello la posibilidad de generar hipoventilación es menor.

SIMV: El sistema proporciona una cantidad de ciclos programados que se intercalan con los esfuerzos espontáneos del paciente. La sincronización permite que los ciclos obligatorios se inicien durante la fase espiratoria, lo cual favorece el acople entre el paciente y el ventilador.

Presión de soporte: El sistema aporta el nivel de presión de soporte que está programado luego de que el ventilador precibe una inspiración, con lo cual se genera un volumen corriente mayor al que produce la respiración espontánea (*figura 20.3*).

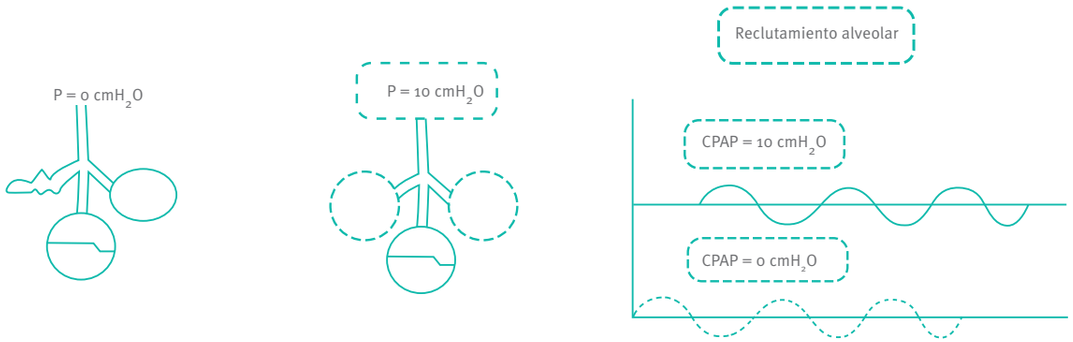
Ventilación mecánica invasiva

En este tipo de ventilación se proporciona presión positiva a los pulmones, a través de una cánula ubicada en la tráquea o en los grandes bronquios. Los ventiladores transmiten un flujo, una presión o un volumen de gas hacia las vías aéreas, donde aumentan la presión y generan una diferencia de presión entre las vías aéreas superiores y los alveolos, lo cual desencadena un flujo de gas en dirección al alveolo, de manera similar a lo que sucede durante la ventilación espontánea; de acuerdo con sus variables de control, los ventiladores pueden ser ciclados por volumen, por presión o por flujo (10).

Los aparatos que funcionaban con mecanismos de control neumáticos para aplicar esta presión a los pulmones han dado paso a máquinas con controles electrónicos. Gracias al desarrollo de la electrónica y los microprocesadores, se han diseñado máquinas que no solo ofrecen una mayor seguridad al paciente, sino que también han permitido la introducción de nuevos modos de ventilación, que mejoran la interacción entre el paciente y ventilador, facilitan la retirada del ventilador y mejoran la monitorización de la función respiratoria del paciente. Los ventiladores modernos ofrecen varias modalidades de ventilación, que se programan de acuerdo con las decisiones que toma el médico sobre los modos de ventilación controlados, asistidos o espontáneos, sobre la forma de generarlos, ya sea por volumen, por presión o por flujo, sobre la forma como el ventilador genera el flujo, bien sea continuo, desacelerante, ascendente o sinusoidal, y no menos importante, sobre la programación de las alarmas, lo cual ofrece más seguridad a los pacientes. A continuación se describen en detalle las modalidades de ventilación invasiva, primero las convencionales y luego las no convencionales.

Figura 20.3. Modos no invasivos de ventlación mecánica

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

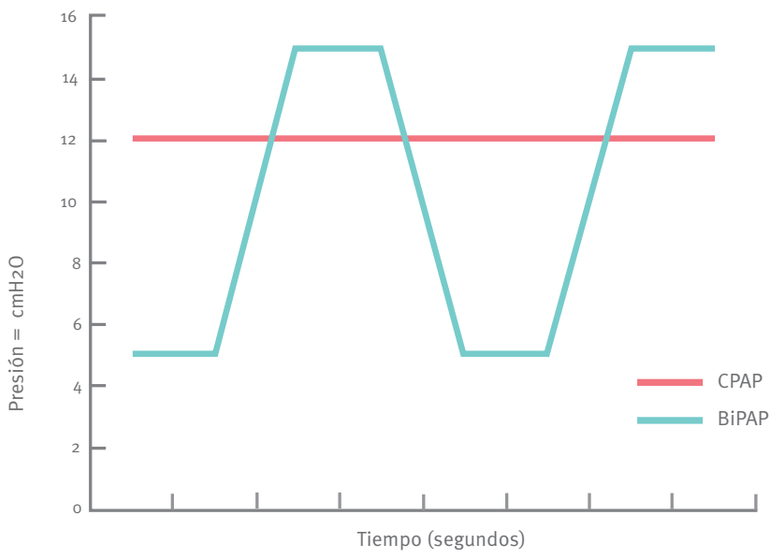


Presión de soporte binivel (BiPAP)

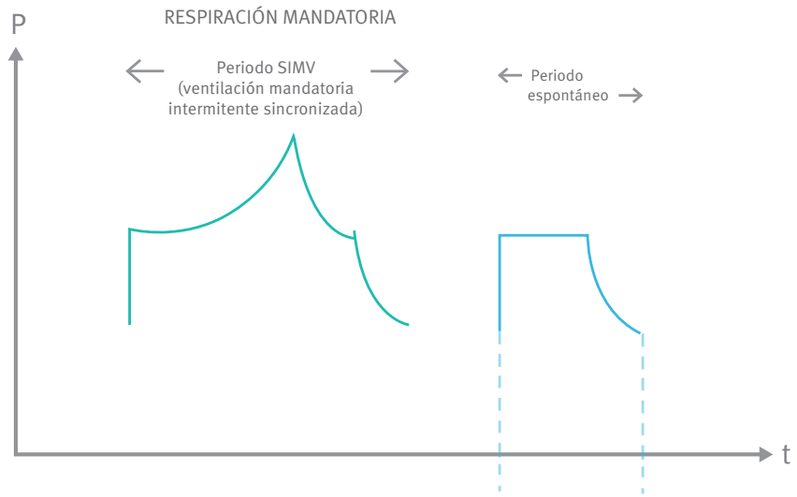
Este diagrama muestra las diferencias en la presión entregada por el CAP (presión positiva continua sobre la vía aérea) y el BiPAP (presión positiva bifásica sobre la vía aérea).

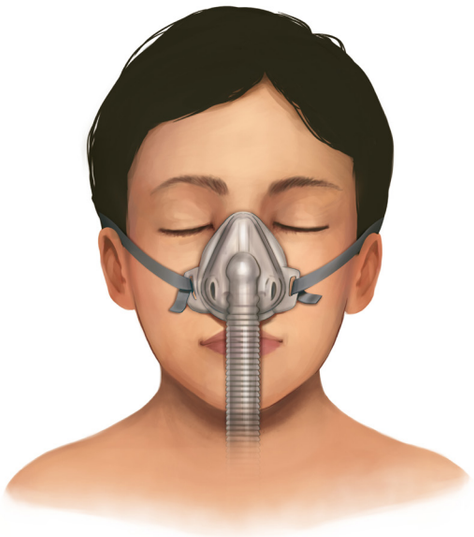
En el CPAP la presión continua es entregada a través de todo el ciclo respiratorio.

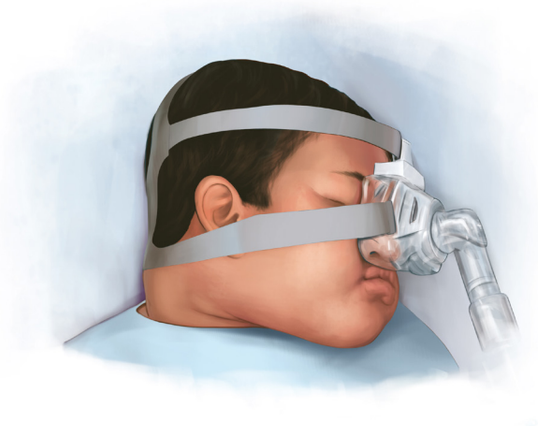
En el BiPAP la presión inspiratoria es disparada a un nivel más alto que la presión espiratoria.

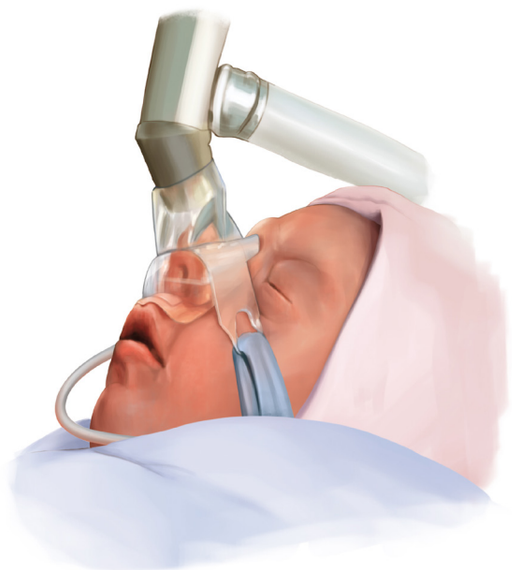


Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)









Fuente: *Autores*

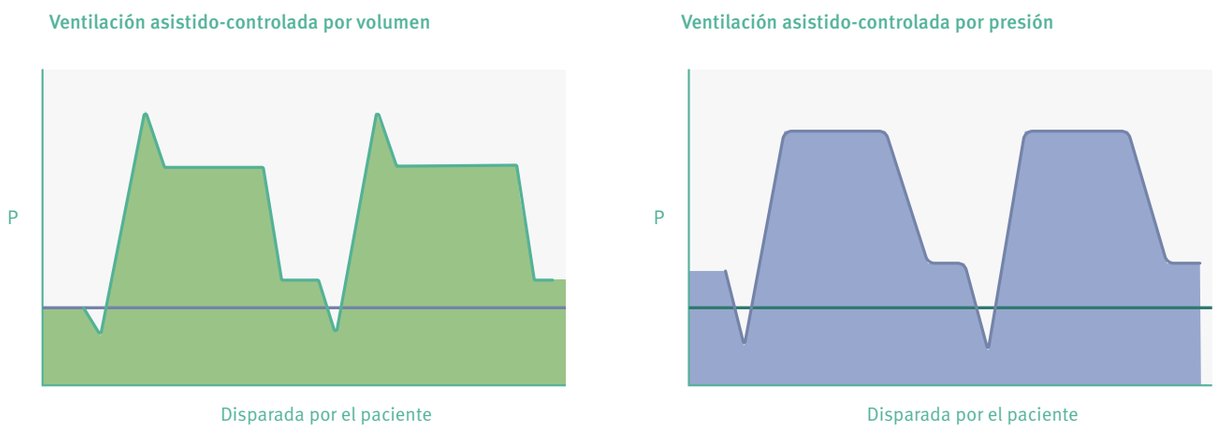
Ventilación convencional

CPAP: Es útil para evitar el colapso alveolar y recuperar la capacidad funcional residual, y para tratar la insuficiencia respiratoria leve o moderada con adecuado esfuerzo respiratorio.

Asistido-controlada: Se emplea cuando se quiere asumir la totalidad del trabajo respiratorio, como sucede en los pacientes relajados o con alta demanda de ventilación. El ventilador se programa para asegurar una frecuencia respiratoria y un volumen corriente, cuyo soporte puede ser determinado por volumen o por presión; mediante el ajuste de la sensibilidad, el ventilador también se puede programar para permitir que el paciente inicie el ciclado del ventilador. La principal ventaja de este método es que asegura una ventilación minuto mínima. Sus desventajas son la posibilidad de generar mayor ciclado al deseado, lo cual puede producir alcalosis respiratoria, y la posibilidad de generar atrapamiento aéreo, cuando los tiempos espiratorios se acortan demasiado. La ***figura 20.4*** muestra las curvas realizadas por un ventilador controlado por volumen y por presión.

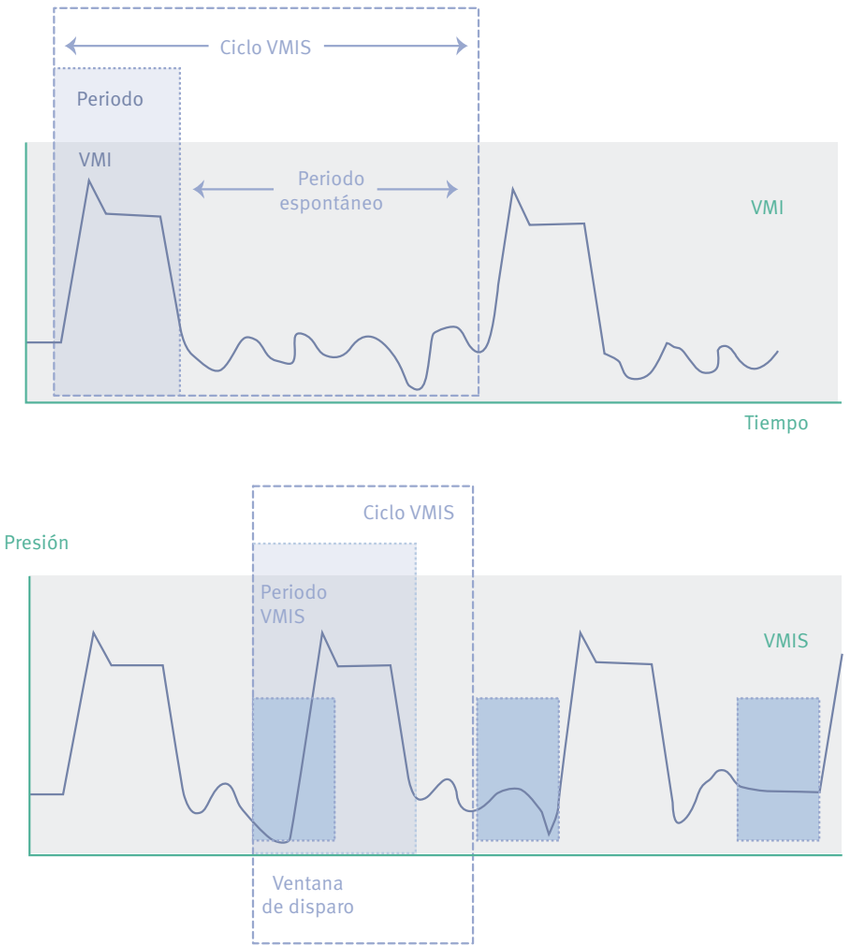
SIMV: Tras un periodo de espera, el ventilador sincroniza el esfuerzo inspiratorio del paciente con la entrega del volumen o presión del mandatorio seleccionado. Permite una mejor adaptación del paciente al ventilador. Se le puede adicionar el modo de presión de soporte para mejorar la ventilación y compensar el aumento del trabajo que genera el incremento en la resistencia al flujo del aire en el tubo traqueal. Debido a que las presiones medias en la vía aérea son más bajas, el retorno venoso al corazón se interfiere menos y por ello genera una menor repercusión hemodinámica (11) (***figura 20.5***).

Figura 20.4. *Ventilación asistida-controlada por volumen y por presión*



Fuente: *(11)*

Figura 20.5. Ventilación mandatoria intermitente y sincronizada

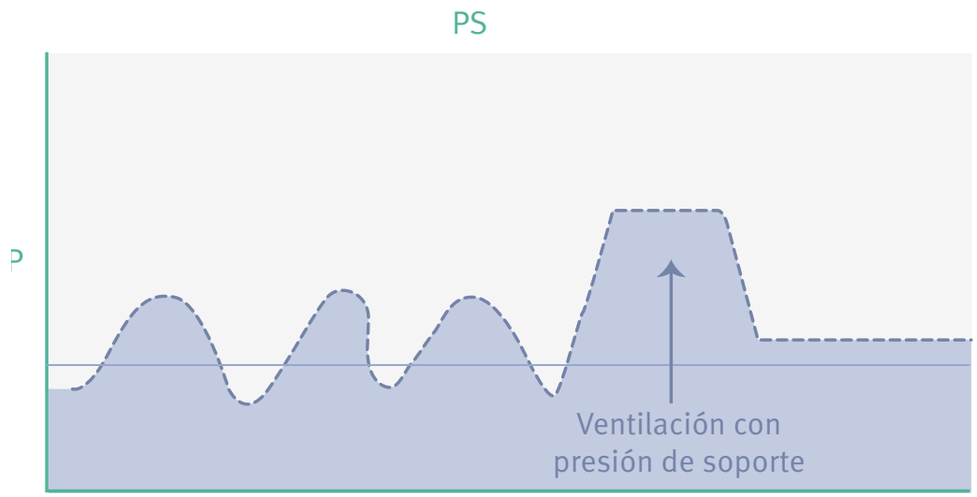


Fuente: *(11)*

Presión de soporte: Permite sincronizar la actividad respiratoria del paciente con el ventilador, de acuerdo con las demandas de aquel. La presión de soporte se ajusta de acuerdo con el esfuerzo del paciente y con los volúmenes que logre. Como no garantiza un volumen minuto, las alarmas de este parámetro deben ser ajustadas cuidadosamente, para evitar tanto la hipoventilación como la hiperventilación. Está indicado en pacientes con estímulo respiratorio conservado pero que requieren apoyo para conseguir un volumen minuto adecuado, y es útil como modo de retiro de la ventilación, pues mantiene la actividad del centro respiratorio; por este motivo, el uso de la sedación debe ser cuidadoso (12) (***figura 20.6***).

Modos servocontrolados: Son métodos de ventilación que se usan para soportar la ventilación o como modos de retiro de la misma; entre estos está la ventilación soportada por presión servocontrolada, en la cual sobre la ventilación soportada por presión se planean unas metas de frecuencia respiratoria o de volumen corriente; cuando esta meta no se logra, el ventilador modifica el nivel de soporte para lograrla. También está la ventilación mandatoria minuto, en la que se hace una programación de la ventilación minuto deseada; si no se logra, es asumida por el ventilador para llegar a la meta propuesta. Ambos métodos permiten una mejor adaptación del paciente al ventilador (***figura 20.7***).

Figura 20.6. Presión de soporte



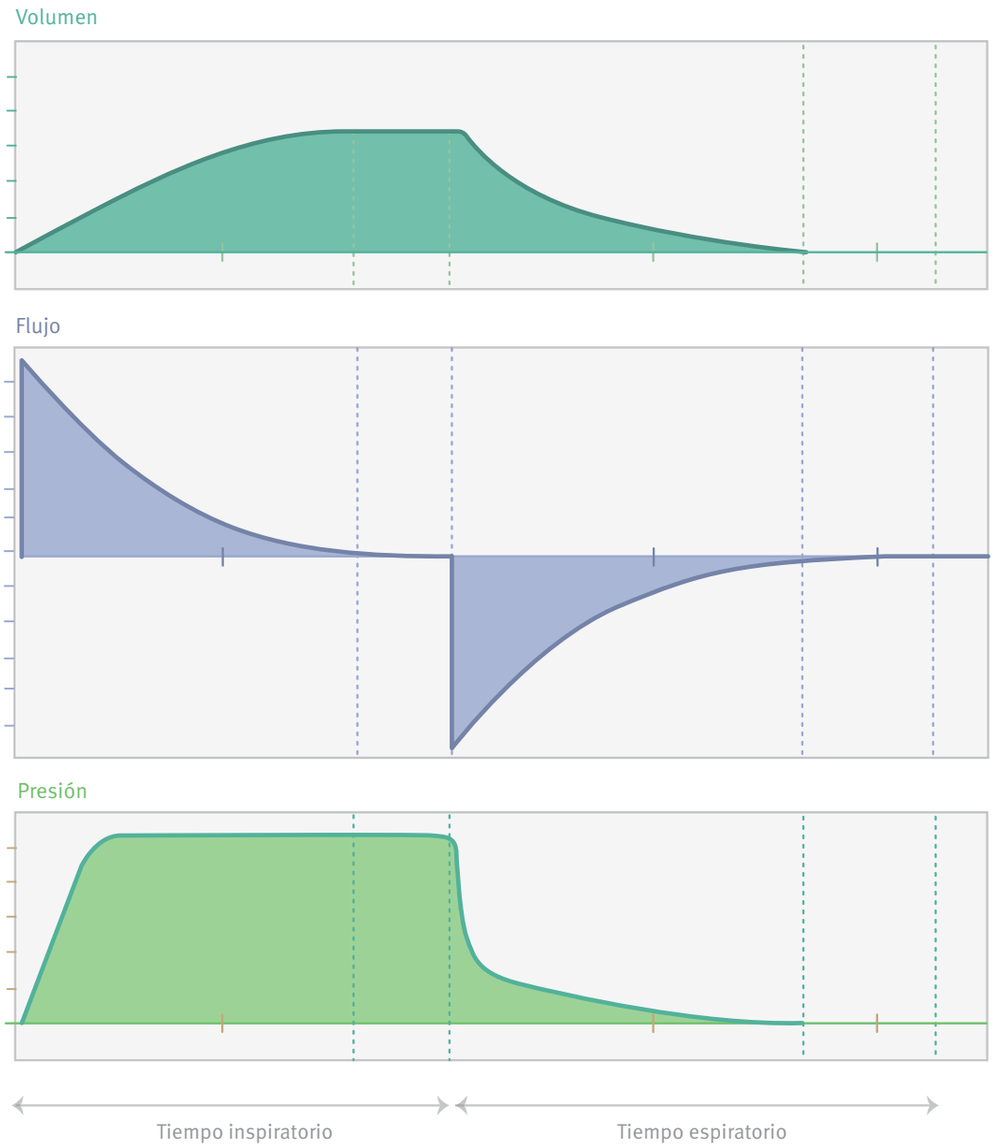
Fuente: (11)

Ventilación no convencional

Ventilación de alta frecuencia: Es un modo de ventilación que provee un volumen corriente menor al espacio muerto, con una frecuencia respiratoria mayor a 100 por minuto. El objetivo es mantener el «pulmón abierto» con una presión media en la vía aérea relativamente alta, pero con cambios pequeños de volumen y de presión; esta medida favorece el reclutamiento alveolar y limita los otros efectos deletéreos de la ventilación convencional, por lo que es una de las mejores formas para proteger al pulmon (14). En la actualidad, se usa como medida de rescate ante la falla de la ventilación convencional, especialmente en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). También desempeña un papel importante durante el tratamiento de los pacientes con síndromes de fuga aérea grave, porque permite una resolución más rápida de esta. Para garantizar una presión arterial media normal y unas presiones venosas centrales altas, entre 10 y 15 cmH2O, los pacientes requieren un estricto control hemodinámico; además, se requiere el uso de sedación, de relajación neuromuscular y de sistemas cerrados de aspiración de la vía aérea.

Inicialmente, la ventilación de alta frecuencia se programa con parámetros altos: la fracción inspirada de oxígeno (FiO2) del 100 %; la presión media en la vía aérea entre 4 y 8 cmH2O mayor a la que se estaba usando durante la ventilación convencional, hasta lograr el volumen pulmonar deseado, que se evalúa por la ubicación del diafragma a la altura de las vértebras T8 y T9 en la radiografía del tórax; las frecuencias se seleccionan de acuerdo con el peso del niño, 10 Hz (ciclos por segundo) en los menores de 12 kg, 8 Hz, entre los 13 y 20 kg, y de 6 a 7 Hz en los mayores de 20 kg; la amplitud se ajusta para lograr que la vibración llegue a la altura del ombligo en los niños pequeños y hasta el muslo en los escolares y adolescentes.

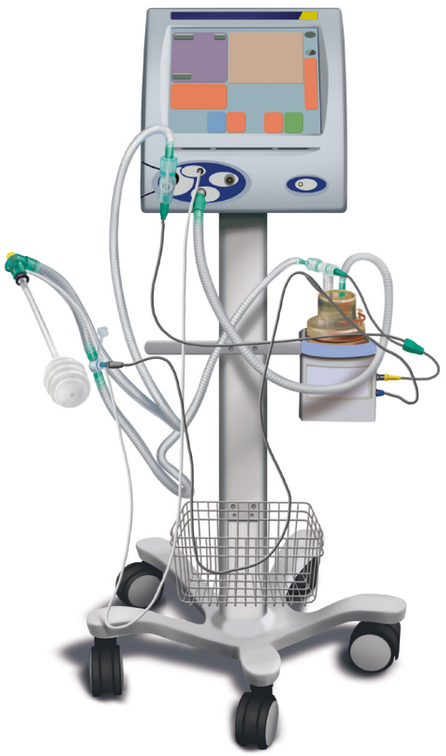
Figura 20.7. Ciclo respiratorio en un ventilador controlado por presión



Fuente: *(13)*

Luego, se reducen progresivamente los paramétros. Primero, se busca reducir la FiO_2 hasta el 60 %; una vez que esto se ha logrado, se realiza un descenso progresivo de la presión media en la vía aérea. Como la amplitud es uno de los parámetros que determinan la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), se aumenta cuando se quiere favorecer la eliminación del CO_2; si esto no es suficiente, se intenta mejorar la eliminación del CO_2 mediante la disminución de la frecuencia respiratoria. Se considera que el paciente está en condiciones de retornar a la ventilación convencional cuando se logra disminuir la FiO_2 hasta el 40 %, las presiones medias de la vía aérea a 15 cm de H_2O y la amplitud con delta-P menor de 40 cmH_2O. Al hacer el cambio a la ventilación convencional, se debe tener la precaución de usar niveles altos de presión positiva al final de la espiración (PEEP), alrededor de 10 cmH_2O, volúmenes corrientes entre 6 mL/kg y 8 mL/kg, una FiO_2 10 % mayor a la que se usaba durante la ventilación de alta frecuencia, y una presión media en la vía aérea similar a la que se estaba usando antes de decidir el cambio (15) (*figura 20.8*).

Figura 20.8. Ventilador de alta frecuencia, Sensor Medics 3100B



Fuente: *Autores*

Ventilación con relaciones invertidas: Es aquella en la que los tiempos inspiratorios son mayores a los espiratorios; está indicada en el manejo del SDRA, ya que al prolongar el tiempo inspiratorio los gases tendrán un periodo de tiempo mayor para distribuirse en las vías aéreas, haciéndose más homogénea la distribución de la ventilación. Sus efectos deletéreos son la disminución del gasto cardiaco por la disminución del retorno venoso, como la posibilidad de generar áreas de espacio muerto por sobredistensión alveolar (16).

Ventilación con liberación de presión: Es una modalidad de ventilación que ofrece un flujo continuo durante el ciclo respiratorio en dos niveles de presión, permitiendo respiraciones espontáneas en ambos niveles de presión de manera similar al BiPAP. Si el paciente no está respirando se comportará como una ventilación controlada por presión con tiempos inspiratorios muy largos y relaciones I:E invertidas (17). Puede estar indicado en el SDRA, pero al permitir respiraciones espontáneas durante cualquier fase del ciclo respiratorio facilita la adaptación a la ventilación (18).

Ventilación asistida proporcional (PAV): Se comporta de manera similar al modo presión de soporte, con la diferencia de que el ventilador ciclo a ciclo ajusta el nivel de soporte de presión de acuerdo al esfuerzo del paciente: a mayor demanda mayor soporte, con lo cual la adaptación del paciente al ventilador es mejor y el proceso de retirada del ventilador es mas rápido. No existen estudios en niños que comprueben su utilidad (19).

Ventilación programada por volumen y controlada por presión: Aprovecha las ventajas de la ventilación por volumen y la ventilación por presión. Se programa el ventilador de

manera similar al volumen control, pero la forma de entrega del flujo será de forma desacelerante. El ventilador iniciará su ciclado por presión con unas presiones bajas que irá incrementando hasta lograr el volumen corriente deseado; al irse presentando cambios en la distensibilidad o resistencia, el ventilador irá cambiando el nivel de presión para garantizar volúmenes corrientes cercanos a lo deseado. Este modo es conocido también como presión adaptable o ventilación con ***autoflow***, y permite ser usado como modo controlado, modo asistido controlado o SIMV (16).

Volumen garantizado o volumen asistido: Es una modalidad similar a la anterior, pero asistida. Todas las respiraciones son iniciadas por el paciente; el ventilador realiza un soporte de presión hasta lograr el volumen programado; si el paciente realiza un volumen minuto mayor al programado, el ventilador no generará soporte; si el volumen es menor al programado, el ventilador irá aumentando el nivel de soporte de presión para alcanzar el volumen programado (20). En esta modalidad el paciente controla la ventilación, se asegura el volumen corriente y se permite un retiro espontáneo de la ventilación por parte del mismo paciente cuando llega a niveles de soporte bajos para lograr las metas. Puede provocar volúmenes corriente altos si la frecuencia del paciente es baja para lograr el volumen minuto programado, generando riesgo de volutrauma.

Ventilación mandatoria minuto: Es un modo asistido de ventilación que permite asegurar un volumen minuto mínimo; si el paciente logra el volumen minuto adecuado el ventilador no cicla, y si la meta no se cumple el ventilador inicia el ciclado con un volumen corriente y una frecuencia programada hasta lograr el volumen minuto esperado (16).

Compensación automática del tubo: En este sistema el ventilador calcula la resistencia ofrecida por el tubo y provee un nivel de soporte que compensa el aumento del trabajo respiratorio generado por el tubo traqueal, mejorando así la adaptación paciente-ventilador.

Ventilación soportada adaptativa: Modo automático en el que, luego de seleccionar los parámetros iniciales, como el peso ideal del paciente, la presión inspiratoria máxima y el nivel de PEEP, el ventilador se autoajusta para dar un volumen minuto inicial de 200 mL/kg/min en niños, que puede ser modificado por quien lo programa, de acuerdo a las metas previstas. El ventilador se encarga de ajustarse de acuerdo a la mecánica pulmonar y el esfuerzo del paciente para ofrecer así una ventilación controlada o asistida, facilitando el proceso de retirada del ventilador (16).

Ventilación asistida ajustada por control neurológico (NAVA): En este modo de ventilación se detecta la actividad diafragmática a través de unos electrodos esofágicos que están colocados en una sonda gástrica, de manera que la señal de activación es detectada inmediatamente por el respirador, el cual administrará un nivel de soporte variable de acuerdo a la activación diafragmática (21).

¿CÓMO SE DEBE REALIZAR LA VENTILACIÓN DE UN NIÑO CON LOS PULMONES SANOS?

Se debe programar el ventilador con parámetros similares a los valores fisiológicos ideales para la edad y el tamaño del niño. Es decir, el volumen corriente, entre 8 mL y 10 mL por kilo del peso ideal; la presión inspiratoria, no debe superar los 20 cmH2O; la frecuencia respiratoria se relaciona de manera inversa con la edad, pues los niños mayores requieren frecuencias

Cuando se encuentran presiones mayores a las normales, problemas para la salida del aire o valores inadecuados de oxígeno o de dióxido de carbono con estos parámetros fisiológicos, hay que considerar que la función pulmonar no es normal y se debe buscar su causa, que puede ser una lesión pulmonar aguda, atelectasias o ventilación selectiva, entre otras.

más bajas que los pequeños, pero el ajuste final de la frecuencia respiratoria se realiza de acuerdo a las metas establecidas para los valores de la $PaCO_2$; el tiempo inspiratorio también se escoge de acuerdo con la frecuencia respiratoria y con la edad del niño, cuando respira espontáneamente (0,6 segundos para los lactantes, 0,8 segundos para los escolares y 1 segundo para los adolescentes); el nivel de PEEP debe estar entre 3 y 4 cmH_2O, lo mínimo necesario para prevenir las atelectasias. Cuando la distensibilidad y las resistencias de la vía aérea son normales, la ventilación en estos pacientes con los parámetros fisiólogicos no debe generar dificultades; durante la inspiración, la distribución del volumen corriente es relativamente homogénea en las diferentes regiones pulmonares, y durante la fase espiratoria el aire puede salir sin dificultad, como ocurre durante la respiración espontánea (22). Se debe intentar el uso de modos asistidos de ventilación tan pronto como sea posible, porque preservan el esfuerzo respiratorio del paciente y evitan el uso de relajantes neuromusculares.

A medida que mejoran la mecánica pulmonar y los signos de broncoobstrucción y disminuye el autoPEEP, se pasa del modo controlado a un modo asistido, con un nivel de PEEP bajo, que se programa con valor 2-3 cmH_2O por debajo del nivel de autoPEEP, los cual facilita la sincronización del paciente con el ventilador (24).

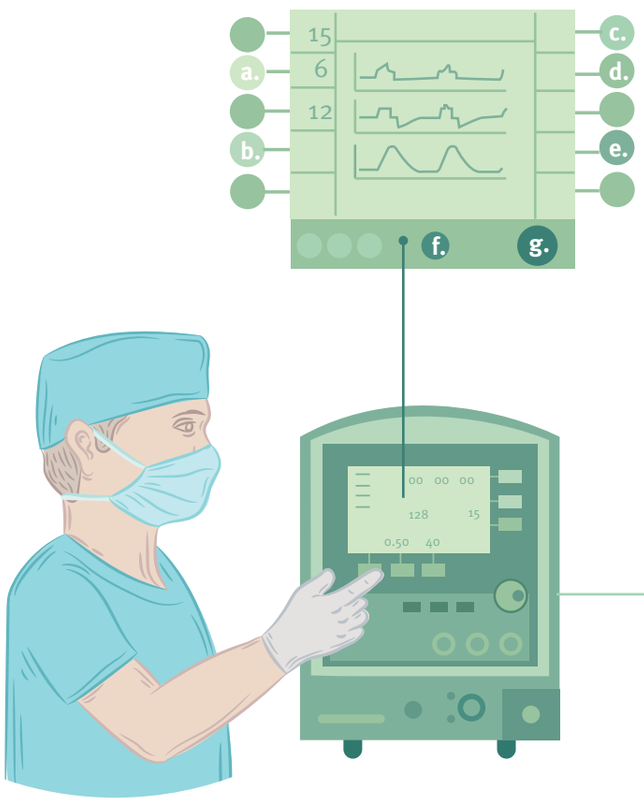
¿CÓMO SE DEBE REALIZAR LA VENTILACIÓN MECÁNICA DE UN NIÑO QUE TIENE AUMENTADA LA RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA?

Cuando hay aumento de la resistencia de las vías aéreas, las metas de la ventilación mecánica son corregir la hipoxemia, mantener un nivel de ventilación alveolar que lleve el valor del pH a un nivel aceptable, generalmente con hipercapnia permisiva, y evitar o disminuir los efectos adversos de la ventilación, como la sobredistensión pulmonar y la reducción del gasto cardiaco (23). En los niños, los ejemplos típicos de aumento de la resistencia en la vía aérea son la crisis asmática y la bronquiolitis; habitualmente, los pacientes con estas patologías responden al aumento de la FiO_2, porque el mecanismo fisiopatológico para la producción de la hipoxemia es el aumento del espacio muerto, más que el incremento del cortocircuito intrapulmonar. En caso de llegar a requerir ventilación mecánica invasiva, se debe tener en cuenta que las constantes de tiempo son prolongadas, y por ello se requiere, para una ventilación más eficiente, que se mantenga la presión meseta, la cual refleja mejor la presión alveolar, por debajo de 30 cmH_2O. Inicalmente, se pueden programar tiempos inspiratorios y, sobre todo, tiempos espiratorios más largos, que obliguen al uso de frecuencias relativamente bajas, y un volúmen corriente normal, a pesar de que esta medida a menudo genera presiones pico elevadas. Con estos parámetros se produce hipercapnia, que la mayoría de las veces es bien tolerada, siempre y cuando el paciente se encuentre bajo efectos de relajación, necesaria durante las primeras horas. Durante la fase inicial del soporte ventilatorio, no es conveniente el uso del PEEP, porque aumenta la sobredistensión pulmonar.

¿CÓMO SE DEBE REALIZAR LA VENTILACIÓN MECÁNICA DE UN NIÑO QUE TIENE DISMINUIDA LA DISTENSIBILIDAD PULMONAR?

Cuando hay disminución de la distensibilidad pulmonar, las metas de la ventilación mecánica son realizar maniobras que conduzcan al reclutamiento funcional de las unidades alveolares comprometidas y evitar la lesión agregada por la ventilación mecánica. La disminución de la distensibilidad pulmonar es una de las causas más frecuentes de ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos, pues se encuentra en

PROGRAMACIÓN DEL VENTILADOR



a. **Modo de ventilación:** Asistido

b. PEEP = 3-4 cmH2O

c. Volumen corriente (Vt) = 8-10 mL/ Kg (peso ideal)

d. Presión Inspiratoria Máxima (PIM) = 20 cmH2O

e. Frecuencia (Fc) = 1/edad ≈ $PaCO_2$

f. Fracción inspirada (FiO_2) ≈ 30 % - 40 %

g. **Tiempo de inspiración**
· Lactantes: 0,6 s
· Escolares: 0,8 s
· Adolescentes: 1 s

Niño sano

Niño enfermo

NIÑO CON DISTENSIBILIDAD PULMONAR DISMINUIDA
(neumonía, edema pulmonar, lesión pulmonar aguda, SDRA)

Metas:
· Evitar lesion sobreagregada
· Reclutamiento funcional de las unidades alveolares

a. **Modo de ventilación**
Asistido

b. PEEP = Nivel óptimo

c. Volumen corriente
(Vt= 5-8 mL/ Kg (peso ideal)

d. Presión Inspiratoria Maxima (PIM) = ‹ 35 cmH2O

e. Frecuencia (Fc) = 1/edad ≈ $PaCO_2$ (hipercapnia permisiva)

f. Fracción inspirada (FiO_2) ≈ la menor posible

g. **Tiempo de inspiración:**
· Lactantes: 0,6 s
· Escolares: 0,8 s
· Adolescentes: 1 s

NIÑO CON RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA AUMENTADA
(asma, hiperreactividad bronquial, bronquiolitis)

Metas:
· Corregir hipoxemia
· Lograr un pH aceptable
· Evitar o disminuir eventos adversos de la ventilación

a. **Modo de ventilación:**
Inicial: controlado
Final: asistido

b. PEEP = 3-5 cmH2O

c. Volumen corriente (Vt) = 8 - 10 mL/ Kg (peso ideal)

d. Presión Inspiratoria Máxima (PIM) = › 30 cmH2O

e. Frecuencia (Fc) = 1/edad ≈ $PaCO_2$ (hipercapnia permisiva)

f. Fracción inspirada (FiO_2) ≈ ‹ 40 %

g. **Tiempo de inspiración**
Más largo

NIÑO CON CARDIOPATÍA

Hiperflujo pulmonar

Meta:
Corregir desequilibrio de relación Ventilación-Perfusión (V/Q)

a. **Modo de ventilación:** Asistido

b. PEEP = 3-5 cmH2O

c. Volumen corriente (Vt)= normal

d. Presión Inspiratoria Máxima (PIM) = Alta › 20 cmH2O

e. Frecuencia (Fc) = Bajas

f. Fracción inspirada (FiO_2) ≈ ‹ 40 %

g. **Tiempo de inspiración:** Más largo

Hipoflujo pulmonar

Meta:
Disminuir la resistencia vascular pulmonar

a. **Modo de ventilación:** Asistido

b. PEEP = No recomendado

c. Volumen corriente (Vt) = Menor de lo normal

d. Presión Inspiratoria Máxima (PIM) = Baja (la mínima posible)

e. Frecuencia (Fc) = Alta ($PaCO_2$ normal)

f. Fracción inspirada (FiO_2) ≈ alta › 40 %

g. **Tiempo de inspiración:** Más corto

Fuente: *Editores*

La ventilación en la posición decúbito prono ha mostrado ser una herramienta útil para mejorar la oxigenación en los niños con SDRA (27). El decúbito prono produce redistribución de la ventilación hacia las zonas dorsales, que usualmente se encuentran colapsadas, con lo cual se logra una mejoría en la relación ventilación/perfusión. Entre el 60 % y el 80 % de los pacientes que reciben este tratamiento muestran mejoría en la PaO2 y mínimas repercusiones hemodinámicas. A pesar de esta mejoría de la oxigenación, los estudios no han mostrado efectos significativos sobre la mortalidad.

muchas patologías, como las neumonías, el edema pulmonar, la lesión pulmonar aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Las técnicas de ventilación para tratar la disminución de la distensibilidad pulmonar incluyen el uso de las menores fracciones de O2 posibles, de volúmenes corrientes reducidos, entre 5 y 8 mL/kg, de presiones meseta por debajo de 35 cmH2O, y de niveles óptimos de PEEP, que disminuyan la aparición de atelectasias y contribuyan al proceso de reclutamiento alveolar. En estas patologías la fisiopatología de la hipoxemia es el incremento del cortocircuito intrapulmonar; por lo tanto, el uso de fracciones muy altas de O2 solo contribuye a la toxicidad por oxígeno, pero no provoca cambios significativos en la oxigenación de la sangre. Como se asume que en estas patologías el porcentaje de pulmón que se deja ventilar es menor que en condiciones normales (25), el uso de volúmenes corriente altos puede generar trauma por ventilación, principalmente por volutrauma de las unidades alveolares sanas. Por otra parte, la tolerancia deliberada de niveles altos de PaCO2, llamada hipercapnia permisiva, se asocia con mejores pronósticos, porque permite el uso de bajos volúmenes corrientes y menores presiones en la vía aérea; a pesar de que generalmente la hipercapnia permisiva es bien tolerada por la mayoría de los pacientes, su uso está contraindicado en pacientes con hipertensión intracraneana o en pacientes con falla renal, quienes no logran las compensaciones metabólicas esperadas, lo que puede ocasionar una acidemia mixta grave. Aunque no existe una técnica que permita definir el nivel óptimo de PEEP, se han señalado varios métodos para estimarlo: uno de ellos se basa en usar un valor de PEEP superior a la presión de la vía aérea en la cual la curva de distensibilidad pulmonar (volumen/presión) declina, es decir, en la zona de inflexión inferior de la curva; otro método consiste en evaluar la respuesta clínica a diferentes niveles de presión de PEEP; y un método más sugiere usar el mayor nivel de PEEP posible, que es aquel que no genera efectos deletéreos sobre el gasto cardiaco o sobre la generación de espacio muerto alveolar (26).

¿CÓMO SE DEBE REALIZAR LA VENTILACIÓN MECÁNICA DE UN NIÑO QUE TIENE UNA CARDIOPATÍA CONGÉNITA?

Para decidir las estrategias de ventilación mecánica del niño que tiene una cardiopatía congénita, se debe tener en cuenta la alteración del flujo pulmonar que producen las anomalías del corazón y de los vasos sanguíneos. Algunas patologías se acompañan de hiperflujo pulmonar y de desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, mientras que otras provocan hipoflujo o hipertensión pulmonar. En las cardiopatías con hiperflujo pulmonar, se recomienda usar fracciones inspiradas de oxígeno bajas, frecuencia respiratoria baja y presiones medias de la vía aérea relativas altas con uso de PEEP. En las cardiopatías con hipoflujo pulmonar, la estrategia se encamina a disminuir las resistencias vasculares pulmonares, y por ello se utilizan fracciones inspiradas de oxígeno altas, con frecuencias respiratorias altas y la presión media de la vía aérea más mínima posible. En las cardiopatías con hipertensión pulmonar, la estrategia ventilatoria indica utilizar FiO2 altas, volúmenes corriente altos, frecuencias respiratorias bajas, tiempos inspiratorios cortos y bajas presiones medias en la vía aérea (28); se recomienda usar una FiO2 elevada, para mantener la PaO2 por encima de 100 mmHg, mantener la PaCO2 por debajo de 40 mmHg, y el pH en un valor cercano a 7,40; en algunos casos puede ser necesario administrar bicarbonato de sodio, siempre con adecuada sedación-analgesia, y en casos seleccionados, con bloqueo neuromuscular.

¿QUÉ REQUISITOS SE DEBEN CUMPLIR ANTES DE DECIDIR EL RETIRO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y LA EXTUBACIÓN?

Antes de decidir el retiro de la ventilación mecánica y la extubación, se deben cumplir los siguientes requisitos: el proceso que motivó la ventilación mecánica debe haberse resuelto; debe haber estabilidad hemodinámica, incluso con bajo soporte vasoactivo; el aumento del trabajo respiratorio puede ser asumido de manera adecuada por el paciente; el paciente se encuentra en un estado neurológico ideal, que sería el de un paciente despierto y colaborador, lo cual en niños pequeños es muy difícil de lograr y con frecuencia obliga a un proceso de extubación relativamente rápido; el control electrolítico debe ser normal, pero en especial los niveles de fósforo y magnesio, porque valores bajos se asocian con alto riesgo de fracaso de la extubación; el nivel de hemoglobina debe garantizar una adecuada entrega de oxígeno; el paciente debe mantener un nivel adecuado de oxigenación con una FiO_2 del 40 %, y la relación PaO_2/FiO_2 debe ser mayor a 200; los requerimientos de PEEP deben ser menores de 5-6 cmH_2O; y el valor del pH mayor a 7,25. Estos son criterios objetivos que indican una buena posibilidad de tolerancia a la extubación en los niños; en cambio, algunas de las pruebas que habitualmente se usan en los adultos para prever el éxito de la extubación no son útiles en los niños; entre ellas se encuentran la medición del volumen minuto, del esfuerzo inspiratorio, de la presión de oclusión en la primera décima de segundo, y la frecuencia respiratoria.

El médico debe encontrar el justo nivel de sedación que ofrezca el mejor estado de conciencia, con el menor riesgo de extubación no programada. La decisión de retirar completamente la sedación durante la extubación debe ser sopesada frente a los riesgos del síndrome de abstinencia, que disminuye la probabilidad de realizar una extubación exitosa; debido a que en los pacientes con lesiones neurológicas, como el trauma craneoencefálico, la neuroinfección y las secuelas de encefalopatía, el estado de conciencia puede permanecer alterado por mucho tiempo o no volver a ser normal, se debe evaluar la presencia de reflejos protectores de la vía aérea, especialmente el tusígeno y nauseoso, y el patrón respiratorio.

También es muy importante evaluar la fuerza muscular, porque las enfermedades agudas y crónicas pueden afectar la actividad neuromuscular. El paciente crítico puede desarrollar miopatía o neuropatía, lesiones que pueden ser favorecidas por el uso de los relajantes neuromusculares, de los esteroides y de los aminoglucósidos, y por la misma respuesta inflamatoria sistémica que frecuentemente acompaña al paciente crítico. Los pacientes desnutridos o con enfermedades crónicas graves, como la falla cardiaca, la insuficiencia hepática o renal y la neumopatía crónica, también tienen un riesgo aumentado de desarrollar un compromiso de la función neuromuscular.

Los factores de riesgo para el fracaso de la extubación en niños son: una edad menor a 2 años; la ventilación prolongada; el uso de sedación por largos periodos; la severidad de la enfermedad de base; un requerimiento alto de higiene bronquial, y una vía aérea difícil y de deficientes reflejos protectores (29). Otras causas de fracaso incluyen la presencia de granulomas o de estenosis laríngea, la parálisis frénica, la fatiga muscular, la depresión respiratoria y la insuficiencia cardiaca.

¿CÓMO SE REALIZA EL PROCESO DE RETIRO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA?

El proceso por el cual se retorna a la ventilación espontánea luego haber iniciado la ventilación mecánica se puede dividir en tres fases: de apoyo total, de apoyo parcial y de extubación. La duración de este proceso es variable, pues depende del motivo por el cual se inició la ventilación mecánica, su prolongación y complicaciones. El apoyo ventilatorio debe retirarse en el momento justo, pues las demoras innecesarias exponen al paciente al riesgo de aumentar las complicaciones de la ventilación mecánica prolongada, como la neumonía y el trauma de la vía aérea; mientras que un retiro demasiado precoz también expone al paciente a otros riesgos, como la necesidad de reintubación, que se asocia con un aumento de la morbimortalidad (30).

El paciente debe ser llevado lo más pronto posible de la fase de apoyo total a la fase de apoyo parcial. Los nuevos modos de ventilación procuran facilitar este proceso.

Antes de iniciar la fase de extubación, se recomienda usar esteroides y hacer una prueba de respiración espontánea. En los neonatos de alto riesgo y en los niños que tuvieron laringotraqueítis como causa de la intubación, el uso de esteroides disminuye la posibilidad de estridor (31); en cambio, la presencia de fuga aérea alrededor del tubo en los niños mayores de siete años es un buen indicador de menor riesgo de ***crup*** posintubación. Una buena forma de realizar la prueba de respiración espontánea es usar presión de soporte de bajo nivel, entre 5 y 10 cmH2O, con CPAP, para compensar el trabajo que impone el tubo traqueal (32). Además, antes de extubar, se debe suspender la nutrición enteral con 8 horas de antelación para reducir el riesgo de broncoaspiración en caso de reintubación, aumentar la fracción inspirada de oxígeno y realizar una adecuada higiene bronquial minutos antes de retirar el tubo endotraqueal, para reducir el riesgo de hipoxemia (33). Por último, una vez que se ha decidido que se va a retirar el tubo traqueal, se deben preparar todas las condiciones necesarias para una posible intubación de emergencia.

Cuando se presenta estridor posintubación, se puede hacer tratamiento antiinflamatorio con esteroides, con micronebulizaciones de adrenalina y con Heliox®, un compuesto gaseoso con 79 % de helio y 21 % de oxígeno. Como este compuesto tiene una densidad más baja que el aire, alivia los síntomas de obstrucción y disminuye el trabajo de la respiración, lo cual puede ofrecer algo de tiempo, mientras las demás medidas actúan. Si no se observa mejoría, o por el contario se nota empeoramiento, se debe reintubar antes de que la progresión de la inflamación haga que la intubación sea difícil o imposible (29); en este caso, se debe continuar el manejo antiinflamatorio con esteroides y se puede realizar un nuevo intento de extubación entre 48 y 72 horas después. Si este nuevo intento fracasa, se debe realizar una microlaringoscopia que permita evaluar más fielmente la vía aérea y decidir el manejo de acuerdo con los hallazgos (35).

En el periodo posextubación, algunos pacientes requieren soporte para lograr adecuada ventilación y se puede recurrir a la ventilación no invasiva (34).

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA?

Las complicaciones son las lesiones inducidas por la ventilación (VILI), entre las cuales se encuentran el barotrauma, el volutrauma, el atelectotrauma y el biotrauma, la neumonía asociada con la ventilación (NAV), las lesiones ocasionadas por el tubo endotraqueal y los problemas relacionados con fallas en los equipos, en la programación del ventilador o en las alarmas.

Lesión inducida por la ventilación mecánica

Existe una relación entre la ventilación mecánica y los síndromes de fuga aérea, como el neumotórax o el neumomediastino. Se asumía que esto era consecuencia de las altas presiones en la vía aérea, por lo cual se le denominó barotrauma (36); sin embargo, las estrategias para limitar las presiones altas en la vía aérea no fueron suficientes para evitar la aparición de estas lesiones. Múltiples estudios experimentales han profundizado en los efectos de la ventilación mecánica sobre la estructura y función pulmonar, y esto generó la aparición de términos para explicar los diferentes mecanismos de trauma a los que es sometido el pulmón durante la ventilación mecánica (37-39). A continuación, se describen los términos y los mecanismos de trauma que se han propuesto.

Barotrauma: El término incluye el neumotórax, el neumomediastino, el neumopericardio, el neumoperitoneo y el enfisema intersticial y subcutáneo. Inicialmente, se relacionaba con el uso de presiones transpulmonares elevadas, pero en la actualidad se reconoce que es la sobredistensión alveolar, más que la presion en la vía aérea, la responsable de estas fugas de aire.

Volutrauma: Es la lesión inducida por la sobredistensión alveolar, que lleva a daño de las uniones intercelulares, a disrupción de las membranas basales y a daño del endotelio del capilar alveolar, lesiones que permiten la fuga de aire; también produce alteraciones de la permeabilidad capilar, que llevan a edema pulmonar. La sobredistensión alveolar puede ser evitada mediante el uso de volúmenes corriente no mayores de 8 o 10 mL por kilo de peso ideal en niños con pulmones sanos, y de volúmenes menores de 6 u 8 mL/kg en los pacientes con pérdida de unidades funcionales pulmonares, como sucede en el SDRA (40).

Atelectrauma: La apertura y el colapso cíclico de los alveolos conduce a daño estructural alveolar y a pérdida del surfactante pulmonar, lo cual provoca una mayor tendencia al colapso; también genera, como el barotrauma, una respuesta inflamatoria que empeora el daño pulmonar. Se puede reducir mediante el uso de las técnicas de reclutamiento alveolar, como el uso de niveles adecuados de PEEP, y de modos de ventilación que promuevan el sostenimiento del reclutamiento alveolar, como la ventilación con relaciones invertidas y la ventilación de alta frecuencia.

Biotrauma: La ventilación puede provocar la aparición de mediadores de inflamación, que están relacionados principalmente con la sobredistensión alveolar; estos mediadores activan la producción de citoquinas proinflamatorias, que provocan inicialmente daño local, pero que también pueden liberarse a la circulación sistémica y producir daño orgánico a distancia (41). Debe evitarse la exposición a concentraciones altas de O_2, porque induce la generación de radicales libres de oxígeno, que también activan los mediadores de la inflamación.

Neumonía asociada con la ventilación

El riesgo de infecciones respiratorias asociada con la ventilación mecánica se relaciona principalmente con la duración de la misma. El principal factor de riesgo es la colocación del tubo traqueal, porque rompe las barreras de defensa naturales y permite la siembra de gérmenes en los pulmones; otros factores de riesgo son la bacteriemia, la inmunodeficiencia, el uso de relajantes neuromusculares, el compromiso neurológico, la posición horizontal, el uso previo de antibióticos de amplio espectro y la presencia de sondas nasogástricas, en que es mayor que con la presencia de una sonda orogástrica. La incidencia de infección respiratoria en los pacientes con ventilacion mecánica varía entre el 6 % y el 26 % (42).

Se denomina neumonía asociada a la ventilación (NAV) a aquella que aparece después de 48 horas del inicio de la ventilación mecánica. Los criterios diagnósticos son los cambios en la exploración clínica: aparición de estertores, matidez y secreciones mucopurulentas, deterioro de la función pulmonar, perturbaciones de la temperatura, fiebre o hipotermia, recuento leucocitario alterado, leucocitosis o leucopenia, y cambios radiológicos con aparición de nuevos infiltrados, consolidación o cavitación. Debido al alto riesgo de contaminación, el cultivo de las secreciones traqueales tiene pobre especificidad; las técnicas de toma de cultivos por lavado broncoalveolar y la toma de muestra con cepillo protegido por medio de broncoscopia son difíciles de realizar en los niños, y los puntos de corte en cuanto al número de unidades formadoras de colonias para establecer el diagnóstico no se ha establecido; sin embargo, se consideran positivos los recuentos

superiores a 106 unidades formadoras de colonias en una muestra de aspirado traqueal, más de 104 en el lavado broncoalveolar o más de 103 en las muestras tomadas con cepillo protegido. La presencia de bacterias intracelulares en más del 5 % de los polimorfonucleares de la muestra tiene una buena correlación con el diagnóstico de NAV. Los hemocultivos o los cultivos de los derrames si los hay, aumentan el rendimiento de las pruebas de diagnóstico etiológico.

El tratamiento de la NAV se decide de acuerdo con el tiempo de hospitalización previo a la aparición de la neumonía. Cuando se hace el diagnóstico en los primeros cinco días de hospitalización, se debe considerar NAV temprana y puede ser tratada como una neumonía adquirida en la comunidad. Cuando aparece después del quinto día de hospitalización, se debe considerar una neumonia nosocomial, y el esquema antibiótico se define teniendo en cuenta la frecuencia de gérmenes de cada institución, pero debe incluir el cubrimiento para gérmenes Gram positivos y Gram negativos; una vez que se hace el diagnóstico etiológico, se replantea el antibiótico de acuerdo con su espectro.

Complicaciones relacionadas con el tubo traqueal

Las complicaciones relacionadas con el tubo son extubación no programada, mala ubicación del tubo, fuga aérea alrededor del tubo, obstrucción del tubo e inflamación en la vía aérea. La extubación no programada es muy grave, pues tiene una alta morbimortalidad. La intubación selectiva provoca hipoxemia, hipercarbia y atelectasias, y aumenta el riesgo de barotrauma; estas dos complicaciones se evitan con una técnica adecuada de inserción y de fijación del tubo, con la comprobación radiológica de la posición del tubo y con el seguimiento periódico de su ubicación. La fuga aérea alrededor del tubo se corrige inflando el neumotaponador o cambiando el tubo por uno de mayor tamaño. La obstrucción del tubo puede ser ocasionada por secreciones o por sangre, y se puede evitar mediante la humidificación continua de la vía aérea y la aspiración periódica. La presencia del tubo traqueal genera inflamación en la vía aérea, que puede llevar a complicaciones como laringitis, estenosis laríngea, granulomas, estenosis traqueal y traqueo o broncomalacia; para evitar disminuir el riesgo de estas complicaciones es importante utilizar un tubo de tamaño adecuado y utilizar una presión en el balón del neumotaponador entre 20 y 30 mmHg. Las lesiones estructurales de la laringe, de la tráquea y de los bronquios deben ser diagnosticadas por endoscopia; algunas veces pueden requerir tratamiento con traqueostomía o con cirugía correctiva (32).

CONCLUSIONES

- La ventilación mecánica constituye una herramienta valiosa en el tratamiento de pacientes críticos; a partir de su conocimiento y su fundamento fisiológico se puede ofrecer la mejor estrategia, con adecuados resultados.
- Se deben tener en cuenta los sistemas de ventilación no invasiva, pues presentan menos complicaciones y pueden llegar a tener tan buenos resultados como la ventilación invasiva.

REFERENCIAS

1 Slutsky AS. Consensus conference on mechanical ventilation [Part I]. Intensive Care Med. 1994;20:64-79.

2 Fauroux B, Howard P, Muir JF. Home Treatment for chronic respiratory insufficiency: the situation in Europe in 1992. The European Working Group on Home Treatment For Chronic Respiratory Insufficiency. Eur Respir J. 1994;7: 1721-6.

3 Slutsky AS. Consensus conference on mechanical ventilation [Part II]. Intensive Care Med. 1994;20:150-62.

4 Cheifetz IM. Invasive and noninvasive pediatric mechanical ventilation. Respir Care. 2003;48:442-53.

5 Ñamendys-Silva SA, Posadas-Calleja JG. Daño pulmonar agudo asociado a ventilación mecánica. Rev Invest Clín. 2005 Jun [citado 25-03-2013]; 57(3):473-80. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script= sci_arttexd=S0034-83762005000300011&lng=es

6 Orive J. Manual de ventilación mecánica en Pediatría. Fisiología de la respiración. 2a ed. Madrid: Publimed; 2009. p. 23.

7 Mehta S, Hill N. State of the art: noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:540-77.

8 Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic review and meta-analysis. JAMA. 2005;294:3124-30.

9 Fortenberry JD, Del Toro J, Jefferson LS, Evey L, Haase D. Management of pediatric acute hypoxemic respiratory insufficiency with Bilevel Positive Pressure (bipap) nasal mask ventilation. Chest. 1995;108:1059-64.

10 Chatburn RL. Classification of mechanical ventilators. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of Mechanical Ventilation. New York: New York: McGraw-Hill; 1994. p. 37-64.

11 Reina Ferragut CM. Ventilación mecánica controlada y asistida-controlada. An Pediatr (Barc). 2003;59:82-102.

12 Giannouli E, Webster K, Roberts D, Younes M. Response of ventilator dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:1716-25.

13 Muñoz Bonet JI. Conceptos de ventilación mecánica. An Pediatr (Barc). 2003;59(1):59-81.

14 Wunsch H, Mapstone J, Takala J. High-Frequency ventilation versus conventional ventilation for the treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and cochrane analysis. Anesth Analg. 2005;100: 1765-72.

15 Froese AB, Kinsella JP. High-Frequency oscillatory ventilation: lessons from the neonatal/pediatric experience. Crit Care Med. 2005;33:S115-21.

16 Branson RD, Johannigman AA. What is the evidence for the newer ventilation modes? Respir Care. 2004;49:742-60.

17 Habashi NM. Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. Crit Care Med. 2005;33:S228-40.

18 Daoud EG. Airway pressure release ventilation. Ann Thorac Med. 2007 oct-dec; 2(4):176-79.

19 Petter AH, Chioléro RL, Cassina T, Chassot PG, Müller XM, Revelly JP. Automatic "respirator/weaning" with adaptive support ventilation: the effect on duration of endotracheal intubation and patient management. Anesth Analg. 2003;97:1743-50.

20 Rose L. Advanced modes of mechanical ventilation aacn advanced. Critical Care. 2006;17:145-60.

21 Navalesi P, Costa R. New modes of mechanical ventilation: proportional assist ventilation, neurally adjusted ventilatory assist, and fractal ventilation. Curr Opin Crit Care. 2003;9:51-8.

22 Rotta AT, Steinhorn DM. Conventional mechanical ventilation in pediatrics. J Pediatr (Rio J.). 2007;83(2 Suppl):S100-8.

23 Stather DR, Stewart TE. Clinical review: mechanical ventilation in severe asthma. Crit Care. 2005;9(6):581-7.

24 Molini Menchón N, Palacios I, Modesto Alapont V. Ventilación mecánica en el estado asmático. An Pediatr (Barc). 2003;59:352-92.

25 Dahlem P, Van Aalderen VMC, Bos AP. Pediatric acute lung injury. Paediatr Respir Rev. 2007;8:348-62.

26 The acute respiratory distress syndrome network: ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. NEJM. 2000;342:1301-8.

27 Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD, Wypij D, Shih MC, Thompson JE, et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. JAMA. 2005;294:229-37.

28 Vázquez Martínez JL, Martos Sánchez I, Álvarez Rojas E, Pérez-Caballero C. Ventilación mecánica en cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar. An Pediatr (Barc). 2003;59(4):352-92.

29 AARC Clinical Practice Guideline. Removal of endotracheal tube 2007. Revision & update. Respir Care. 2007;52:81-93.

30 Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, Gedeit RG, Meert KL, Luckett PM, et al. Effect of mechanical ventilation weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children. JAMA. 2002;288:2561-8.

31 Cheng KC, Hou CC, Huang HC, Lin SC, Zhang H. Intrave-

nous injection of methylprednisolone reduces the incidence of postextubation stridor in intensive care unit patients. Crit Care Med. 2006;34:1345-50.

32 Farias JA, Retta A, Alía I, Olazarri F, Esteban A, Golubicki A, et al. A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. Intensive Care Med. 2001;27:1649-54.

33 Martínez de Azagra A, Casado Flores J, Jiménez García R. Ventilación mecánica en pediatría. ¿Cómo y cuándo extubar? Med Intensiva. 2003;27:673-5.

34 Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk a randomized trial. Am J Respir Crit Care Med. 2006;173:164-170.

35 Balcells Ramírez J. Retirada de la asistencia respiratoria. An Pediatr (Barc). 2003;59:155-80.

36 Gordo Vidal F, Delgado Arnaiz C, Calvo Herranz E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Med Intensiva. 2007;31(1):18-26.

37 De Prost N, Ricard JD, Saumon G, Dreyfuss D. Ventilator-induced lung injury: Historical perspectives and clinical implications. Ann Intensive Care. 2011;1:28.

38 Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from barotrauma to biotrauma. Respir Care. 2005;50:646-59.

39 Gattinoni L, Carlesso E, Cadringher P, Valenza F, Vagginelli F, Chiumello D. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. Eur Respir J. 2003;22(Suppl 47):15s-25s.

40 Rotta AT. Lung-protective ventilation in pediatrics. Us Respiratory Care. 2006;101-3.

41 Frank JA, Parsons PE, Matthay MA. Pathogenetic significance of biological markers of ventilator-associated lung injury in experimental and clinical studies Chest 2006; 130:1906-14.

42 Foglia E, Meier M, Elward A. Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. Clin Microbiol Rev. 2007;20:409-25.

Capítulo 21 | **Cuidados posanestésicos**

Tratado de anestesia pediátrica

Daniel Rivera Tocancipá

- *Médico de la Universidad Nacional de Colombia, Bogotá*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia*
- *Entrenamiento en Anestesia Pediátrica de Alta Complejidad, Hospital Pediátrico La Paz, Madrid, España*
- *Profesor de Medicina y Posgrado en Anestesiología y Reanimación, Universidad Surcolombiana, Neiva Colombia*
- *Anestesiólogo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Colombia*
- *Anestesiólogo de la Clínica Emcosalud, Neiva, Colombia*

Vilma Angulo Bovea

- *Médica, Universidad Libre, Seccional Atlántico, Barranquilla, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario de la Samaritana, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Clínica Saludcoop, Neiva, Colombia*
- *Anestesióloga, Oftalmología Pediátrica, Clínica Oftalmolaser, Neiva, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El cuidado durante el periodo posanestésico es tan importante como el cuidado intraoperatorio, porque el mayor número de complicaciones se presenta después de la anestesia. Por esta razón, el anestesiólogo debe conocer y aplicar las herramientas disponibles para prevenir, reconocer tempranamente y solucionar los eventos que afectan el cuidado y la seguridad de los pacientes pediátricos (1). El personal encargado de la Unidad de Cuidado Posanestésico Pediátrico (UCPAP) debe estar capacitado para satisfacer las necesidades del niño durante esta etapa crítica; además de continuar con el mismo cuidado y atención que recibió el niño durante el procedimiento anestésico, debe anticipar y resolver las complicaciones. Para poder entregar el niño a sus padres en las mismas condiciones, o aun en mejores condiciones de las que tenía el paciente al momento del ingreso, el ambiente en la UCPAP debe ser seguro y amigable para el niño y para sus acompañantes (2, 3).

En este capítulo, se describe el proceso de recuperación de la anestesia desde su inicio, en el momento de suspender los agentes anestésicos, y hasta el control de calidad que debe hacerse luego de que el paciente ha cumplido los criterios de egreso de la UCPAP. En la parte inicial, se define el término ***recuperación*** y se estipulan las fases que lo componen, con los límites y las actividades. Luego, se establecen las recomendaciones para el transporte adecuado del paciente desde el quirófano hacia la UCPAP y para lograr que la permanencia en esta sea segura y confortable, con énfasis en las adecuaciones locativas, de recursos y de personal que se deben hacer en las unidades de recuperación posanestésicas para satisfacer las expectativas y las necesidades de los niños y de su familia. Por último, se describen las complicaciones más frecuentes, su prevención y tratamiento en la UCPAP.

¿QUÉ ES LA RECUPERACIÓN DE LA ANESTESIA?

Durante la consulta preanestésica, el anestesiólogo debe planear el cuidado posoperatorio de su paciente. Además, debe explicarles al niño y a sus padres, mediante el uso de videos, cartillas o visitas guiadas al quirófano, las fases de la recuperación y el momento en el que el niño puede ser acompañado por sus padres y ser dado de alta de la UCPA.

La recuperación es el proceso mediante el cual el niño regresa a su estado preoperatorio, restablece sus funciones psicomotoras y cognitivas, retorna a su estado hemodinámico y respiratorio basal y es capaz de realizar las actividades diarias cotidianas. Empieza con la suspensión de los anestésicos y termina cuando el paciente es entregado a su familia o en la sala de hospitalización. Aunque la mayoría de los autores establecen estos límites y dividen el proceso de la recuperación en tres fases (4), que se denominan como ***inmediata***, ***temprana*** y ***tardía***, los autores están de acuerdo con incluir la cuarta fase que describe el doctor Germán Díaz en la versión anterior de este texto (5), que extiende el proceso de la recuperación mas allá de la salida de la unidad de cuidado posanestésico (UCPA). La *tabla 21.1* resume las fases de la recuperación, como se describen en el capítulo que se acaba de citar, pero cada institución debe fijar de manera clara los criterios para autorizar el ingreso y el egreso de la UCPA, las variables que se deben considerar para trasladar a los pacientes dentro de las diferentes áreas de la UCPA, la forma como se debe dotar cada unidad de recuperación de acuerdo con la fase en la que se encuentre el paciente, la complejidad tecnológica de los equipos que se deben proveer en cada área y el nivel de capacitación del personal que atiende las diferentes áreas de la UCPA.

Tabla 21.1. Fases de la recuperación

Orden	Nombre	Descripción
I	Inmediata	Inicia en la sala de cirugía al suspender los anestésicos. Incluye: la extubación o el retiro del dispositivo de invasión de la vía aérea, una vez que el niño ha recuperado los reflejos protectores de la vía aérea y se restablece la ventilación espontánea, la respuesta a los estímulos verbales, y la conservación de un valor de SaO2 por encima de 92 %, con oxígeno suplementario o sin él. Termina cuando el paciente abandona la sala de cirugía.
II	Temprana	Incluye: el transporte del paciente desde la sala de cirugía hasta la UCPA; la recuperación de la capacidad para toser y deglutir; estar despierto y alerta, y la conservación de un valor de SaO2 por encima del 90 % sin oxígeno suplementario. Termina cuando el paciente alcanza un puntaje de 9/10 en la escala de Aldrete modificada (6).
III	Tardía	Incluye: el control del dolor, las náuseas, el vómito y el escalofrío; la recuperación de la actividad motora normal, y la estabilidad hemodinámica. Termina cuando el paciente alcanza un puntaje de 10/10 en la escala de Aldrete modificada y cumple con los criterios de salida de la UCPA, bien sea para la sala de hospitalización o para su casa.
IV	Final	Incluye: el retorno al pleno uso de las facultades mentales superiores, de las funciones psíquicas y de las habilidades motoras. Termina cuando el paciente retorna plenamente a sus actividades cotidianas; esto puede tardar varios días.

Fuente: *(5)*

La velocidad con la que el paciente transita por estas cuatro fases depende de múltiples factores, como el tipo de anestesia suministrada, el uso de premedicación, el uso de anestesia regional, la duración de la operación, la ocurrencia de complicaciones y las condiciones individuales de cada niño (7). Las nuevas técnicas anestésicas, que incluyen el uso de fármacos inhalados e intravenosos de corta duración junto con técnicas de anestesia regional, permiten agilizar el proceso de recuperación mediante un mecanismo denominado ***fast-track*** (tránsito rápido) (8) , que consiste en evaluar al paciente, y, en caso de que se cumplan algunos criterios clínicos preestablecidos, trasladarlo desde la sala de cirugía hacia el área donde se vigilan los pacientes que están en la fase tardía de la recuperación, sin pasar por el área donde se vigilan los pacientes durante la fase temprana de la recuperación. El transito rápido de los pacientes por la UCPA no solo incrementa la eficiencia de las unidades quirúrgicas, sino que también mejora la satisfacción y reduce la ansiedad del niño y de sus padres (9), pues, acorta el tiempo de separación entre ellos. Por este motivo, se recomienda que las instituciones que atienden pacientes pediátricos permitan el ingreso de los familiares al área de recuperación tardía, siempre que ello sea posible (10).

¿ES NECESARIO CONTAR CON UNA UCPA PARA USO EXCLUSIVO DE LOS NIÑOS Y DE SUS PADRES?

Sí, eso es lo ideal. Todas las instituciones que atienden pacientes quirúrgicos pediátricos deberían tener una UCPA para uso exclusivo de los niños y de sus padres. Esta área debe cumplir con los mismos criterios para la habilitación de cualquier UCPA, pero, además del cumplimiento de las normas básicas, se agrega la contratación de personal con conocimientos y experiencia en pediatría, la dotación con suministros y los equipos apropiados para los diferentes tamaños de la población infantil y la adaptación de los protocolos de atención a las necesidades de los niños. La realidad cotidiana es que los niños se recuperan en un espacio físico general, usan los mismos suministros y equipos que los adultos y son cuidados por personal sin entrenamiento específico en pediatría, bien sea por desconocimiento de las necesidades del paciente pediátrico o por falta de recursos económicos. Sin embargo, esta conducta aumenta la incidencia de morbimortalidad (11). Una alternativa intermedia es dividir la UCPA en una zona general para los adultos, y otra especial para los niños, dotada con equipos adecuados y personal calificado (12).

La UCPAP debe tener una enfermera por cada tres niños mayores de un año, siempre y cuando no estén críticamente enfermos y estén acompañados por un familiar adulto.

La UCPAP debe estar localizada muy cerca de las salas de cirugía y debe tener como mínimo dos espacios de recuperación por cada quirófano dedicado a la cirugía de los niños. El lugar donde se ubica la UCPAP debe permitir el transporte fácil desde o hacia el quirófano, el acceso rápido de los anestesiólogos, los cirujanos y el personal de enfermería, para atender de manera inmediata una situación crítica, y el ingreso de equipos de radiología y de laboratorio. Cada espacio destinado a atender los pacientes durante la segunda fase de la recuperación debe contar con suministro de oxígeno, circuito de aspiración, monitor para signos vitales con manguitos de tensión arterial de diferente tamaño, oximetría de pulso pediátrico y neonatal, electrocardiografía y termómetro, con el fin de mantener las mismas condiciones de monitoría que se tuvieron en las salas de cirugía. Además, debe contar con un carro de reanimación cardio-cerebro-pulmonar con cardiodesfibrilador, palas pediátricas y neonatales, y un carro de vía aérea pediátrica, los que deben ser ubicados estratégicamente en un sitio de fácil visualización y traslado. La institución debe tener un algoritmo de atención para el tratamiento de las emergencias pediátricas en la UCPAP y para la reanimación cardiopulmonar pediátrica. Por último, debe contar con la posibilidad de aislar a los niños con infección o inmunocomprometidos.

Los niños que reciban anestesia o sedación por fuera de las salas de cirugía, en las unidades de radiología, odontología, oncología o endoscopia, deben ser trasladados a la UCPAP para garantizar las mismas condiciones de seguridad y calidad de atención durante cada una de las fases de la recuperación (13).

La relación enfermera-paciente debe ser 1:1 cuando es menor de un año y no está acompañado por un familiar, y puede llegar a ser 2:1 cuando se trata de un neonato o

cuando el niño se encuentra en estado crítico. En los niños mayores de 7 años que no están acompañados por un familiar, esta relación puede ser similar a la recomendada para los adultos, es decir 1:2. El personal médico y de enfermería que atiende la UCPAP debe tener entrenamiento formal en soporte vital básico y avanzado pediátrico. El personal de enfermería, debe estar familiarizado con el cuidado de los niños, su comportamiento, desarrollo y sus respuestas emocionales esperadas de acuerdo con la edad. Debe recibir entrenamiento permanente en el cuidado de la vía aérea pediátrica, la fisiología cardiorrespiratoria y la farmacología básica de los anestésicos y de los medicamentos usados más frecuentemente en la UCPAP. Además, debe ser capaz de trabajar en presencia de los padres del paciente (14, 15).

El personal de la UCPAP debe llevar un registro de los signos vitales al ingreso, cada 15 minutos y en el momento del egreso. Además, se deben registrar los resultados de los puntajes obtenidos en las escalas de valoración de la recuperación anestésica, del dolor, de la náusea y el vómito y del estado mental, de acuerdo con lo que se haya acordado aplicar en la institución. En otro espacio de la historia, debe registrarse la administración de medicamentos o de infusiones y las medidas para tratar las complicaciones posoperatorias, incluido el dolor posoperatorio.

¿CÓMO SE DEBEN TRANSPORTAR LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS ENTRE LA SALA DE CIRUGÍA Y LA UCPAP?

Los niños deben ser transportados por el anestesiólogo y por la enfermera responsables del caso. Ellos son los encargados de mantener las mismas condiciones de seguridad, protección térmica y de estabilidad hemodinámica y respiratoria que se tuvieron durante la cirugía. La seguridad del transporte es más importante que la velocidad; en consecuencia, el traslado a la UCPAP solo debe ser iniciado una vez que se haya confirmado que hay un espacio disponible y preparado para recibir al paciente, y se haya verificado que el niño se encuentra estable; de lo contrario, el paciente, no debe salir del quirófano o debe ser traslado directamente a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

La posición ideal del paciente durante el transporte a la sala de recuperación es en decúbito lateral, con extensión de la mandíbula y la boca abierta. El anestesiólogo debe ubicarse en la cabecera del paciente, y colocar la palma de su mano abierta frente a la cara del paciente, con los dedos 2 y 3 colocados debajo del mentón y ejerciendo tracción hacia arriba, pues, esta maniobra permite sentir el flujo de aire que moviliza el paciente durante la ventilación espontánea mientras se permeabiliza la vía aérea (*figura 21.1*). Luego de una cirugía mayor, durante el transporte del niño, se deben continuar las medidas protectoras contra la hipotermia; una vez que el niño llega a la UCPAP, debe ser cubierto con mantas tibias o se debe instalar un equipo que provea aire caliente; los niños más pequeños pueden ser entregados a su madre para que ella les transmita calor corporal mediante el contacto íntimo durante el abrazo. Cuando se requiera utilizar monitoría invasiva y soporte hemodinámico o ventilatorio durante el traslado, lo que implica usar varias infusiones de líquidos y portar múltiples elementos que dificultan la movilidad, se deben seleccionar las infusiones y los equipos que son prioritarios para la seguridad y el tratamiento del paciente durante los minutos que dura el trasporte, y estos dispositivos deben ser asegurados para evitar accidentes y desconexiones.

Al llegar a la UCPAP, el anestesiólogo debe entregar un informe completo al personal de salud encargado del área de recuperación temprana. Este informe debe incluir el estado preoperatorio del paciente, el tipo de procedimiento quirúrgico realizado, los anestésicos empleados, la atención recibida, el estado clínico actual del niño, y las recomendaciones

Figura 21.1. Paciente en posición de recuperación con vía aérea permeable

Fuente: *Autores*

específicas de tratamiento que se deben seguir durante la permanencia en la UCPAP y luego del egreso. Durante esta entrega, se debe dejar constancia del puntaje de la escala de Aldrete modificada, de los signos vitales, incluida la temperatura, y de la evaluación inicial del dolor posoperatorio, así como de la analgesia y del tratamiento antiemético suministrado.

¿POR QUÉ SE COMPLICAN LOS NIÑOS EN LA UCPAP?

Los niños se complican por diferentes factores, uno de los cuales, muy importante y prevenible, es el error humano manifestado en los errores de la medicación y la falta de vigilancia por parte del cuidador. Se entiende por ***error humano*** la ejecución de una acción inapropiada o incorrecta, bien sea por omisión o por comisión. En la UCPAP los errores humanos más frecuentes se relacionan con la medicación y con la falta de vigilancia del cuidador (16). Otras causas comunes de complicación son la falta de recursos adecuados para el paciente pediátrico, las derivadas de efectos adversos inherentes a la técnica anestésica o quirúrgica y la descompensación de las enfermedades previas del paciente.

Aunque los errores debidos a la medicación pueden tener multitud de causas, en los niños suelen ser debidos a fallas en el cálculo de las dosis y de las diluciones. Habitualmente, es consecuencia de las amplias diferencias en las edades y en el peso que tiene la población pediátrica; otras causas comunes de error en la medicación son iguales a las de los adultos, que incluyen fallas en la etiqueta y en la ruta de administración de los fármacos.

Como medida de prevención, siempre se debe recordar las normas universales de seguridad de la medicación: paciente correcto, dosis correcta, vía de administración correcta, medicamento correcto y momento correcto. Otra medida de prevención útil es tener disponibles los antídotos para los medicamentos usados con mayor frecuencia en la UCPAP. No sobra decir que una adecuada comunicación entre el personal de la UCPAP es clave para la prevención de los errores, debido a que algunas órdenes pueden ser dadas de manera verbal o escritas de manera confusa; por lo tanto, siempre hay que confirmar que la orden dada es escuchada o leída apropiadamente, entendida completamente y realizada correctamente.

La falta de vigilancia permanente del cuidador puede provocar retraso en el diagnóstico y el tratamiento de las complicaciones y los problemas en la relación con los padres y los familiares del paciente. La mejor forma de prevenir el error humano es entrenar a todo el personal de salud que trabaja en la UCPAP en el cuidado integral de los niños.

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES QUE SE DERIVAN DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA Y CÓMO SE PREVIENEN?

Las complicaciones posanestésicas más frecuentes son el dolor, las náuseas y el vómito, la hipotermia, la agitación y los problemas respiratorios y cardiovasculares. Los niños, especialmente los neonatos y prematuros, presentan estas complicaciones posoperatorias más frecuentemente que los adultos. El riesgo de presentar la mayoría de las complicaciones relacionadas con la técnica anestésica se pueden prevenir si el anestesiólogo entrega al niño en la UCPAP, despierto, caliente, rosado y con los reflejos protectores cardiovasculares y respiratorios íntegros.

DOLOR POSOPERATORIO

Es la complicación posoperatoria más frecuente. Es importante anticiparlo, medirlo y registrarlo como el ***quinto signo vital***. La institución debe escoger una escala para medir el dolor en los niños, de acuerdo con su edad (17) y con su nivel de desarrollo cognitivo. Los autores sugieren usar la escala visual análoga numérica en los pacientes mayores de 7 años y la escala visual de las caritas en los menores de esta edad.

El anestesiólogo debe diseñar un plan para prevenir y atenuar la respuesta nociceptiva desde el inicio de la cirugía, que incluya la analgesia preventiva, la analgesia transicional y el tratamiento multimodal del dolor posoperatorio. Si bien la utilidad de la analgesia preventiva ha sido motivo de controversia, no se ha demostrado que su uso pueda producir un daño grave; por lo tanto, los autores recomiendan utilizarla siempre que no exista una contraindicación formal. Una medida sencilla es premedicar a los niños con midazolam por la vía oral, en una dosis de 0,5 mg/k de peso, sin exceder una dosis total de 15 mg, con una anticipación mínima de 20 min, y que puede ser asociado con acetaminofén en una dosis de 15 mg/k o con ibuprofeno en una dosis de 10 mg/k. La mezcla de un jarabe saborizado de acetaminofén con el líquido de una ampolla de midazolam no solo mejora el sabor de la solución, sino que da inicio a la analgesia preventiva. Los autores también recomiendan usar la anestesia regional como medida rutinaria para prevenir el dolor posoperatorio y como parte del tratamiento multimodal del dolor. El uso cada vez más frecuente de opiodes de vida media ultracorta, como el remifentanil, hace necesario prevenir la hiperalgesia relacionada con su uso, mediante la aplicación de morfina 0,05 mg/k al inicio de la cirugía, seguida por una o varias dosis de refuerzo posoperatorio, de acuerdo con la severidad del dolor posoperatorio; otra medida recomendada para prevenir la hiperalgesia asociada con el

remifentanil es administrar ketamina en dosis bajas, menores de 0,5 mg/k (18, 19). Los analgésicos tipo antiinflamatorio no esteroideo siguen siendo la primera elección para tratar el dolor posoperatorio leve, y se recomienda asociarlos con un medicamento opioide débil, como el tramadol o la codeína, para tratar el dolor posoperatorio moderado. Los opioides fuertes son la primera elección para tratar el dolor intenso (20), junto con medicamentos coadyuvantes, como la dexametasona, la ketamina y la clonidina o la dexmedetomidina (21).

NÁUSEAS Y VÓMITO POSOPERATORIO (NVPO)

Son una causa frecuente de molestia para el paciente, factores sustanciales de retraso para reasumir la ingesta normal durante la recuperación, motivo común de demora para el egreso de la UCPAP, y algunas veces obligan a la hospitalización no programada del paciente. En consecuencia, la incidencia de NVPO es un factor determinante de la reducción en la calificación de los niveles de satisfacción de los usuarios con la atención recibida, y del incremento de los costos de la atención en la salud. Se han identificado múltiples factores de riesgo asociados con su aparición (22), pero se ha reportado que los niños vomitan con mayor frecuencia que los adultos (23), que los menores de cuatro años presentan menor incidencia, y que en la pubertad, entre los 12 y 14 años, se alcanza un pico máximo. Otros factores relacionados con su aparición son la ansiedad antes de la cirugía, el antecedente de cinetosis y el tipo de cirugía; las NVPO son más frecuentes luego de la corrección del estrabismo, de la orquidopexia y de los procedimientos de *otorrinolaringología*, como la amigdalectomía y la adenoidectomía.

Para disminuir su incidencia, se ha recomendado mantener una hidratación perioperatoria adecuada y evitar o reducir el uso de opioides, halogenados y óxido nitroso. Una medida no farmacológica que ha mostrado algún grado de efectividad es la estimulación de los puntos de acupuntura o la electroacupuntura; por ejemplo, la estimulación del punto de pericardio 6 (P6) (24) , ubicado 2 cun[1] por encima del primer pliegue transversal de la muñeca, entre los tendones del músculo largo palmar y flexor radial del carpo (*figura 21.2*).

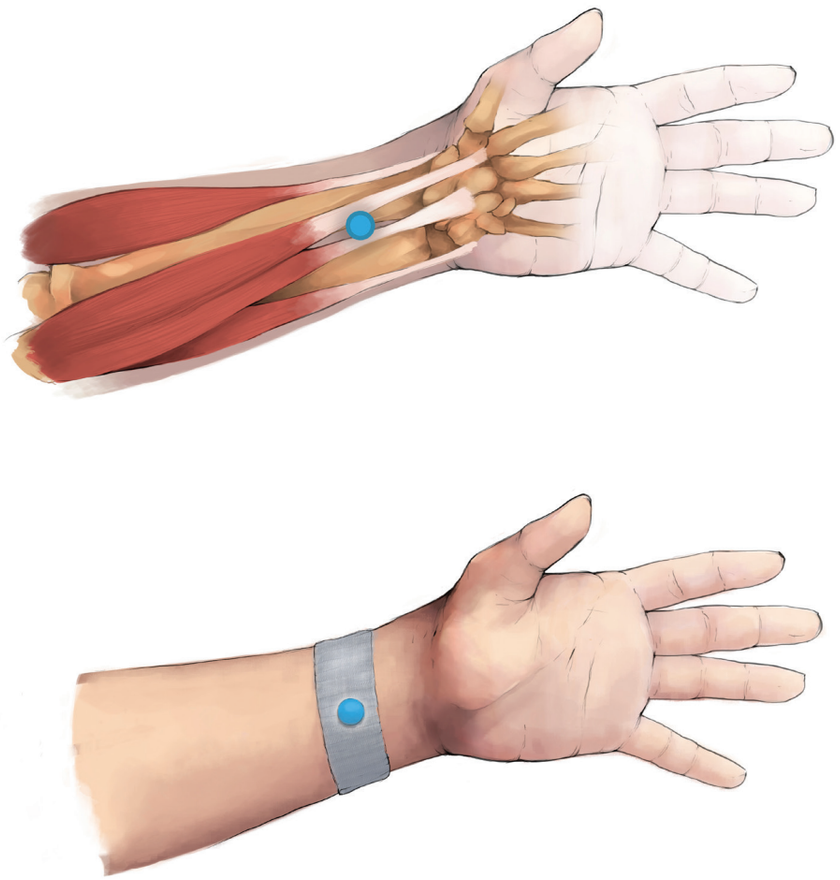
En cambio, el uso de los antieméticos como medida preventiva de rutina no ha demostrado beneficios. Por lo tanto, solo se recomienda el tratamiento profiláctico con antieméticos en los pacientes que tengan factores de riesgo para las NVPO. La dexametasona, en una dosis de 0,15 mg/k, ha mostrado ser efectiva para disminuir la incidencia de las NVPO, especialmente, en la cirugía de otorrinolaringología (26). La metoclopramida, en una dosis de 0,25 mg/k, y el ondansetrón, en una dosis de 0,05-0,1 mg/k, están indicados para el tratamiento, no para la profilaxis. Cuando no hay una respuesta adecuada a las medidas farmacológicas de primera línea, se debe considerar el uso de haloperidol (27).

HIPOTERMIA

El diagnóstico de hipotermia implica la medición de la temperatura corporal, ubicada en un valor menor de 36 ºC, y la detección de las alteraciones en las funciones corporales que ella induce. En los niños, especialmente en los recién nacidos y en los prematuros, la hipotermia es más frecuente y más extensa que en los adultos. Esta complicación se presenta con mayor frecuencia en los pacientes que reciben anestesia general, luego de la cirugía abdominal y de las transfusiones sanguíneas o reposiciones masivas de volumen intravascular, y en los quemados.

1. Cun es una medida de localización china que equivale al ancho del pulgar del paciente.

Figura 21.2. Punto del pericardio 6 para tratar la NVPO



Fuente: *(25)*

La hipotermia prolonga el bloqueo neuromuscular, potencia el efecto de los opioides, aumenta el riesgo de apnea, induce hipotensión arterial y bradicardia, fomenta las infecciones y altera los mecanismos de la coagulación sanguínea. A su vez, los mecanismos de compensación que desencadena la hipotermia, que son el escalofrío o el temblor involuntario (poco frecuente en los niños pequeños) y la generación metabólica de calor (predominantes en neonatos y lactantes), incrementan el consumo metabólico del oxígeno, aumentan el trabajo cardiovascular y respiratorio e inducen a la acidosis metabólica.

Todos los niños tienen un alto riesgo de sufrir hipotermia inadvertida si no se vigila la temperatura y no se toman medidas para evitarla. Por lo tanto, la prevención empieza con la sensibilización del personal del quirófano y de la UCPAP sobre la importancia de medir y registrar la temperatura del niño de manera continua, y prosigue con la protección del niño contra la pérdida excesiva de calor, mediante el control de la temperatura ambiental para mantener valores superiores a 27 ºC, el uso de cobijas, calentadores de aire o mantas termocompensadas, y la infusión de líquidos parenterales y de soluciones de irrigación tibios.

AGITACIÓN POSANESTÉSICA

Este término se usa para denominar un episodio autolimitado de agitación psicomotora durante el posoperatorio inmediato, cuyo origen es desconocido, pues, no puede ser atribuido de manera clara al dolor ni a otro malestar específico. Se ha asociado fundamentalmente al uso intraoperatorio de todos los anestésicos halogenados, pero no de manera exclusiva, porque los agentes anestésicos intravenosos también pueden inducir a agitación durante el despertar de la anestesia. Aunque algunos estudios informan que el sevoflurano es el agente que provoca con mayor frecuencia estados de agitación posanestésica clínicamente significativos por su severidad o por su duración (28), otros estudios reportan que la incidencia, la severidad y la duración de la agitación en los niños durante la recuperación inmediata es similar con cualquier agente halogenado (29). Otros autores relacionan la incidencia y la severidad con la concentración y con la dosis total administrada del agente anestésico inhalado, y por ello recomiendan reducir la exposición al sevoflurano usando técnicas de anestesia balanceada (30). Los mayores inconvenientes de esta complicación son: que el paciente puede autoagredirse, el estado de agitación que causa gran malestar al personal de la UCPAP (incluso a otros pacientes), y la angustia de la familia del niño.

Hay diferentes escalas para medir la agitación posanestésica, pero los autores recomiendan adoptar en las unidades de la UCPAP la escala que publicó y validó Sikich (32) en 2004 como herramienta cotidiana para el diagnóstico y la evaluación de esta complicación en la población pediátrica.

Como medidas preventivas, se ha propuesto administrar premedicación con midazolam, aplicar un bolo de propofol durante la inducción y, al final de la cirugía, usar técnicas anestésicas balanceadas con opioides o con bloqueos de nervio periférico, aplicar dexmedetomidina, fentanil o ketamina al final de la cirugía y proveer una adecuada analgesia posoperatoria. El uso del midazolam es más efectivo como medida preventiva durante la premedicación que como fármaco para el tratamiento de la agitación (32). El propofol ha mostrado buenos resultados, pero la dexmedetomidina, la ketamina y el fentanil son menos eficaces. La administración intraoperatoria de medicamentos analgésicos también es efectiva para reducir la frecuencia y la severidad de la agitación durante el despertar de la anestesia. Como ya se mencionó, el diagnóstico de la agitación posanestésica implica haber excluido el dolor como causa directa del malestar; por lo tanto, si el niño tiene un cuadro de inquietud psicomotora que cede luego de aplicar un analgésico, el diagnóstico de agitación posoperatoria puede ser erróneo (33, 34).

PROBLEMAS RESPIRATORIOS

Los problemas del sistema respiratorio que más frecuentemente se detectan durante la recuperación de la anestesia en los niños son la hipoxemia, la hipoventilación, la obstrucción de la vía aérea superior, el ***croup*** posextubación, el broncoespasmo, la apnea posoperatoria y el edema pulmonar.

Hipoxemia

Es una presión de oxígeno en la sangre arterial (P_aO_2) por debajo del valor normal. Se diagnostica midiendo la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial o deduciendo esta presión del valor de la saturación de oxígeno (S_aO_2) en la hemoglobina de la sangre arterial o capilar, porque la S_aO_2 es proporcional a la P_aO_2. Las causas más frecuentes de la hipoxemia son: una baja fracción inspirada de oxígeno (F_iO_2), una alteración de la relación entre la ventilación y la perfusión del tejido pulmonar, una alteración en la difusión del oxígeno a través de la membrana alveolo-capilar, la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda en la circulación de la sangre dentro del pulmón o del corazón, y la hipoventilación (35).

Una vez que se diagnostica hipoxemia posoperatoria, es obligatorio descartar la presencia de hipoventilación. Durante el posoperatorio pueden estar presentes una o más de las causas de hipoxemia, pero la hipoventilación es la causa más común, y suele ser secundaria al efecto residual de los fármacos que deprimen la respiración, como los anestésicos halogenados e intravenosos, los opioides, las benzodiazepinas y los bloqueantes de la unión neuromuscular.

Hipoventilación

Es un flujo de aire en el alveolo del pulmón que resulta insuficiente para aportar la cantidad de oxígeno (O_2) que consume el paciente y para eliminar la cantidad de dióxido de carbono (CO_2) que este produce. La hipoventilación es consecuencia de una disminución en la frecuencia respiratoria, en el volumen corriente, o de la presencia de ambos fenómenos. Además del efecto residual de los medicamentos, la hipoventilación puede deberse a una obstrucción de la vía aérea superior, un broncoespasmo, un neumotórax, un colapso pulmonar o una alteración neuromuscular (36). Se diagnostica midiendo el flujo (L/min), que se obtiene dividiendo el volumen (litro) de aire espirado, medido con un respirómetro, en una unidad tiempo (minuto); pero también se puede inferir su presencia cuando se documenta un incremento en el valor de la presión parcial del dióxido de carbono en una muestra de sangre arterial ($PaCO_2$) o en la capnometría, que es la medición de la concentración parcial de CO_2 en una mezcla de los gases que se obtiene al final de la espiración ($EtCO_2$).

El periodo que transcurre entre el inicio de la reducción en el flujo del aire alveolar y la aparición de la arritmia cardiaca y del daño cerebral irreversible es más breve en los niños, porque ellos tienen un mayor consumo de oxígeno y una mayor producción de dióxido de carbono.

Cuando no se reconoce oportunamente, la hipoventilación puede provocar colapso alveolar, con la consecuente acidosis respiratoria por hipercarbia e hipoxemia fuerte y acidosis metabólica. La acidosis mixta suele inducir muy rápidamente a alteraciones en el equilibrio de los electrolitos y en la estabilidad eléctrica de las células del corazón. Como consecuencia de esta sucesión de alteraciones en la homeostasia de las células, la falla en el diagnóstico y en el tratamiento oportuno de la hipoventilación necesariamente termina con un episodio de fibrilación ventricular y paro cardiaco; en caso de persistir la demora en el tratamiento, se producen los dos peores desenlaces de la anestesia, el daño neurológico irreversible y la muerte.

Obstrucción de la vía aérea superior

Habitualmente, la obstrucción de la vía aérea superior es consecuencia del desplazamiento posterior de la lengua que produce la disminución del tono y la coordinación de los músculos de la lengua y la faringe, que ocasiona el efecto residual de los medicamentos depresores del sistema nervioso central o de la respiración. También puede ser secundaria al edema en los tejidos blandos, bien sea de la lengua, del paladar o de la laringe, y a la presencia de cuerpos extraños, de sangre o de secreciones. Los pacientes con mayor riesgo de presentar obstrucción son los recién nacidos y los lactantes menores, los pacientes con hipertrofia adenoamigdalina y anomalías craneofaciales, especialmente las que cursan con hipoplasia hemifacial y micrognatia, y durante el posoperatorio de cirugías velopalatinas. También son de alto riesgo los niños obesos con antecedentes de síndrome de apnea obstructiva del sueño y de síndrome de Down (37). La obstrucción parcial o total de la vía aérea superior se manifiesta con tos, con estridor o ronquido inspiratorio o espiratorio, con un patrón de respiración paradójico, con cianosis o disminución en la saturación arterial de oxígeno, o con taquicardia, bradicardia, arritmias y paro cardiorrespiratorio.

Cuando la obstrucción es parcial y transitoria, suele mejorar solamente con la elevación y protrusión del mentón y con la estimulación táctil o verbal del paciente. Cuando estas

medidas no son suficientes para resolver la obstrucción o la empeoran, es necesario corregirla rápidamente, bien sea mediante la aplicación de presión positiva con máscara facial o con el uso de los dispositivos supraglóticos disponibles. Si estas medidas no resuelven el problema, es necesario realizar una intubación orotraqueal y controlar la ventilación.

Croup posextubación

Como existen varios usos clínicos para el término inglés ***croup***, los autores advierten que en este texto se usa para denominar el cuadro clínico que provoca el edema agudo de las estructuras laríngeas, bien sea de origen infeccioso o traumático. Esta complicación es más frecuente en los niños que en los adultos, y su incidencia más alta se encuentra en los niños mayores de 3 meses y menores de 4 años de edad. Se manifiesta con tos perruna, respiración ruidosa, disfonía, taquipnea, taquicardia y aumento del trabajo respiratorio. El ***croup*** posoperatorio de los niños generalmente se asocia con la selección de un tubo endotraqueal con un calibre inapropiado para el tamaño de la tráquea del paciente, con una laringoscopia difícil o múltiple y con intentos repetidos o fallidos de intubación. Menos frecuente es la asociación con la movilización del tubo endotraqueal durante el procedimiento, con las cirugías prolongadas, con los procedimientos quirúrgicos o endoscópicos de la vía aérea y con el antecedente de estenosis subglótica y síndrome de Down (38).

En casos leves, el tratamiento inicial puede ser expectante. Los casos moderados se tratan con la administración de oxígeno húmedo y frío por máscara facial (39) y adrenalina nebulizada, idealmente en su presentación racémica (40). Es importante advertir que la adrenalina nebulizada puede provocar edema de rebote con recaída del cuadro de laringotraqueitis, y, por ello, el niño que ha recibido este tratamiento debe permanecer en la UCPA durante 4 h como mínimo (41). Como parte del tratamiento inicial, también se recomienda el uso de la dexametasona, por la vía intravenosa, en una dosis entre 0,15 y 0,6 mg/k de peso, sin exceder los 10 mg como dosis total (42). Los casos graves o refractarios al tratamiento inicial pueden requerir el uso de una mezcla de oxígeno y helio (Heliox®) para favorecer el flujo del aire (42). Como última alternativa, se debe reintubar al paciente y usar ventilación mecánica en la UCI hasta que revierta el edema.

Broncoespasmo

El broncoespasmo es consecuencia del aumento del tono del músculo liso bronquial, del edema de la mucosa bronquial, o con mayor frecuencia, de la presencia simultánea de ambos fenómenos. La reducción del calibre de las vías aéreas inferiores reduce el flujo del aire en los pulmones y aumenta la presión espiratoria dentro la cavidad torácica. Aunque se puede presentar en cualquier fase de la anestesia, suele manifestarse durante su emergencia en la UCPAP. Las manifestaciones clínicas tempranas del broncoespasmo son el aumento en la presión inspiratoria máxima, la prolongación del tiempo espiratorio, el aumento del trabajo respiratorio, la presencia de roncos y sibilancias a la auscultación pulmonar, y la modificación en las curvas de presión de la vía aérea y de la capnografía, con inclinación ascendente de la meseta.

El tratamiento de primera línea son los broncodilatadores tipo agonistas $ß_2$, administrados por la vía pulmonar, nebulizados en oxígeno al 50 o al 100 %. Cuando hay una crisis de broncoespasmo grave, puede repetirse la dosis varias veces; si no hay una buena respuesta a esta medida, se recomienda continuar el tratamiento usando micronebulizaciones con adrenalina racémica. Los corticoides también son útiles, porque disminuyen el edema de la vía aérea inferior;

se recomienda usar hidrocortisona en una dosis de 10 mg/k. Si el broncoespasmo no responde con estas medidas, el niño debe ser remitido a una UCI para continuar la vigilancia y el tratamiento. Como medida de última línea, se han usado los anestésicos halogenados, especialmente, el halotano y el sevoflurano, porque tienen efecto relajante sobre la musculatura lisa bronquial.

Apnea posoperatoria

La palabra ***apnea*** significa literalmente "sin respiración". En los niños se define la apnea como la ausencia de flujo de aire a través de la boca o de la nariz por un periodo superior a 10 s en el menor de 1 año de edad, y superior a 20 s en el mayor de esta edad, o por un tiempo menor si se acompaña de signos de hipoxemia o bradicardia. La edad concepcional menor de 60 semanas y el antecedente de prematuridad incrementan el riesgo de presentar apnea posoperatoria, especialmente, cuando se asocia con anemia. También tienen alto riesgo de apnea los niños con el antecedente de haber sufrido algún episodio de apnea posoperatoria o el diagnóstico previo de apnea obstructiva del sueño (43) y los que reciben anestesia por fuera del quirófano.

En la población neonatal, la cafeína ha demostrado ser eficaz para prevenir los episodios de apnea posoperatoria (44) . Es altamente recomendable instalar un monitor de apnea y un oxímetro de pulso en todos los exprematuros con edad concepcional menor de 54 semanas y en los recién nacidos con edad concepcional entre 55 y 60 semanas que padecen anemia y otras comorbilidades. Se recomienda mantener la vigilancia de la apnea en la UCPAP o en la Unidad de Cuidado Intensivo neonatal o pediátrica durante las primeras 12 h del periodo posoperatorio, y extenderla por lo menos 12 h adicionales después del último episodio de apnea.

Edema pulmonar

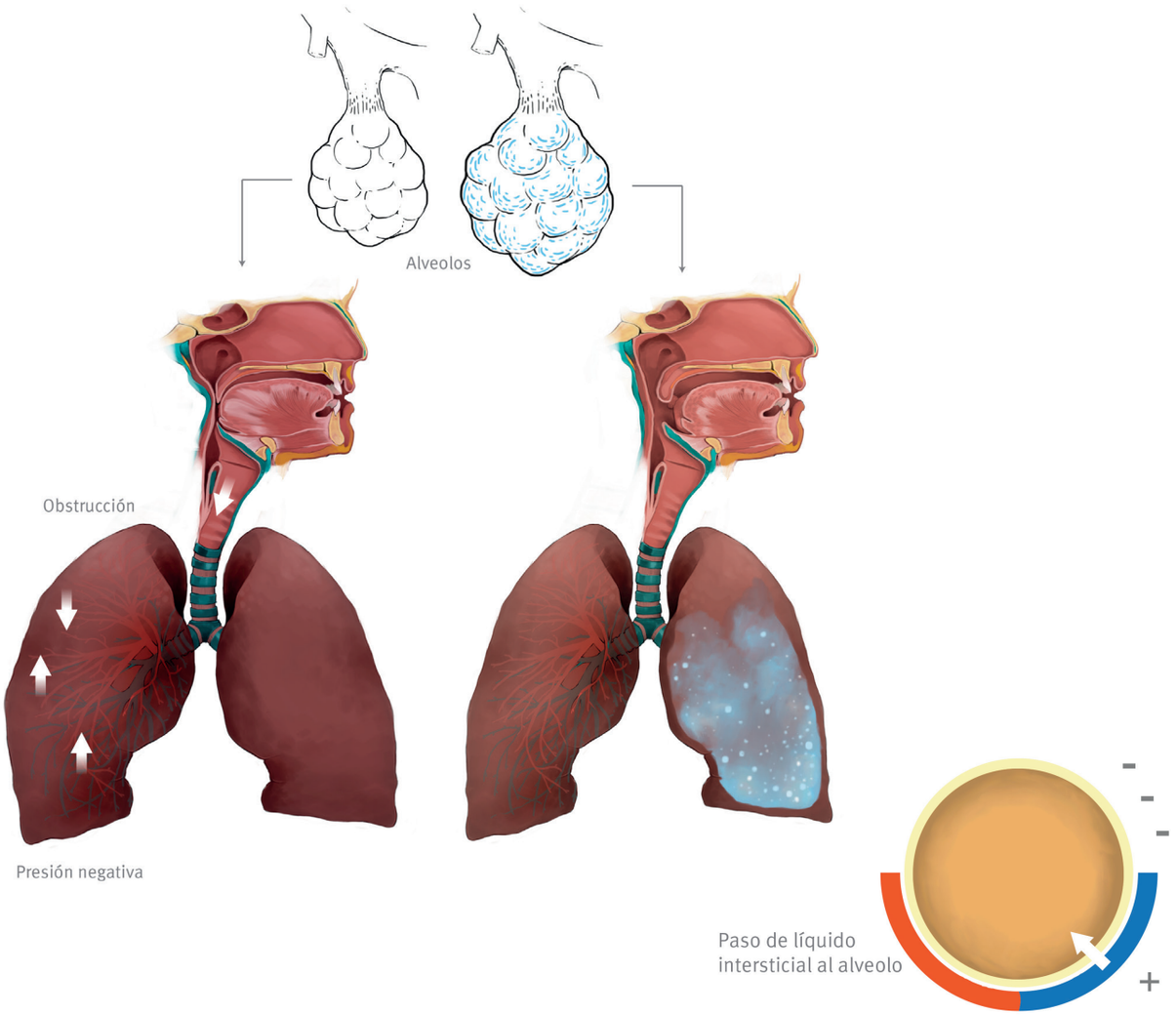
Es el depósito anormal de líquidos en el espacio intersticial y alveolar del pulmón. Es una complicación poco frecuente en los niños. En el posoperatorio, usualmente, se asocia con el incremento súbito de la presión negativa dentro de la cavidad torácica, que produce un episodio de laringoespasmo o de obstrucción de la vía aérea superior; también puede ser consecuencia de una sobrecarga hídrica, de una pobre reserva cardiaca o de la reexpansión de un pulmón atelectásico. Se puede manifestar tempranamente con un cuadro clínico sutil, caracterizado por tos húmeda, disnea, ansiedad, hipoactividad o agitación, taquipnea o bradipnea, taquicardia o bradicardia, hipertensión arterial y arritmias, o con un cuadro clínico exuberante de franca dificultad para respirar, hipoventilación alveolar, estertores, cianosis y expectoración rosada, que puede progresar hasta la falla respiratoria con apnea y paro cardiaco (*figura 21.3*).

El tratamiento del edema pulmonar de presión negativa incluye la administración de oxígeno, el uso de presión positiva continua en la vía aérea y la terapia con diuréticos. Los pocos casos que son refractarios a este tratamiento ameritan el traslado a la UCI para recibir ventilación mecánica y apoyo inotrópico.

Problemas cardiovasculares

Afortunadamente, los problemas cardiovasculares graves son poco frecuentes en los niños que no tienen una cardiopatía previa, bien sea congénita o adquirida. Sin embargo,

Figura 21.3. Fisiopatología del edema pulmonar por obstrucción de la vía aérea



Fuente: *Autores*

debido a su importancia clínica, en este capítulo se mencionan las alteraciones cardiovasculares que se presentan más frecuentemente durante la recuperación de la anestesia, como son la taquicardia, la bradicardia, la hipotensión y la hipertensión arterial.

Taquicardia sinusal: Puede ser causada por dolor, agitación posanestésica, deshidratación o disminución del volumen sanguíneo circulante, hipertermia o hipotermia, hipoxemia, hipercarbia o por la administración de medicamentos, como la atropina y la adrenalina. Habitualmente, no amerita ningún tratamiento específico diferente a la corrección de su causa; sin embargo, cuando se asocia con signos clínicos de deshidratación o de disminución del volumen circulante o de hipoxemia, se debe iniciar la reposición de volumen y la administración de oxígeno cuanto antes.

Bradicardia sinusal: A diferencia de la taquicardia, que suele ser inocua en los niños, la bradicardia puede provocar una reducción importante del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo a los

tejidos, especialmente, en los neonatos y lactantes. En consecuencia, requiere la identificación y la corrección inmediata de su causa, y amerita una corrección precoz con masaje cardiaco externo y tratamiento farmacológico con agonistas simpáticos o vagolíticos. Las causas más frecuentes de bradicardia son la hipoxia, la administración de medicamentos anticolinesterásicos, los reflejos vagales secundarios a maniobras del cirujano o del anestesiólogo, y el aumento de la presión intraocular o endocraneana.

Hipotensión arterial: En la UCPA puede ser un signo tardío de disminución en el volumen sanguinocirculante, y en este caso habitualmente se acompaña de taquicardia. También puede estar relacionada con la vasodilatación que inducen a los medicamentos anestésicos y con el fenómeno de recalentamiento de los pacientes que han estado hipotérmicos. Con menor frecuencia, se debe a la disminución de la precarga, como sucede en casos de neumotórax, hemotórax o compresión de la vena cava. El tratamiento inicial se hace con la administración de una carga de líquidos parenterales; si no hay respuesta, se debe pensar como primera opción en una disfunción miocárdica y se debe evaluar si el caso amerita el tratamiento con vasopresores o con inotrópicos.

Hipertensión arterial: Es menos frecuente que la hipotensión, y suele presentarse en los niños mayores y en los adolescentes. Cuando se asocia con taquicardia y agitación, las causas más probables son el dolor y el uso de medicamentos. Cuando se acompaña de bradicardia o de frecuencia cardiaca normal, puede ser secundaria a la hipotermia o a la hipertensión endocraneana. La hipertensión arterial también puede ser consecuencia de la hipoxemia, la hipercarbia, la sobrecarga de volumen y la distención vesical.

¿CUÁNDO PUEDE SALIR UN NIÑO DE LA UCPAP?

Cuando cumpla con los criterios de egreso que establece la institución. Cada institución debe adoptar un sistema para evaluar la recuperación posoperatoria de los niños que sea práctico y fácil de aplicar, y que revele, de manera fidedigna, el estado de la recuperación después de cualquier tipo de anestesia. Las dos escalas de evaluación que más se usan en los niños son la de Aldrete modificada (*tabla 21.2*) y la de Steward (*tabla 21.3*). La primera tiene mayor aceptación porque su aplicación es universal, ha sido validada en multitud de estudios clínicos tanto en población adulta como pediátrica, y es ampliamente conocida por el personal de la salud; la segunda es menos conocida y ha sido poco validada, pero tiene la virtud de haber sido desarrollada específicamente para el paciente pediátrico. Lo ideal es que el niño alcance el máximo puntaje posible en estas dos escalas antes de autorizar su salida de la UCPAP; en caso de que ello no suceda, el anestesiólogo debe evaluar cuidadosamente a cada paciente y debe verificar que cumpla con la mayoría de los demás criterios de salida que se presentan en la *tabla 21.4*.

¿QUÉ SUCEDE DESPUÉS DE LA SALIDA?

Cada institución debe desarrollar los métodos para seguir el posoperatorio y para determinar los problemas resultantes de la anestesia y la cirugía. La familia debe tener un medio de contacto telefónico fácil e inmediato con la institución para reportar las complicaciones. Se recomienda, además, la elaboración de un cuestionario para ser aplicado vía telefónica o por correo, que evalué el posoperatorio y detecte el tipo y frecuencia de

Tabla 21.2. Escala de Aldrete modificada

Criterio	Puntaje
Actividad	
4 extremidades	2
2 extremidades	1
0 extremidades	0
Respiración	
Es capaz de respirar profundamente y de toser libremente	2
Disnea, respiración superficial, dificultad respiratoria	1
Apnea, respiración mecánica	0
Circulación	
Presión arterial ‹/› 20 % del nivel de preanestesia	2
Presión arterial 20-50 % del nivel de preanestesia	1
Presión arterial ‹/› 50 % del nivel de preanestesia	0
Conciencia	
Completamente despierto	2
Responde al llamado	1
No responde al llamado	0
Oxigenación	
Sat. O_2 › 92 % al aire	2
Sat. O_2 › 90 % con suplencia de oxígeno	1
Sat. O_2 ‹ 92 % con suplencia de oxígeno	0

Fuente: *(6)*

Tabla 21.3. Escala de Steward

Criterio	Puntaje
Conciencia	
Completamente despierto	2
Responde al estímulo	1
No responde al estímulo	0
Vía aérea	
Tose al ordenarle o llora	2
Mantiene la vía aérea permeable	1
Requiere mantenimineto de la vía aérea	0
Movimiento	
Espontáneo	2
Mueve las extremidades	1
Ningún movimiento	0

Fuente: *(45)*

Tabla 21.4. Criterio de salida del paciente ambulatorio

Parámetros	Valoración	Criterios	Absoluto
Signos vitales	Pulso Temperatura Respiración Presión arterial	Estable mínimo 1 hora de acuerdo a la edad	Sí
Deglución y reflejo de la tos		Presente	Sí
Deambulación		Demostrar capacidad para realizar movimientos de acuerdo a edad	Sí
Nauseas, vómito, mareo		Mínimos antes de salir	Sí
Dificultad respiratoria	Estridor Aleteo nasal Retracciones	Ausentes	Sí
Conciencia		Alerta y orientado de acuerdo a edad	Sí
Micción		Presente	No
Vía oral		Acepta vía oral	No
Tiempo de recuperación		Mínimo 2 horas	Sí

Fuente: *(5)*

problemas, el grado de satisfacción de los padres con el servicio y donde se aliente a hacer sugerencias que permitan corregir deficiencias y mejorar el cuidado de los pacientes. La institución debe llevar el registro de los eventos adversos en la UCPAP para tomar correctivos cada vez que se identifican los factores que favorecieron el evento adverso.

CONCLUSIONES

La recuperación posanestésica es un periodo crítico, y por este motivo es indispensable adoptar las medidas de seguridad que ayuden a disminuir la morbilidad y la mortalidad en la UCPAP. Todo el personal que provea cuidados al paciente pediátrico durante este periodo debe ser capaz de prevenir, identificar tempranamente y corregir cualquier complicación durante las diversas fases del proceso de recuperación posoperatoria. De igual manera, las instituciones prestadoras de servicios en salud deben adecuar específicamente un área para los niños en las UCPA, pues ello ofrece un ambiente seguro y amigable, tanto o más que el quirófano.

REFERENCIAS

1 Bryant LD, Dierdorf SF. Postanesthesia Recovery. Semin Pediatr Surg. 1992 Feb;1(1):45-54.

2 Sadhasivam S, Lindsey L, Cohen A, Varughese A, Dean KC, Willging P, et al. Real-Time Assessment of Perioperative Behaviors and Prediction of Perioperative Outcomes. Anesth Analg. 2009;108:822-6.

3 Lee B, Wheeler T. Emergence and recovery from anesthesia for pediatric patients in the Postanesthesia Care Unit. Pediatr Annals. 1997;26:461-69.

4 De Armendi A, Todres ID, Cote CJ, Goudsouzian NG, Ryan JF, eds. Postanesthesia Care Unit. In: A Practice of Anesthesia for Infants and Children. 3ª ed. Philadelphia, WB: Saunders Company;2001:698-711.

5 Díaz G. Cuidados posanestésicos. Anestesiología Pediátrica. Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación; 2003. p. 416.

6 Aldrete JA. Criterios Para Dar De Alta. El Puntaje De Recuperación Post Anestésica. Rev. Col. Anest. 1996; 24: 3: 305-312

7 Wöhler P, Kellermann W. Process optimization in pediatric anesthesia fast-track: what is possible: what makes sense? Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2012 Feb;47(2):72-7.

8 White PF, Song D. New criteria for fast-tracking after out patient anesthesia: a comparasion with the modified Aldrete's scoring system. Anesth Analg. 1999;88(5):1069-72.

9 Lardner D, Bruce D., Crawford S. The effects of parental presence in the postanesthetic care unit on children's postoperative behavior: a prospective, randomized, controlled study. Anesth Analg. 2010;110:1102-8.

10 Roach CL, Messmer PR, Williams AR. Hispanic parents' perspective on early PACU visitation. J Perianesth Nurs. 2010;25(3):152-61.

11 Graham RJ, Wachendorf MT, Burns JP, Mancuso TJ. Successful and safe delivery of anesthesia and perioperative care for children with complex special health care needs. J Clin Anesth. 2009 May;21(3):165-72.

12 Nicholas-Holley J. The provision of care for children in shared units. J Perioper Pract. 2007;17(12):560-70.

13 Cravero JP, Beach ML, Blike GT, Gallagher SM, Hertzog JH; Pediatric Sedation Research Consortium. The incidence and nature of adverse events during pediatric sedation/anesthesia with propofol for procedures outside the operating room: a report from the Pediatric Sedation Research Consortium. Anesth Analg. 2009 Mar;108(3):795-804.

14 The Royal College of Anaesthetists of the United Kindon. Guidance on the provision of paediatric anaesthesia services. In: Paediatric anaesthesia services, Chapter 8. [Cited 22-04-2010]. Available from: http://www.rcoa.ac.uk/system/files/GPAS-2014-10-PAEDIATRICS_0.pdf

15 Ministerio de la Protección Social, República de Colombia. Lineamientos para la implementación de la política de seguridad del paciente. Bogotá: Ministerio de la Protección; 2008.

16 Payne CH, Smith CR, Newkirk LE, Hicks RW. Pediatric medication errors in the postanesthesia care unit: analys is of MEDMARX data. AORN J. 2007 Apr;85(4):731-40; quiz 741-4.

17 Berde CB, Jaksic T, Lynn AM, Maxwell LG, Soriano SG, Tibboel D. Anesthesia and analgesia during and after surgery in neonates. Clin Ther. 2005 Jun;27(6):900-21.

18 Dahmani S, Michelet D, Abback PS, Wood C, Brasher C, et al. Ketamine for perioperative pain management in children: a meta-analysis of published studies. Paediatr Anaesth. 2011 Jun;21(6):636-52

19 Subramaniam K, Subramaniam B, Steinbrook RA. Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative systematic review. Anesth Analg. 2004 Aug;99(2):482-95.

20 Rivera TD. Cómo elegir un analgésico no opioide. Guía práctica para clínicos. En: Dolor. Bogotá: Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor; 2004.

21 Olutoye OA, Glover CD, Diefenderfer JW, McGilberry M, Wyatt M, Larrier DR, et al. The effect of intraoperative dexmedetomidine on postoperative analgesia and sedation in pediatric patients undergoing tonsillectomy and adenoidectomy. Anesth Analg. 2010;111:490-5.

22 Gan TJ. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg. 2006 Jun;102(6):1884-98.

23 Engelman E, Salengros JC, Barvais L. How much does pharmacologic prophylaxis reduce postoperative vomiting in children? calculation of prophylaxis effectiveness and expected incidence of vomiting under treatment using bayesian meta-analysis. Anesthesiology. 2008;109:1023-35.

24 Ezzo J, Richardson M, Vickers A, Allen C, Dibble S, Lao L. Estimulación por puntos de acupuntura para las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia. Biblioteca Cochrane Plus. 2009;3. Oxford: Update Software Ltd. [Consultado Nov 12]. Disponible en: http://www.cochrane.org/es/CD002285/estimulacion-por-puntos-de-acupuntura-para-las-nauseas-y-los-vomitos-inducidos-por-la-quimioterapia

25 A.D.A.M. Interactive Anatomy. Punto acupuntura. p6.[-Consultado en abril. 2014] Disponible enhttp://reidhosp.adam.com/graphics/images/es/9688.jpg

26 Bolton CM, Myles PS, Nolan T, Sterne JA. Prophylaxis of postoperative vomiting in children undergoing tonsillectomy: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth. 2006 Nov;97(5):593-604.

27 Büttner M, Walder B, Elm EV, Tramèr MR, Phil D. Is low-dose haloperidol a useful antiemetic? A meta-analysis of published and unpublished randomized trials. Anesthesiology. 2004;101:1454-63.

28 SCosti D, Cyna AM, Ahmed S, Stephens K, Strickland P, et al.Effects of sevoflurane versus other general anaesthesia on emergence agitation in children. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Sep 12;9::CD007084Terri VL, Shobha M, Tait AR. A prospective cohort study of emergence agitation in the pediatric postanesthesia care unit. Anesth Analg. 2003;96:1625-30.

29 Dahmani S, Stany I, Brasher C, Lejeune C, Bruneau B, Wood C, et al. Pharmacological prevention of sevoflurane- and desflurane-related emergence agitation in children: a meta-analysis of published studies. Br J Anaesth. 2010;104:216-23.

30 Sikich N, Lerman J. Development and psychometric evaluation of the paediatric anaesthesia emergence delirium scale. Anesthesiology. 2004;100:1138-45.

31 Zand F, Allahyary E, Hamidi AR. Postoperative agitation in preschool children following emergence from sevoflurane or halothane anesthesia: a randomized study on the forestalling effect of midazolam premedication versus parental presence at induction of anesthesia. Acta Anaesthesiol Taiwan. 2011 Sep;49(3):96-9.

32 Bong CL, Ng AS.Evaluation of emergence delirium in Asian children using the Pediatric Anesthesia Emergence Delirium Scale.Paediatr Anaesth. 2009 Jun;19(6):593-600.

33 Chorney JM, Tan ET, Martin SR, Fortier MA, Kain ZN. Children's behavior in the postanesthesia care unit: the development of the Child Behavior Coding System-PACU (CBCS-P). J Pediatr Psychol. 2012 Apr;37(3):338-47.

34 Henig NR, Pierson DJ. Mechanisms of hipoxemia. Respir Care Clin N Am. 2000 Dec;6(4):501-21.

35 Meretoja O. Neuromuscular block and current treatment strategies for its reversal in children. Pediatric Anesthesia. 2010;(20):591-604.

36 Bandla P, Brooks LJ, Trimarchi T, Helfaer M. Obstructive sleep apnea syndrome in children. Anesthesiol Clin North America. 2005 Sep;23(3):535-49, viii.

37 Choi J. Lee GL. Common pediatric respiratory emergencies. Emerg Med Clin N Am. 2012 May;30(2):529-63, x.

38 Moore M, Little P. Humidified air inhalation for treating croup: a systematic review and meta-analysis. Family Practice. 2007;24:295-301.

39 Walker DM. Update on epinephrine (adrenaline) for pediatric emergencies. Current Opinion in Pediatrics. 2009;21:313-19.

40 Bjornson C1, Russell K, Vandermeer B, Klassen TP, Johnson DW.Nebulized epinephrine for croup in children.Cochrane Database Syst Rev. 2010 Feb 17;(2):CD006822. doi: 10.1002/14651858.CD006822.pub2. Heliox for croup in children. Vorwerk C1, Coats T.

41 Vorwerk C, Coats T. Heliox for croup in children. Cochrane Moraa I, Sturman N, McGuire T, van Driel ML.Heliox for croup in children.Cochrane Database Syst Rev. 2013 Dec 7;12:CD006822.

42 Schwengel DA, Sterni LM, Tunkel DE, Heitmiller ES. Perioperative management of children with obstructive sleep apnea. Anesth Analg. 2009 Jul;109(1):60-75.

43 Henderson-Smart DJ, Steer P. Prophylactic caffeine to prevent postoperative apnoea following general anaesthesia in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(4):CD000048.

44 Steward DJ. A simplified scoring system for the post-operative recovery room.Can Anaesth Soc J. 1975 Jan;22(1):111-3.

Capítulo 22 | Cuidado perioperatorio en la Unidad de Cuidado Intensivo

Tratado de anestesia pediátrica

Rosalba Pardo Carrero

- *Médica Pediatra, Pontificia Universidad Javeriana*
- *Especialista en Cuidado Intensivo Pediátrico, Universidad del Rosario*
- *Coordinadora de la Unidad de Cuidado Intensivo, Clínica Infantil de Colsubsidio*
- *Coordinadora Programa de Especialización de Cuidado Intensivo Pediátrico, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Las unidades mixtas de cuidado intensivo (UCI) pediátrico reciben un número importante de pacientes quirúrgicos. Es así como, entre 2010 y 2013, en la UCI de la Clínica Infantil de Colsubsidio, que cuenta con diez camas, alrededor de 34 % de los egresos correspondieron a pacientes quirúrgicos. Este grupo de enfermos ofrece al equipo de trabajo ciertas exigencias especiales, de las cuales se ocupará el presente capítulo. Los pacientes que están en el posoperatorio de una cirugía mayor o de una complicación perioperatoria, presentan una serie de trastornos fisiológicos que imponen un seguimiento estricto de su condición médica y tratamientos específicos dirigidos a restablecer el funcionamiento normal de cada órgano y sistema del cuerpo; además, requieren apoyo psicológico y rehabilitación temprana, no solo para ellos, sino también para las familias.

En este capítulo se dan recomendaciones generales para el cuidado integral de los niños que son llevados a la UCI durante el posoperatorio, y se resume el diagnóstico y tratamiento de los problemas que presentan estos pacientes con mayor frecuencia. En la parte inicial se definen los criterios para admitir a los pacientes quirúrgicos en la UCI y se describe la forma como se deben transportar desde las salas de cirugía hacia la unidad; luego, se especifican los cuidados respiratorios que deben recibir los pacientes que ingresan intubados a la UCI, el diagnóstico y el tratamiento del estridor laríngeo posextubación y del edema pulmonar de presión positiva. Después, se mencionan las estrategias que se deben usar para definir la fluidoterapia perioperatoria en los pacientes pediátricos, las conductas que se deben tomar cuando un niño presenta oliguria posoperatoria, los criterios para transfundir a un niño que va a ser operado, y los accesos vasculares que se deben usar para vigilar y tratar a los pacientes críticamente enfermos durante y después de la cirugía. Posteriormente, se analizan los puntos más importantes para reconocer y tratar adecuadamente el delirio, el dolor, las náuseas y los vómitos posoperatorios. Por último, se ilustra la forma como se deben escribir las órdenes médicas posoperatorias en la UCI.

¿CUÁLES PACIENTES QUIRÚRGICOS DEBEN IR A LA UCI?

De acuerdo con los criterios de ingreso y egreso que avaló el capítulo de pediatría de la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, a las UCI deben ingresar aquellos pacientes que se beneficien de la tecnología y de los cuidados especiales que allí se brindan. Es decir, las unidades están hechas para pacientes críticamente enfermos, con condiciones médicas reversibles, que tienen un razonable pronóstico de vida o una recuperación importante de su enfermedad (1). La ***tabla 22.1*** muestra un listado de tipos de cirugías y de problemas que frecuentemente necesitan ser admitidos en la UCI para vigilancia con monitoría invasiva o para recibir intervenciones médicas complejas.

Se deben excluir pacientes que se encuentren en los dos extremos del "riesgo de muerte". En un extremo están los pacientes "demasiado bien para beneficiarse", ya que tienen un riesgo relativo de muerte muy bajo, y por ello deben ser tratados en los servicios de hospitalización. En el otro extremo están los pacientes "demasiado enfermos para beneficiarse", ya que tienen un riesgo de muerte muy alto o enfermedades terminales e irreversibles, y por ello requieren un cuidado especial, brindado por grupos especializados en medicina paliativa, que debe ser ofrecido de manera preferencial en un ambiente confortable, libre de sonidos incómodos o de luces continuas y donde el paciente pueda permanecer en compañía de sus familiares. Entonces, los pacientes que son admitidos en la UCI deben obtener beneficios reales del cuidado especial que allí reciben.

Tabla 22.1. Tipos de cirugías y de problemas que son admitidos en la UCI

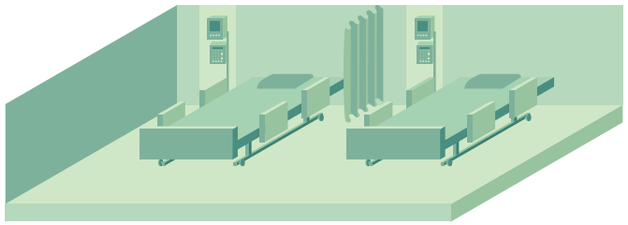
Tipo de cirugía	Cardiovascular abierta o por hemodinamia. Tórax. Neurocirugía. Columna y médula espinal. Craneofacial. Trasplante de órganos. Cirugía abdominal mayor.
Tipo de problema	Politraumatismo, con o sin inestabilidad cardiovascular. Sangrado importante, ya sea durante cirugía o durante el periodo postoperatorio. Trastorno respiratorio con riesgo de falla respiratoria. Inestabilidad hemodinámica. Sepsis severa o ***shock séptico***.

Fuente: *Autores*

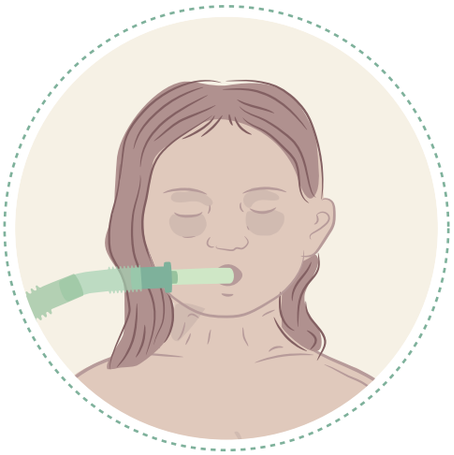
RIESGO DE MUERTE

RIESGO MUY BAJO DE MUERTE

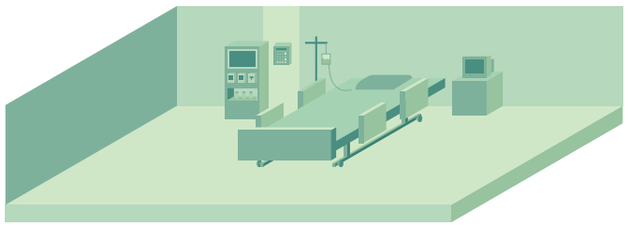
Sala de hospitalización



ESTADO CRÍTICO PERO RECUPERABLE

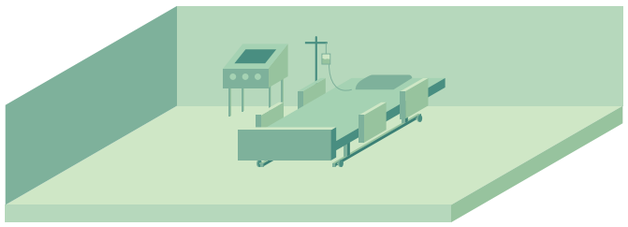


Unidad de Cuidados Intensivos



MUY MAL PRONÓSTICO
ESTADO TERMINAL E IRREVERSIBLE

Unidad de Cuidados Paliativos



Fuente: *Editores*

¿CÓMO SE DEBEN TRANSPORTAR LOS PACIENTES A LA UCI?

Los pacientes que necesitan ser trasladados desde las salas de cirugía hacia la UCI deben ser transportados de la siguiente manera (2):

- Con todo el soporte que su condición amerite. Esto incluye el traslado con las infusiones de medicamentos que requieran y con el equipo de monitoreo, tanto básico como invasivo.
- Acompañados por un anestesiólogo, preferiblemente el que suministró la anestesia y que conoce las condiciones del paciente.
- Acompañados por un profesional de enfermería, que entregará el paciente a sus colegas, informando los accesos venosos y arteriales así como su modo de inmovilización, las infusiones de medicamentos y la forma como están preparadas, los líquidos administrados y eliminados durante la cirugía, y demás datos que considere importantes para el seguimiento del caso.
- Ser recibidos y reevaluados por el médico responsable de la UCI, que se hará cargo del paciente a partir de ese momento; este médico debe recibir informes sobre todos los eventos relevantes ocurridos durante el procedimiento quirúrgico y el acto anestésico, los eventos adversos presentados, los accesos vasculares instalados, el cuidado de la vía aérea, el volumen del sangrado perioperatorio, las transfusiones realizadas, los nombres y dosis de los medicamentos que fueron usados, los laboratorios realizados y los exámenes que aún están pendientes por reportar, así como las condiciones en las cuales ingresan.

La *figura 22.1* resume las recomendaciones durante el traslado y entrega del paciente.

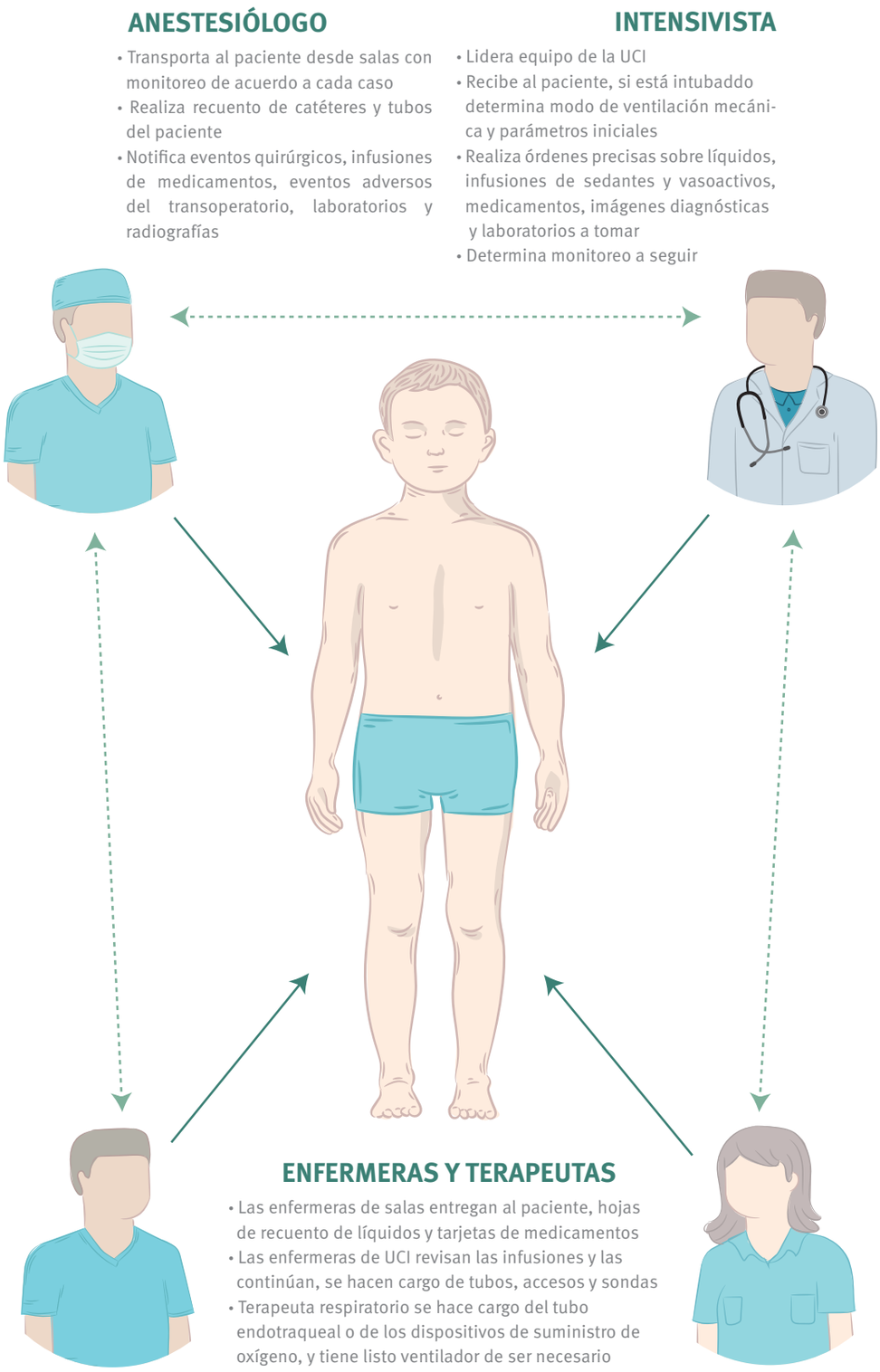
¿QUÉ CUIDADOS RESPIRATORIOS DEBEN RECIBIR LOS PACIENTES QUE INGRESAN INTUBADOS A LA UCI?

Los pacientes quirúrgicos ingresan a la UCI intubados por dos motivos: porque la intervención quirúrgica ha sido prolongada o muy compleja y es más seguro realizar una extubación programada durante las horas siguientes, o porque la enfermedad que motivó la cirugía o la condición clínica posoperatoria impide extubar al paciente mientras no se recuperen las funciones normales de todos los órganos, lo cual implica un periodo de intubación más prolongado. Dentro del segundo grupo, el cuidado posoperatorio de la laringotraqueoplastia amerita una mención especial, porque el éxito de la cirugía para corregir la estenosis subglótica se relaciona directamente con el cuidado posoperatorio de la vía aérea.

Cuando se va a realizar una extubación programada, se recomienda utilizar infusiones de sedantes y analgésicos de vida media corta, con poco efecto residual, y utilizar dosis que no comprometan la respiración espontánea. El remifentanil puede ser el medicamento de elección para estos casos, pero se debe tener en cuenta que su retiro puede exacerbar el dolor; por este motivo, antes de suspender la infusión se debe administrar un analgésico potente y de acción prolongada (3). La dexmedetomidina, un agonista alfa-2 altamente selectivo, con propiedades sedantes y analgésicas, es otro medicamento muy útil en estos casos; su principal ventaja es que no afecta el centro respiratorio, lo cual permite mantener la infusión durante las primeras horas posoperatorias, hasta extubar al niño con un adecuado nivel de sedación, sin dolor ni agitación secundaria (4).

El propofol no debe ser usado en la población pediátrica para infusiones de larga duración, debido a que se asocia con la presentación del síndrome de infusión de propofol, una complicación rara pero fatal que se caracteriza por acidosis, bradiarritmia y rabdomiólisis (6).

Figura 22.1. Recomendaciones durante el traslado y entrega del paciente



Fuente: *Editores*

Cuando el paciente va a requerir ventilación mecánica por un periodo más prolongado, se debe administrar sedación y escoger cuidadosamente el tamaño del tubo endotraqueal. Para la sedación y la analgesia se recomienda utilizar combinaciones de opioides, como la morfina o el fentanil, con benzodiacepinas, como el midazolam, que son los medicamentos más formulados en las unidades pediátricas. Como relajante neuromuscular se suele usar el vecuronio, aunque también se puede utilizar el cisatracurium, especialmente en pacientes con enfermedad hepática o renal asociada; no obstante, el empleo de las infusiones de bloqueadores neuromusculares debe ser muy cuidadoso porque aumenta el riesgo de neumonías asociadas con el ventilador y produce un desacondicionamiento físico severo, que puede hacer más difícil la extubación; en consecuencia, para evitar estas complicaciones se recomienda tener protocolos estrictos para el cuidado de enfermería y de terapia física. Para seleccionar el tamaño del tubo endotraqueal se recomienda usar la fórmula que publica la American Heart Association (AHA) en sus manuales de reanimación (5), que se presenta en la ***tabla 22.2***; los tubos muy pequeños presentan fugas que interfieren con la ventilación mecánica apropiada, producen aumento de la resistencia y dificultan el acople entre el paciente y el ventilador, con la consiguiente hipercapnia. Por esta razón, se recomienda usar un tubo con neumotaponador e insuflarlo con la menor cantidad de aire necesaria, hasta lograr el mejor sello con una presión inferior a 20 cm de H_2O, para no comprometer la presión de perfusión de la mucosa traqueal y evitar las complicaciones asociadas; sin embargo, en los niños más pequeños se recomienda usar un tubo sin neumotaponador.

El tratamiento de la estenosis subglótica y el resultado posoperatorio de la laringotraqueoplastia dependen de muchos factores. La incidencia reportada para la estenosis subglótica varía entre el 1 y 8 %. Para clasificar la gravedad se usa la escala publicada por Myer, O´Connor y Cotton (7), que agrupa las estenosis en 4 grados, de acuerdo con el porcentaje de reducción relativa del área en un corte trasversal por debajo de la glotis (***figura 22.2***). Muchas de las lesiones grado I y II son tratadas mediante dilataciones guiadas con fibrobroncoscopia, asociadas con broncodilatadores y medicamentos antirreflujo; cuando la estenosis grado II se torna sintomática a pesar de este tratamiento, el paciente requiere una nueva dilatación o una cirugía. Los pacientes con obstrucción grado III o IV siempre requieren corrección quirúrgica, mediante una laringotraqueoplastia (8). Existe una relación directa entre el éxito de esta cirugía y algunas variables relacionadas con el cuidado posoperatorio de la vía aérea; entre ellas, se mencionan el tamaño del tubo traqueal, el tiempo de intubación, el movimiento del tubo, el trauma de la mucosa por inmovilización inadecuada, las intubaciones repetidas y traumáticas, la prematurez, el compromiso del sistema inmune del paciente, con el uso concomitante de sondas nasogástricas y la presencia de reflujo gastroesofágico patológico.

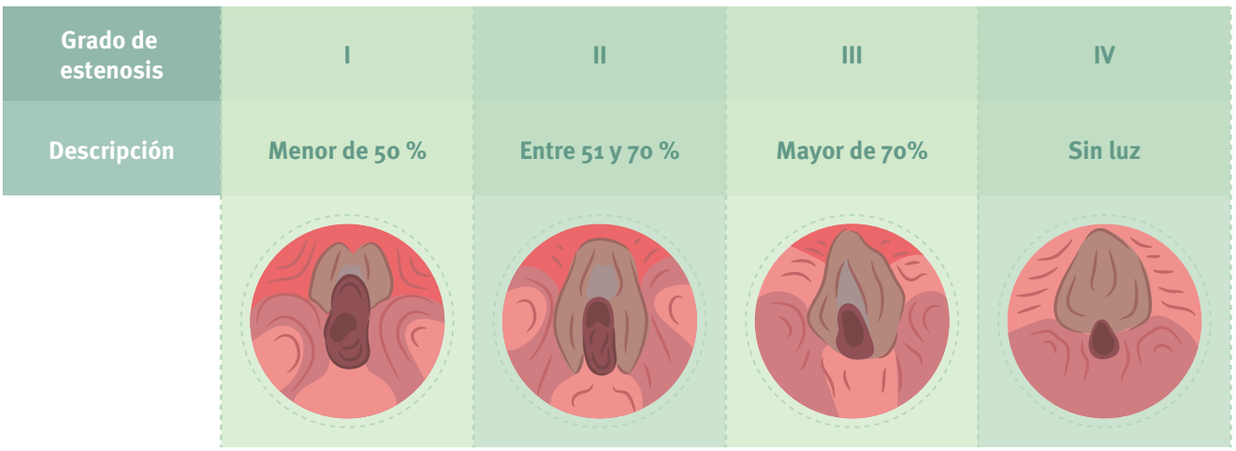
Con el fin de lograr una cicatrización óptima en los tejidos y una extubación exitosa, habitualmente los niños operados de laringotraqueoplastia deben mantenerse intubados durante una semana. En este tiempo se ha de evitar el desplazamiento del tubo traqueal o una extubación accidental, eventos catastróficos que pueden lesionar la mucosa, romper las suturas y hacer perder definitivamente la vía aérea. Por este motivo, deben recibir analgésicos, sedantes y en algunos casos bloqueadores neuromusculares, en un balance apropiado para lograr que el paciente esté tranquilo, sin dolor y sin agitación, y para garantizar la posición correcta del tubo traqueal. Algunos estudios han sugerido que la intubación por vía nasotraqueal es una alternativa útil para estos pacientes porque ofrecen un mejor control de la vía aérea y una higiene bucal más eficiente, y además reduce la posibilidad de extubación accidental; por otra parte, la intubación por vía nasal mejora la exposición del campo quirúrgico para la reconstrucción durante la cirugía. Se recomienda usar sistema de succión cerrada para aspirar las secreciones y evitar la obstrucción del tubo, con el fin de minimizar la contaminación, el desplazamiento del tubo y otros eventos adversos secundarios a la aspiración (9).

Tabla 22.2. Selección del tamaño de tubo endotraqueal, según las recomendaciones de la American Heart Association (AHA)

Tubo sin neumotaponador	Tubo con neumotaponador
Recién nacidos a término, tubo: 3,5 Lactante menor de 6 meses: 4,0 Lactante mayor de 6 meses: 4,0-4,5 Mayores de 2 años: según fórmula 4+ (edad/4)	Mayores de 2 años: según fórmula 3,5+ (edad/4)

Fuente: *Autores*

Figura 22.2. Clasificación de las estenosis subglóticas, según el grado de reducción del área de corte transversal por debajo de la glotis

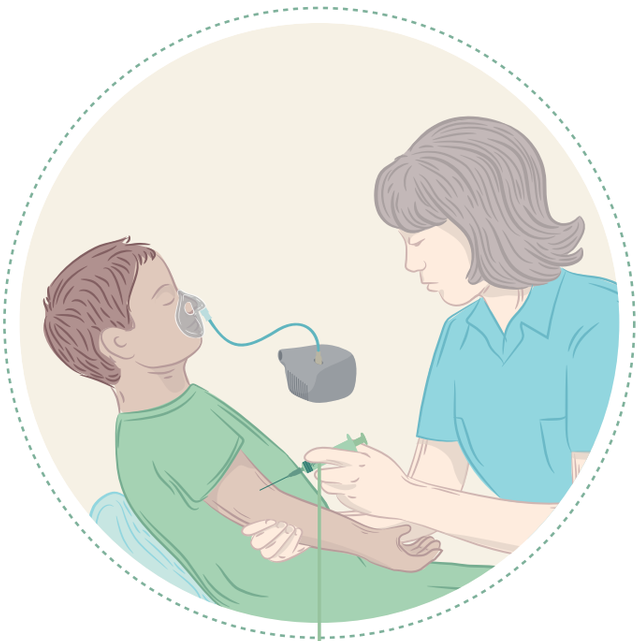


Fuente: *(7)*

¿CÓMO SE DEBE TRATAR EL ESTRIDOR LARÍNGEO POSEXTUBACIÓN?

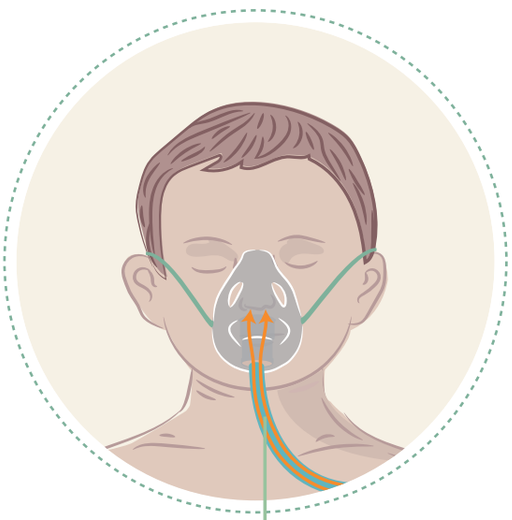
Si el estridor es severo, es indispensable reintubar al niño; si es leve o moderado, inicialmente se debe hacer tratamiento médico, y si no hay respuesta, se debe reintubar. El tratamiento médico incluye acomodar al paciente en una posición cómoda, tratar el dolor y la ansiedad, usar oxígeno húmedo y tibio, y administrar medicamentos por las vías inhalatorias e intravenosa; la posición de ***semifowler***, de medio lado, con la cabeza extendida, facilita la entrada del aire; la epinefrina y la budesonida nebulizadas pueden ser efectivas para tratar el estridor; la dexametasona por vía endovenosa, a una dosis de 0,5 mg/kg, también es efectiva. En caso de reintubar, se debe administrar el esteroide intravenoso mientras se planea una nueva extubación, una vez haya disminuido el edema de los tejidos alrededor de la laringe.

TRATAMIENTO DEL ESTRIDOR LARÍNGEO POSEXTUBACIÓN



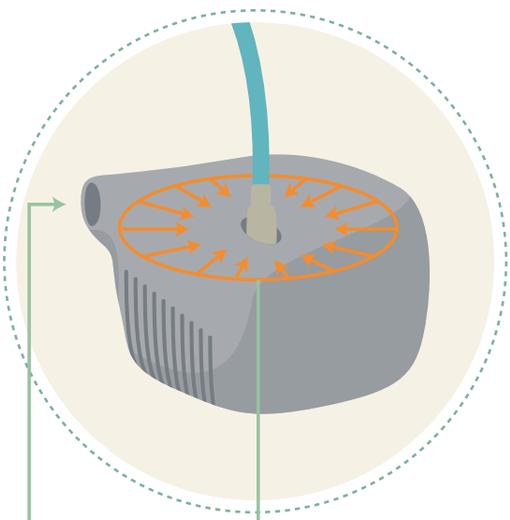
Administración de dexametrasona por vía endovenosa, a una dosis de 0,5 mg/kg para el dolor

MÁSCARA



Ingreso de oxígeno tibio y húmedo cargado de epinefrina, budesonida y esteroides

COMPRESOR



Adición de epinefrina, budesonida y esteroides

Se humedece y calienta el oxígeno

Fuente: *Editores*

El estridor posoperatorio se puede presentar en 2 % de los pacientes pediátricos que han sido operados. Aunque suele manifestarse tan pronto el paciente es extubado en la sala de cirugía, un pequeño porcentaje de niños presenta esta condición en la Unidad de Cuidados Intensivos, cuando empiezan a despertar y el esfuerzo respiratorio genera mayor turbulencia en la vía aérea. Con frecuencia se asocia con el uso de tubos traqueales de tamaño inadecuado, con el antecedente de una intubación difícil que requirió varios intentos y con los cambios de posición del tubo. Los pacientes con estridor posoperatorio a quienes se les han realizado un procedimiento sobre la vía aérea, deben permanecer en observación hasta descartar que tengan sangrado sobre la vía aérea o edema de los tejidos de las estructuras orofaríngeas (10).

¿CÓMO SE RECONOCE Y SE TRATA EL EDEMA PULMONAR DE PRESIÓN NEGATIVA QUE SE PRESENTA DURANTE EL POSOPERATORIO?

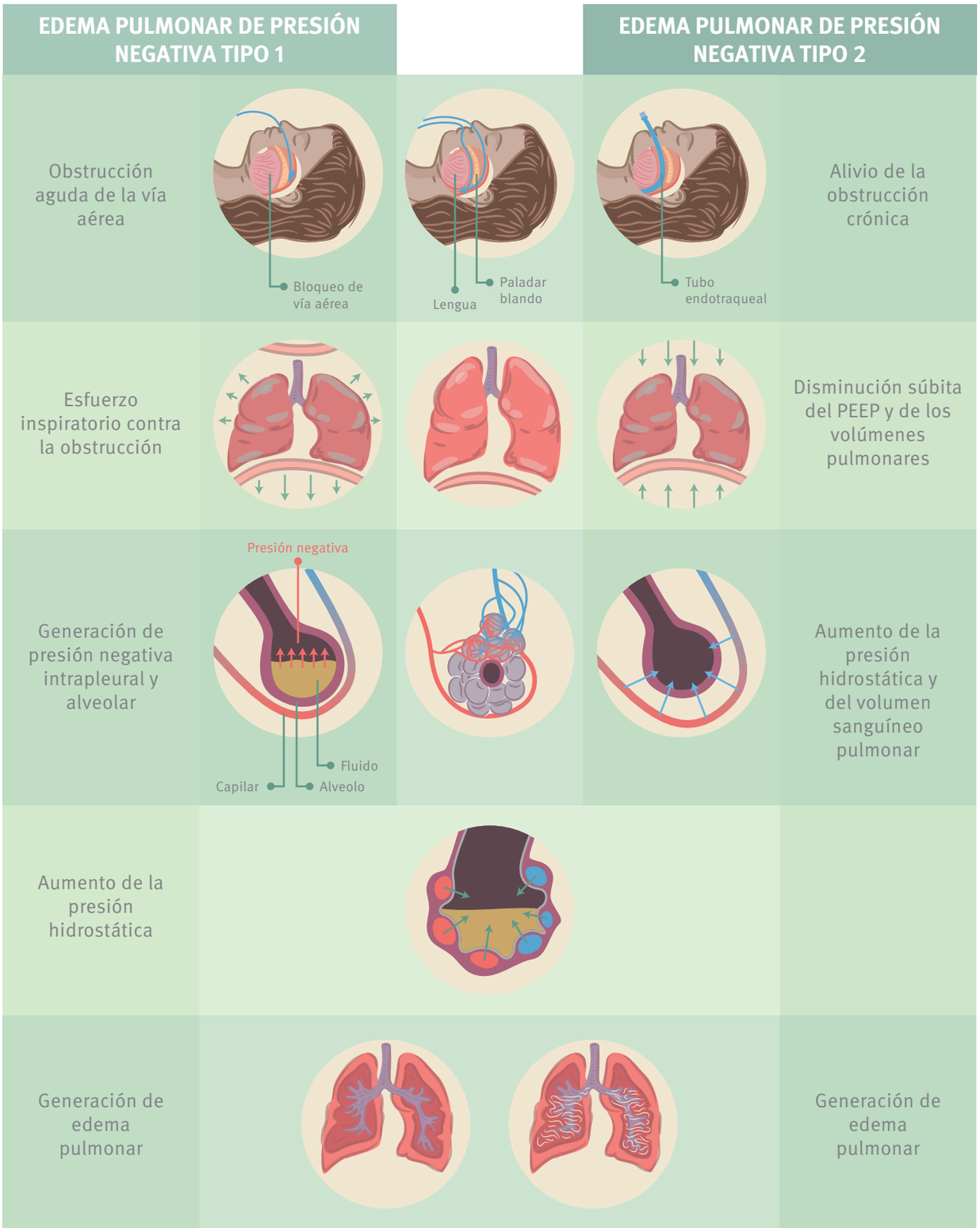
El edema pulmonar de presión negativa (EPPN) también se denomina edema pulmonar posobstructivo porque suele existir el antecedente de un episodio de obstrucción transitoria de las vías aéreas. Los síntomas son sensación de disnea y tos con expectoración de secreciones rosadas; a la inspección se observa cianosis o disminución de la saturación de oxígeno, dificultad respiratoria y uso de músculos accesorios; a la auscultación pulmonar se encuentran estertores y la placa de tórax típicamente muestra infiltrados difusos intersticiales y alveolares. Aunque la incidencia reportada está cercana a 1 caso por cada 1 000 anestesias, se considera que es una entidad que ocurre con más frecuencia; en pacientes que requieren una intubación urgente o una traqueostomía para permeabilizar la vía aérea por una obstrucción aguda de la vía aérea superior, la incidencia puede ser tan alta, de 11 a 12 %; la incidencia de EPPN en pacientes sometidos a estas cirugías es mayor, pues se ha reportado que varía entre 9,6 y 44 % en algunas series.

Según su origen, se clasifica en tipo I cuando se presenta luego una obstrucción aguda de la vía aérea, y tipo II cuando se presenta luego de una obstrucción crónica de la vía aérea (11). El EPPN tipo I usualmente aparece después de la manipulación de la vía aérea; la causa más común es el laringoespasmo que se produce durante la intubación o la extubación, pero se ha asociado también con cuerpos extraños, con epiglotitis, con crup y con obstrucción del tubo traqueal, entre otros. El EPPN tipo II puede producirse después de procedimientos quirúrgicos en pacientes con obstrucción crónica de la vía aérea, como amigdalectomía, adenoidectomía, cirugía reconstructiva de úvula o de lengua y estenosis de las coanas.

Se han descrito dos mecanismos fisiopatológicos para explicar el EPPN. El primero es la obstrucción; el esfuerzo inspiratorio que realiza el paciente para vencer la resistencia al flujo de aire genera una presión negativa intrapleural y alveolar, que incrementa el gradiente de presión entre el alvéolo y los vasos sanguíneos pulmonares, lo cual produce el paso de los líquidos desde los capilares pulmonares hacia el intersticio y los alvéolos. El otro mecanismo es la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y se presentaría en el edema de tipo II; la obstrucción crónica genera un PEEP levemente superior al fisiológico, lo cual incrementa el volumen pulmonar al final de la espiración, pero luego de que se resuelve la obstrucción, el PEEP y los volúmenes pulmonares caen súbitamente a valores normales, lo que produce paso de líquido intersticial al alvéolo y edema pulmonar (12). La *figura 22.3* explica los mecanismos fisiopatológicos.

Es una condición potencialmente letal que habitualmente responde al tratamiento médico, pero su pronóstico final depende del diagnóstico temprano y del tratamiento oportuno. Algunos se recuperarán solamente con oxígeno a fracciones inspiradas altas y con un diurético

Figura 22.3. Mecanismos fisiopatológicos de la generación de edema pulmonar de presión negativa



Fuente: *Autores*

intravenoso; en estos casos, el paciente puede ser dado de alta de la sala de recuperación pocas horas después. Cerca de 20 % de los pacientes deben ser llevados a la UCI para recibir tratamiento con PEEP, que puede ser suministrado por métodos de ventilación no invasiva, a través de un dispositivo nasal o de una máscara facial; la mayoría de los pacientes pediátricos, especialmente los más pequeños, necesitan algún grado de sedación para que toleren la aplicación de estos dispositivos; como la recuperación del edema pulmonar suele ser rápida, se recomienda usar medicamentos con corta acción y que alteren poco la mecánica respiratoria, como el remifentanil o la dexmedetomidina. Hasta 45 % de los pacientes con EPPN requieren intubación traqueal y ventilación mecánica; y algunos de estos, pueden progresar a un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y a falla orgánica múltiple.

Aunque no existen intervenciones que eviten por completo el EPPN, se recomiendan algunas estrategias que pueden disminuir el laringoespasmo. Pueden ser útiles medidas como usar anestesia tópica laringotraqueal, la succión orofaríngea cuidadosa y la extubación en un plano anestésico profundo o cuando el paciente está completamente despierto, pues extubarlo en un plano intermedio aumenta el riesgo de espasmo laríngeo. La succinilcolina puede facilitar la intubación y debe ser usada tan pronto como sea posible si el paciente tiene un laringoespasmo severo que causa una obstrucción respiratoria que no mejora con la aplicación de presión positiva en la vía aérea. No se ha encontrado beneficio al usar esteroides para prevenir o tratar esta patología.

¿QUÉ ESTRATEGIAS SE DEBEN USAR PARA DEFINIR LA FLUIDOTERAPIA PERIOPERATORIA EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICAMENTE ENFERMOS?

Se deben seguir las recomendaciones más recientes de la AHA, cuya última revisión es de 2010, para la reanimación del paciente pediátrico. Es importante mencionar aquí la parte que se relaciona con la terapia de fluidos durante la reanimación inicial y el posoperatorio inmediato, así como la prevención y el tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas, especialmente la hiponatremia y la hipoglicemia.

A continuación se discuten algunas estrategias para definir la terapia de fluidos perioperatoria en los niños, de acuerdo con los conceptos que se encuentran en la literatura médica actual y en las guías de la AHA.

Reanimación inicial

Los niños que ingresan a salas de cirugía en estado de choque deben ser reanimados de manera rápida y efectiva. El choque puede ser de origen séptico o consecuencia de hipovolemia por hemorragias masivas o grandes pérdidas de volumen de fluidos, bien sea por vómito, por diarrea o por generación de «tercer espacio». La AHA recomienda tener presente que en la población pediátrica la hipotensión es un signo tardío de choque y que el diagnóstico temprano se basa en manifestaciones hemodinámicas dadas por taquicardia, disminución o aumento de la amplitud de los pulsos, aumento del tiempo de perfusión distal y cambios en el nivel de conciencia, como la somnolencia o la irritabilidad. Por lo tanto, la infusión de líquidos debe tener como objetivos la disminución de la frecuencia cardiaca a valores que permitan un gasto cardiaco efectivo y la mejoría de la perfusión distal y de la presión del pulso.

Los pacientes en shock séptico deben recibir la primera dosis de antibiótico durante la hora siguiente al ingreso a la institución, porque existe una relación directa entre el inicio temprano de la antibioticoterapia y la sobrevida (5).

La medida inicial que se recomienda para tratar el choque hipovolémico es administrar un bolo de cristaloides de 20 mL/kg. Se debe evaluar la respuesta a este bolo, y si ella es

positiva se pueden administrar otros bolos sucesivos, hasta completar 60 mL/kg en la primera hora; sin embargo, algunos pacientes pueden necesitar hasta 120 mL/kg durante la reanimación inicial. En caso de que el choque hipovolémico se deba a un sangrado, como sucede en los pacientes que ingresan a cirugía por traumas severos y en los pacientes que presentan sangrado quirúrgico, se debe transfundir glóbulos rojos empaquetados si después de 40 mL/kg de cristaloides no se ha logrado revertir el choque. Las guías de la AHA hacen énfasis en el inicio de medicamentos vasoactivos durante los primeros minutos de la reanimación. Si el paciente ha sido tratado con líquidos en la cantidad que el anestesiólogo estima necesaria y no responde a los bolos de cristaloides, se deben usar dosis ascendentes de vasopresores; si a pesar de ello el paciente sigue en ***shock***, se debe iniciar hidrocortisona, a una dosis de 2 mg/kg; si responde, esta dosis debe ser repetida cada ocho horas.

Aunque el uso liberal de líquidos contribuye a la reanimación del choque, puede tener efectos adversos en el posoperatorio de los pacientes. Algunos estudios en adultos han demostrado que los pacientes que reciben líquidos en menores cantidades presentan menos complicaciones, sobre todo después de cirugía abdominal mayor; entonces, lo ideal es que la administración de líquidos durante la reanimación se base en metas de tratamiento específicas, como medición de los gases arteriales y venosos y la producción de orina; y que se esté vigilante ante efectos adversos, como el síndrome compartimental abdominal, que se presenta más frecuentemente en cirugías abdominales mayores.

La albúmina y los otros coloides se utilizan en la reanimación con el fin de lograr una mayor expansión del volumen plasmático, de mantener una mejor presión coloido-osmótica y de disminuir el edema intersticial. Aunque algunos estudios en poblaciones específicas, como los niños que requieren ***bypass*** cardiopulmonar, muestran que los pacientes que reciben albúmina tienen un balance líquido negativo y menor ganancia de peso en el posoperatorio inmediato, no se ha demostrado diferencia con los que reciben cristaloides en variables como el tiempo de hospitalización, los días de ventilación mecánica o la mortalidad. Por otra parte, la albúmina es costosa y puede causar efectos adversos como reacciones alérgicas, alteraciones de la cascada de la coagulación e inhibición de la agregación plaquetaria. Los coloides sintéticos pueden causar reacciones febriles, trastornos en la coagulación y reacciones alérgicas con mayor frecuencia que la albúmina. Como sucede con los cristaloides, el uso de un volumen excesivo de coloides puede causar edema pulmonar. Debido a que los estudios en niños son pocos y con tamaños de muestra pequeños, no es posible hacer dar recomendaciones definitivas; hasta el momento no existe evidencia para recomendar que se prefiera el uso de los coloides sobre los cristaloides (13).

Hiponatremia

Durante el posoperatorio los niños tienen alto riesgo de presentar hiponatremia como consecuencia de alteración en la excreción renal de agua libre y principalmente de iatrogenia. El posoperatorio inmediato cursa con una limitación para la excreción renal de agua libre que está asociada con una pobre regulación osmótica de la excreción de hormona antidiurética, que se presenta ante factores como el estrés, la náusea y el vómito, la fiebre, la hipoglicemia y el dolor. La fórmula para calcular la reposición de los líquidos que más se utiliza en pediatría es la de Holliday y Segar, que está basada en el cálculo de los requerimientos calóricos basales de niños sanos y bien hidratados, y que recomienda el uso de soluciones de dextrosa más electrolitos, las cuales son hipotónicas; actualmente se encuentra una gran cantidad de publicaciones que demuestran que la hiponatremia iatrogénica es la alteración hidroelectrolítica más común en los niños hospitalizados y que se debe al uso de estas soluciones, especialmente en pacientes quirúrgicos y en niños gravemente enfermos; así mismo, se ha reportado que la rata de

mortalidad en pacientes hospitalizados es entre 7 y 60 veces más alta cuando se comparan los niños hiponatrémicos con controles normonatrémicos (14). Como hay bastantes reportes sobre los peligros asociados con la hiponatremia, en niños la recomendación es usar exclusivamente líquidos isotónicos durante el posoperatorio; sin embargo, esta recomendación debe ser tomada con precaución, porque aún no existe uniformidad en la literatura médica.

Hipoglicemia

Es bien conocido que la hipoglicemia produce lesiones cerebrales severas, especialmente en neonatos y lactantes menores. A pesar del periodo de ayuno al que usualmente son sometidos los pacientes quirúrgicos, el riesgo de que un niño previamente sano presente hipoglicemia durante o después de una cirugía es relativamente bajo; por lo tanto, durante la cirugía los pacientes se deben manejar con infusiones de cristaloides libres de dextrosa. Sin embargo, se debe tener especial cuidado con los niños que son llevados a procedimientos quirúrgicos largos, ya que en los más pequeños el almacenamiento de glucógeno es menor y la posibilidad de presentar hipoglicemia durante la cirugía aumenta; entonces, en estos casos es aconsejable realizar mediciones periódicas de la glicemia. Los niños que están recibiendo nutrición parenteral y que van a cirugía deben continuar la infusión durante el transoperatorio, para prevenir hipoglicemia de rebote (10).

En las unidades de cuidado intensivo pediátrico se debe tratar cada paciente de manera individual, especialmente si es un neonato o un lactante. Del total de los líquidos calculados se pueden administrar soluciones isotónicas para reponer al menos entre 50 % y 70 % de estas necesidades; para reponer el volumen restante se pueden administrar soluciones que contengan dextrosa más electrolitos y que como mínimo sean medioisotónicas, pero se deben controlar de manera periódica las cifras de glucosa y de sodio sérico (15).

¿QUÉ SE DEBE HACER CUANDO UN NIÑO PRESENTA OLIGURIA POSOPERATORIA?

Se debe evaluar si la hipovolemia es la causa de la oliguria y corregirla; si esto no el problema, se deben restringir los líquidos y usar diuréticos; si el niño continúa oligúrico, es necesario iniciar tempranamente una terapia de reemplazo renal. Es importante establecer si se trata de una disfunción renal secundaria a una alteración de la circulación o de la hidratación, o si el paciente está desarrollando una falla renal aguda posquirúrgica por lesión tubular renal. Aunque las pruebas de función renal son parte indiscutible del diagnóstico, el ascenso de los nitrogenados puede no ser evidente en los estadios iniciales de la falla renal; por lo tanto, el clínico debe ser acucioso e iniciar el manejo de la causa o la terapia de reemplazo renal muy pronto, antes de esperar a que se eleven los nitrogenados.

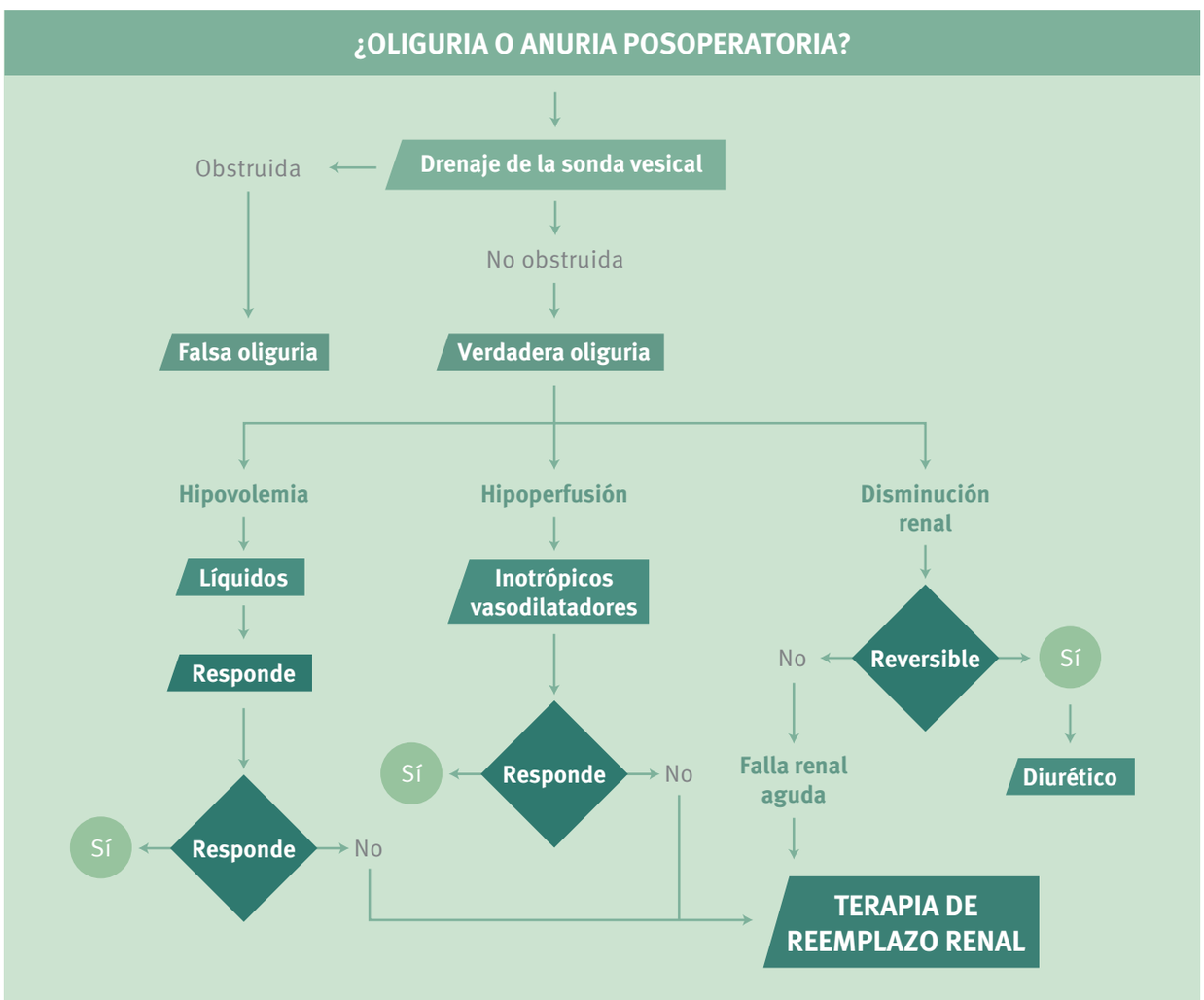
Hay que recordar que tanto la deshidratación como la sobrehidratación son lesivas y deben ser evitadas, mediante un seguimiento juicioso del balance entre los líquidos ordenados, las pérdidas insensibles, las pérdidas medibles y la diuresis.

Todo paciente que haya sido sometido a una cirugía mayor o sufrido una pérdida importante de líquidos debe tener una sonda vesical que permita la medición exacta de la diuresis; hay que confirmar que la reducción en el drenaje de la orina es consecuencia realmente de una oliguria y no de una obstrucción de la sonda, de una disfunción en el sistema de recolección o de un error en la medición de la diuresis.

La oliguria posoperatoria que está relacionada con una falla renal aguda secundaria a lesión glomerular o tubular es menos frecuente que la oliguria secundaria a hipoperfusión renal. La falla renal aguda posquirúrgica se encuentra hasta en 9 % de los pacientes que han requerido circulación extracorpórea por cirugía cardiovascular. A pesar de la tendencia general de ordenar un

diurético cuando un paciente no muestra un gasto urinario adecuado, la oliguria posoperatoria suele ser causada por hipovolemia y se puede corregir con la infusión de cristaloides. En la mayoría de estos casos, la oliguria y la anuria son secundarias a bajo gasto por disfunción miocárdica o por hipovolemia, y pueden revertir de manera espontánea en las primeras 48 horas, en la medida en que mejora la función cardiaca y el estado de hidratación. La oliguria por disfunción renal transitoria y reversible es más común luego de cirugías extensas, especialmente por patología gastrointestinal, en niños que tienen el antecedente de haber ingerido pocos líquidos en las horas e incluso en los días previos a la cirugía, y en aquellos que han presentado pérdidas de líquidos por vómito, diarrea, sangrado, por "tercer espacio" o a través de sondas y drenes, tanto durante la cirugía como en el posoperatorio. Cuando el clínico se enfrenta a la disminución del gasto urinario, debe revisar los líquidos basales ordenados para cambiar las soluciones hipotónicas que pudieran haber sido ordenadas por soluciones isotónicas; por otra parte, en la formulación de los líquidos es necesario tener en cuenta las pérdidas y sumarlas a los requerimientos basales.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OLIGURIA POSOPERATORIA



Fuente: *Editores*

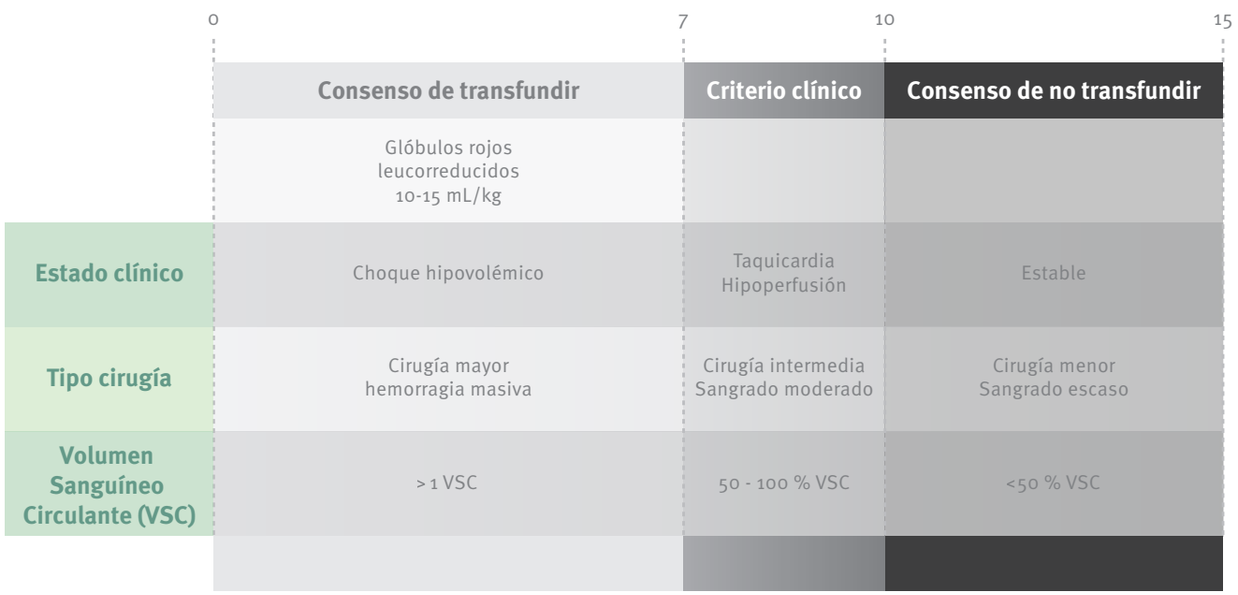
¿CUÁNDO SE DEBE TRANSFUNDIR UN NIÑO QUE VA A SER OPERADO?

Al igual que con cualquier tratamiento, las transfusiones se deben realizar luego de hacer un análisis del riesgo y del beneficio. A medida que se acumula la literatura que demuestra los eventos adversos asociados con las transfusiones y la buena tolerancia que los pacientes presentan ante la anemia, incluso cuando son sometidos a procedimientos quirúrgicos, la práctica de usar las transfusiones de manera liberal ha ido desapareciendo. Aunque no existe consenso sobre cuál es la cifra de hemoglobina a partir de la cual se debe realizar una transfusión, hay un fuerte acuerdo en no transfundir al paciente cuando el valor de la hemoglobina es mayor de 10 g/dL y en transfundirlo cuando la cifra es menor de 6 g/dL; los niños con valores de hemoglobina entre 7 y 10 mg/dL que van a ser operados por lo general no requieren transfusiones, a menos que existan alteraciones hemodinámicas que lo ameriten. A pesar de estos acuerdos, los estudios muestran que muchos pacientes con valores de hemoglobina mayores de 10 g/dL reciben transfusiones de glóbulos rojos durante los procedimientos quirúrgicos, sin que exista mayor sangrado. En caso de ser necesaria la transfusión de glóbulos rojos, la dosis recomendada es de 10-15 mL/kg. En la población pediátrica se indica el uso de glóbulos rojos leucorreducidos.

En cambio, no hay duda de que se deben transfundir glóbulos rojos a los pacientes con choque hemorrágico, con el fin de recuperar pérdidas después de una hemorragia masiva. Cuando es necesario realizar una transfusión de glóbulos rojos que supere el 50 % del volumen sanguíneo circulante, se recomienda transfundir también plasma y plaquetas, en una proporción 1:1 de volumen a volumen, para prevenir el síndrome de transfusión masiva, porque la infusión de grandes cantidades de glóbulos rojos empaquetados durante cortos periodos de tiempo puede producir un déficit severo de los factores de coagulación. Este síndrome no se distingue, por la clínica ni por los laboratorios, de la coagulación intravascular diseminada.

Para cirugías en las que se anticipan sangrados importantes, como las cirugías cardiovasculares, de cráneo o de columna, debe realizarse la reserva de varios componentes sanguíneos, que incluye tanto los glóbulos rojos como las plaquetas, el plasma y los crioprecipitados. Se recomienda transfundir plaquetas antes de la cirugía en aquellos pacientes que tengan menos de 50 000 plaquetas y que requieran procedimientos invasivos. Para cirugías del sistema nervioso central y ocular se prefiere que el conteo plaquetario sea mayor de 100 000 (16).

DECISIÓN DE USAR HEMODERIVADOS SEGÚN EL VALOR DE HEMOGLOBINA (g/dL)



Fuente: *Editores*

¿CUÁLES ACCESOS VASCULARES SON IDEALES PARA VIGILAR Y TRATAR A LOS PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS DURANTE Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA?

Los pacientes críticamente enfermos que son trasladados desde las salas de cirugía a la UCI idealmente deben tener dos catéteres venosos periféricos, un catéter venoso central y un catéter arterial. Las venas centrales más usadas son la yugular interna, la subclavia y la femoral. Las arterias más usadas en los niños son la radial, la pedia y la tibial posterior. Actualmente, algunas salas de cirugía cuentan con equipo de ultrasonografía para facilitar la instalación de los catéteres en estas estructuras vasculares.

El acceso venoso central está indicado en todos los paciente que requieran el monitoreo de la presión venosa central, una vía rápida de reanimación para líquidos, inotrópicos o fármacos vasoactivos, la infusión de soluciones que por su osmolaridad solo se pueden administrar por vía central, en los niños con patologías abdominales que requerirán nutrición parenteral, en aquellos con accesos venosos periféricos difíciles y en los que pueden requerir medicamentos, como antibióticos, por periodos largos. La elección de la longitud, el calibre y el número de vías que tiene el catéter depende principalmente de la edad, de la talla y de los requerimientos específicos de cada paciente; se recomienda utilizar catéteres de 5 cm de longitud en neonatos, de 8 cm de longitud en lactantes, de 13 cm de longitud en preescolares, y para los escolares y los adolescentes pueden ser necesarios catéteres de 20 cm de longitud.

Los pacientes que necesitan ventilación mecánica posoperatoria y los que presentan inestabilidad hemodinámica requieren la cateterización arterial para la monitorización invasiva continua y para tomar gases arteriales. Aunque la arteria cubital puede ser cateterizada, es preferible usar la arteria radial porque suministra mayor cantidad de flujo sanguíneo a la mano. No se debe usar la arteria braquial, por el riesgo de isquemia de antebrazo y mano. Cuando la cateterización periférica no es exitosa, se puede cateterizar la arteria femoral o la axilar con un catéter monolumen delgado.

¿CÓMO SE TRATA EL DELIRIO POSOPERATORIO?

Con medidas simples, como tratar el dolor, permitir el acompañamiento de los padres, fomentar un ambiente que intimide menos al niño y usar sedantes para reducir la ansiedad. Se han usado el midazolam, el fentanil, la clonidina y la dexmedetomidina. Existen datos contradictorios sobre el beneficio del midazolam porque en algunos pacientes puede producir un efecto de agitación paradójica.

Cerca de 3 % de los niños que reciben anestesia pueden presentar una agitación severa al despertar, que se ha denominado delirio posoperatorio. En los pacientes que están internados en la UCI esta condición es una verdadera emergencia, debido a que los niños agitados intentan retirarse los catéteres, los tubos y las sondas. Aunque se han descrito delirios de duración prolongada, de hasta dos días, este estado de agitación suele durar poco tiempo, pues generalmente los pacientes se recuperan por completo en la primera hora (17). En pediatría el delirio se ha relacionado más comúnmente con la edad entre los 3 y los 9 años y con el despertar rápido después de recibir anestesia inhalatoria, especialmente con sevofluorano. Otros factores de riesgo asociados son el dolor y la ansiedad posoperatoria, el tipo de cirugía, la hipoxia, la hipoglicemia y el temperamento del paciente.

¿QUÉ SE DEBE HACER PARA TRATAR EL DOLOR POSOPERATORIO EN LOS NIÑOS QUE ESTÁN EN LA UCI?

Se debe evaluar la severidad del dolor posoperatorio y combinar las estrategias no farmacológicas con el uso simultáneo de diversos medicamentos análgesicos, entre los cuales se incluyen los analgésicos antiinflamatorios no esteoideos (AINE), los opioides y los anestésicos locales.

Es difícil evaluar la severidad del dolor posoperatorio, porque en los lactantes y los niños pequeños, durante la etapa preverbal, puede ser confundido con agitación o ansiedad. Para evitar que esto suceda o que la severidad sea subestimada, se deben usar rutinariamente instrumentos de medición que hayan sido validados para diversas edades; en los niños pequeños, la escala más usada es la de Oucher, que evalúa los grados de dolor con pinturas de caras; en los niños mayores de 5 años se emplea otro tipo de instrumentos, como la escala verbal análoga, que califica el dolor en categorías subjetivas como ninguno, leve, moderado o severo, y la escala visual análoga, que asigna una posición a la severidad del dolor en una línea de 10 cm, con lo cual se obtiene un puntaje que va desde 0 (ningún dolor), hasta 10 (que es el peor dolor posible).

Siempre se deben usar las medidas no farmacológicas como terapia coadyuvante. Es primordial retirar tan pronto como sea posible aquellos elementos que molesten al paciente y que no sean estrictamente necesarios para su tratamiento, como la sonda nasogástrica, la sonda vesical y los tubos de drenaje. Permitir el acompañamiento de los seres queridos, especialmente de la madre; el uso de los objetos con los que está familiarizado, como el juguete favorito y cobijas especiales, y el acceso a televisión o a la música, también han demostrado ser coadyuvantes efectivos para tratar el dolor.

El acetaminofén es la primera línea de tratamiento. El acetaminofén puede ser administrado por la vía oral o a través de sonda nasogástrica; es seguro y efectivo usar dosis altas, entre 60 y 75 mg/kg/día, repartidas en cuatro dosis, durante los primeros tres días posoperatorios, especialmente cuando se administra combinado con un opioide débil, como la codeína, o con otros analgésicos. La dipirona, o el metamizol, que actúa mediante la inhibición de la ciclooxigenasa, es un medicamento ampliamente usado en América Latina para tratar el dolor posoperatorio, pero se debe conocer bien el riesgo-beneficio, porque se ha asociado con reacciones alérgicas de tipo anafiláctico y con aplasia medular, aunque estas reacciones adversas son raras.

Otras alternativas útiles para tratar el dolor moderado a severo en niños mayores de 6 meses y para reducir los requerimientos de opioides potentes son el diclofenaco y el ketorolaco. La dosis recomendada para el diclofenaco es de 1 mg/kg/dosis cada ocho horas, y para el ketorolaco es de 0,5 mg/kg/dosis cada seis horas; ambos deben ser administrados por vía endovenosa lenta y diluidos. A pesar de que su uso se ha asociado con una mayor posibilidad de sangrado, especialmente durante el posoperatorio de amigdalectomía, existen muchos estudios que recomiendan los AINE aun en estos pacientes, porque el riesgo de sangrado realmente es bajo y el beneficio de tratar el dolor es alto; aunque es una complicación rara, pueden producir gastritis y sangrado de vías digestivas; otra complicación poco frecuente es que pueden provocar broncoespasmo, pero muchos niños asmáticos los reciben sin presentar efectos adversos, y por este motivo se puede prescribir una dosis de AINE endovenosa en pacientes asmáticos que se encuentren monitorizados; en los pacientes con fracturas o en posoperatorios de cirugías ortopédicas, se ha descrito retardo de la adecuada consolidación ósea (18), pero se recomienda su uso por un corto periodo de tiempo porque el beneficio de la potente analgesia que ofrecen a este tipo de pacientes supera ampliamente este riesgo. Sin embargo, los AINE están contraindicados en pacientes deshidratados, y en aquellos que cursan con estados de choque, de disfunción renal o de falla hepática; se debe evitar su administración conjunta con anticoagulantes, con esteroides y con agentes potencialmente nefrotóxicos.

Las cirugías mayores que producen dolor severo, como la cirugía cardiovascular, la cirugía torácica y la cirugía de columna, requieren analgésicos opioides potentes, como la morfina y el fentanil. Estos medicamentos ofrecen mayor confort al paciente, mantienen una adecuada estabilidad hemodinámica y minimizan las complicaciones asociadas con la analgesia. La dosis de analgesia ideal debe permitir que el paciente esté cómodo y sin efectos adversos, como inestabilidad hemodinámica, depresión respiratoria, náuseas, vómito y tolerancia a los opioides. La dosis y el tiempo de duración de la infusión de los opioides potentes dependen de si el paciente está intubado o no, y de la respuesta individual de cada niño al tratamiento. Se recomienda administrar morfina a una dosis inicial de 0,05 a 0,1 mg/kg, seguida de una infusión endovenosa continua, que se puede titular entre 0,01 y 0,1 mg/kh/h; en la mayoría de los pacientes se logra adecuada analgesia con dosis intermedias, entre 0,025 y 0,05 mg/kg/h; como cerca del 25 % de los pacientes pueden liberar histamina con el bolo inicial y presentar hipotensión, la aplicación de la dosis bolo del fármaco requiere monitorización estricta. En cambio, el fentanil a las dosis usuales con menos frecuencia se asocia con la liberación de histamina, y su empleo en pacientes normovolémicos no suele asociarse con hipotensión; también puede ser usado en infusión continua, entre 0,5 y 2 mcg/kg/h. Idealmente, los opioides potentes deben ser suspendidos después de las primeras veinticuatro horas posoperatorias. Sin embargo, antes de retirarlos se deben haber iniciado otros analgésicos que aseguren que el niño estará libre de dolor.

Las técnicas de anestesia regional contribuyen de manera efectiva al alivio del dolor posoperatorio. Se puede usar la infiltración local de anestésicos locales y bloqueo de los plexos nerviosos, de los nervios periféricos, caudal o epidural, bien sea mediante dosis única o con catéteres para analgesia perineural o peridural continua o intermitente. Todas estas técnicas de anestesia regional producen analgesia apropiada en la mayoría de los niños y reducen de manera notoria la necesidad de utilizar opioides y sedantes.

La ketamina en infusión continua ha mostrado ser efectiva para tratar el dolor agudo, pero actualmente no existen suficientes estudios que recomienden este uso para tratar el dolor posoperatorio. Una infusión de ketamina a 0,5 mg/kg/h mantiene la estabilidad hemodinámica y es broncodilatadora, pero aumenta la producción de moco bronquial, provoca sialorrea, puede aumentar la presión intracraneana y produce alucinaciones en muchos de los pacientes, por lo que se aconseja asociar la ketamina con midazolam a bajas dosis. La ketamina es utilizada ampliamente en las UCI pediátricas para ofrecer sedoanalgesia en procedimientos dolorosos cortos, como paso de catéteres venosos y arteriales, paso de tubos de tórax y curaciones.

¿CÓMO SE DEBEN TRATAR LAS NÁUSEAS Y EL VÓMITO POSOPERATORIO (NVPO)?

Los pacientes con factores de riesgo para NVPO deben recibir una combinación de estrategias terapéuticas, que incluyen ansiolisis perioperatoria, hidratación, oxígeno, droperidol, ondasetrón y dexametasona. Además, se debe evitar el uso de maniobras emetizantes y de algunos medicamentos, como el óxido nitroso, los anestésicos halogenados, los opioides, los bloqueadores neuromusculares y los anticolinérgicos empleados para revertir el efecto de los bloqueadores neuromusculares. Los factores de riesgo identificados son la edad mayor de 3 años, la duración de la cirugía mayor de treinta minutos, la historia previa de haber presentado estos síntomas en una cirugía anterior o que un pariente cercano (padre, madre o hermanos) los hayan presentado. Aunque la incidencia de NVPO ha disminuido desde que se dejaron de usar anestésicos como el éter y el ciclopropano y se empezaron a usar los agentes intravenosos, sigue siendo una complicación frecuente y muy molesta para los pacientes, pues en niños mayores de 3 años la incidencia puede llegar al 40 %.

Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis demostraron que la dexametasona es efectiva para prevenir esta complicación cuando se aplica durante la inducción de la anestesia y que el ondasetrón es efectivo para tratarla. La dexametasona puede reducir la presentación de náuseas en 41 % y vómito en 59 %, tanto en niños como en adultos. El ondasetrón, un

antagonista del receptor de serotonina 5-HT 3, a dosis de 0,1-0,15 mg/kg/dosis, ha demostrado ser seguro y efectivo, y por ello es el tratamiento de primera elección.

Otros medicamentos antieméticos pueden ser efectivos, pero tienen alta incidencia de efectos adversos. Aunque las butirofenonas, como el haloperidol y el droperidol, tienen también un efecto antiemético importante, pueden producir efectos adversos como sedación y extrapiramidalismo. Las fenotiazinas, como la clorpromazina y la prometazina, son antieméticos ampliamente utilizados en el mundo entero, pero también tienen muchos efectos adversos, como sedación, diarrea, depresión del sistema nervioso central, agitación, efectos piramidales y más raramente síndrome neuroléptico; por estos motivos, no se recomiendan como medicamentos de elección para tratar esta condición. La metoclopramida ha sido muy usada porque incrementa el tono del esfínter esofágico inferior y promueve la motilidad gástrica, pero las revisiones bibliográficas y los estudios realizados han mostrado la poca efectividad para prevenir NVPO, por lo cual su uso no se recomienda actualmente (19).

¿CÓMO SE DEBEN ESCRIBIR LAS ÓRDENES MÉDICAS POSOPERATORIAS EN LA UCI?

El paciente quirúrgico amerita un tratamiento multidisciplinario integral y no solo el tratamiento del evento quirúrgico, porque suele estar en una situación compleja y delicada, y porque el éxito o el fracaso y la evolución posterior dependen en gran parte del adecuado tratamiento posoperatorio. Hay que tener en mente la enfermedad de base que motivó la cirugía, las posibles complicaciones del procedimiento quirúrgico, el plan de tratamiento que se debe seguir a corto y mediano plazo, y las consecuencias a largo plazo de las medidas terapéuticas. Además, mientras el paciente se recupera de la cirugía y puede ser trasladado a un servicio de hospitalización, el equipo de profesionales de la salud que labora en la UCI tiene la responsabilidad de diagnosticar y resolver de manera simultánea los problemas que se acaban de mencionar en este capítulo. Sin embargo, para asegurar el tratamiento óptimo durante el posoperatorio se debe tener en un esquema único, que sea aplicable a cualquier paciente y que cubra la mayor parte de sus necesidades, como son: mantener el equilibrio hidroelectrolítico y la nutrición; asegurar la estabilidad respiratoria y hemodinámica; ofrecer un óptimo control del dolor y de la ansiedad posoperatoria; disminuir las complicaciones, y fomentar el confort del niño.

Para prevenir la ansiedad y el sufrimiento que habitualmente acompañan a la cirugía, la información que se brinda al paciente y a la familia sobre la enfermedad y sus tratamientos debe ser relevante y suficiente, pero se debe ser muy cuidadoso con las expectativas que se plantean.

Por lo tanto, para lograr una adecuada comunicación entre los médicos, los enfermeros y los terapistas se sugiere que las órdenes médicas del niño hospitalizado en la UCI incluyan lo siguiente:

1. *Dieta:* Todos los niños debe recibir nutrición enteral de manera temprana. Cuando se sabe que la enfermedad del paciente obliga a mantener un ayuno prolongado, se debe considerar el inicio temprano de la nutrición parenteral.
2. *Líquidos, electrolitos y glucosa:* Se deben calcular las necesidades basales de agua, de electrolitos y glucosa, de acuerdo con la edad, el peso y la patología, y agregar las pérdidas. Generalmente los niños mayores de 2 años solo requieren agua y electrolitos, los cuales son aportados por las soluciones cristaloides isotónicas. Los niños menores pueden necesitar además glucosa, y por ello una parte de los líquidos basales deben ser aportados con soluciones dextrosadas, que deben ser al menos medioisotónicas para prevenir la hiponatremia. En los lactantes hay que ordenar controles de glucometrías por horario para evitar episodios de hipoglicemia o de hiperglicemia.
3. *Oxigenoterapia:* Según la necesidad de cada paciente.
4. *Antibióticos:* Cuando se formulan como profilaxis para la cirugía, deben ser retirados en las primeras 48 horas. Cuando se ordenan como tratamiento de una infección, es

necesario tener en cuenta los gérmenes más comunes; se debe preferir la monoterapia y usar antibióticos con baja toxicidad.

5. *Analgésicos:* Se deben seleccionar de acuerdo con la edad, el tipo de cirugía y la severidad del dolor, y ser administrados por horario, con un intervalo que evite la presencia de dolor antes de colocar el analgésico, o mediante infusiones continuas con bolos de rescate.
6. *Protección gástrica y antiemético:* Si el paciente lo requiere.
7. *Medicamentos previos:* Se debe mantener la prescripción al paciente antes de la cirugía y que esta no se pueda suspender de manera abrupta, como los anticonvulsivantes y los corticoesteroides.
8. *Ajustar las dosis de los medicamentos:* En los pacientes con disfunción o compromiso renal, se debe calcular la tasa de filtración glomerular y ordenar las dosis y los intervalos de los medicamentos que correspondan a este valor.
9. *Movilización:* Ordenar la terapia respiratoria y el incentivo que se necesite para evitar neumonías y procesos respiratorios hipostáticos. En todos los pacientes que lo permitan, está recomendado iniciar la movilización de manera temprana. El adecuado control del dolor posoperatorio facilita la tos, el manejo adecuado de las secreciones y la movilización temprana.
10. *Laboratorios e imágenes diagnósticas:* Los que sean convenientes para el seguimiento posoperatorio.
11. *Cuidados generales:* Se han de consignar por escrito las órdenes específicas de los cuidados generales que requiere el niño después del procedimiento; por ejemplo: realizar curación de herida quirúrgica cada 48 horas; no retirar el tubo de tórax antes de 72 horas; retirar la sonda nasogástrica; no movilizar; cambios de posición cada cuatro horas, etcétera.
12. *Signos de alarma:* Es imprescindible consignar por escrito órdenes como: “avisar si la frecuencia cardiaca o la tensión arterial es mayor o menor de…”, generalmente los percentiles 5 y 95 para la edad del paciente; “avisar si el sangrado es mayor de…”, habitualmente más de 5 % del volumen sanguíneo circulante; “avisar si la diuresis es menor de…”, usualmente de 1 mL/kg/h; “avisar si las pérdidas por la sonda o el drenajes son mayores de…”, etcétera.

CONCLUSIONES

Las unidades de cuidado intensivo pediátricas manejan un porcentaje importante de pacientes quirúrgicos que requieren un enfoque especial en el cuidado de sus condiciones. El capítulo anterior ofreció una guía que tiene en cuenta algunas de las complicaciones más comunes.

El conocimiento de los principales problemas que aquejan a este grupo de niños, el análisis rápido y preciso, y el tratamiento adecuado, son indispensables para que el resultado sea óptimo.

El clínico debe tener en cuenta que cada paciente debe ser manejado de manera individual y que el régimen apropiado no solo debe tener en cuenta las condiciones fisiopatológicas, sino también las medidas que brindan alivio a los niños, como el estar acompañados por las familias, un ambiente lo más confortable posible, y estar libres de dolor y de ansiedad.

REFERENCIAS

1 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Criterios de admisión y egreso de las unidades de cuidados intensivos e intermedios pediátricas. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2010;10 Suppl 1.

2 Dorre N. The postanesthesia care unit. Miller. Anesthesia. 5th ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 2707.

3 Battershill AJ, Keating GM. Remifentanil. A review of its analgesic and sedative use in the intensive care unit. Drugs. 2006;66(3):365-85.

4 Panzer O, Moitra V, Sladen R. Pharmacology of sedative-analgesic agents: dexmedetomidina, remifentanil, ketamine, volatile anesthetics and the role of peripheral Mu antagonists. Crit Care Clin. 2009;25:451-69.

5 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Pediatric Advanced Life Support. 2010. Circulation. 2010;122:S876-S908.

6 Playfor S, Jenkins I, Boyles C, Choonara I, Davies G, Haywood T, et al. United Kingdom paediatric intensive care society sedation, analgesia and neuromuscular blockade working group. Consensus guidelines for sustained neuromuscular blockade in critically ill children. Paediatr Anaesth. 2007;17(9):881-7.

7 Myer CM 3rd, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1994;103(4 Pt 1):319-23.

8 Murgu SD, Colt HG. Interventional bronchoscopy from bench to bedside: new techniques for central and peripheral airway obstruction. Clin Chest Med. 2010;31(1):101-15.

9 Gupta P, Tobias JD, Goyal S, Kuperstock JE, Hashmi SF, Shin J, et al. Perioperative care following complex laryngotracheal reconstruction in infants and children. Saudi Journal of Anaesthesia. 2010;4:186-96.

10 Wetzel RC. Anesthesia, perioperative care and sedation. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2011.

11 Udeshi A, Cantie SM, Pierre E. Postobstructive pulmonary edema. Journal of Critical Care. 2010;25:508.e1-508.e5.

12 Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: pathophysiology and review of management. Saudi J Anaesth. 2011;5(3):308-13.

13 Bailey AG, McNaull PP, Jooste E, Tuchman JB. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? Anesth Analg. 2010;110(2):375-90.

14 Zulfiqar A. Low sodium; a high risk in perioperative pediatric patients. Anaesthesia Pain & Intensive Care. 2011;15(1):1-3.

15 Beck CE. Hypotonic versus isotonic maintenance intravenous fluid therapy in hospitalized children: a systematic review. Clin Pediatr (Phila). 2007;46(9):764-70.

16 Istaphanous G, Wheeler D, Lisco S, Shander A. Red blood cell transfusion in critically ill children: A narrative review. Pediatr Crit Care Med. 2011;12:174-83.

17 Da Silva LM, Braz LG, Módolo NS. Emergence agitation in pediatric anesthesia: current features. J Pediatr (Rio J). 2008;84(2):107-13.

18 Lönnqvist PA, Morton NS. Postoperative analgesia in infants and children. Br J Anaesth. 2005;95(1):59-68.

19 Le TP, Gan TJ. Update on the management of postoperative nausea and vomiting and postdischarge nausea and vomiting in ambulatory surgery. Anesthesiol Clin. 2010;28(2):225-49.

Capítulo 23 | **Sedación**

Tratado de anestesia pediátrica

Piedad Cecilia Echeverry Marín

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Especialista en Anestesia Pediatría, S.C.A.R.E.*
- *Coordinadora del Comité Nacional de Anestesia Pediátrica, S.C.A.R.E.*
- *Anestesióloga, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá, Colombia*

Adriana María Rubiano Pinzón

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Sedación Ambulatoria SAS, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

En años recientes se han incrementado las indicaciones para el uso de la sedación, tanto en los recintos quirúrgicos como fuera de las salas de cirugía y en los consultorios. No obstante, aún existe mucho recelo porque la literatura médica está llena de reportes de incidentes críticos, de accidentes, de lesiones neurológicas permanentes y de muertes relacionadas con la administración de sedación en los niños. El análisis de estos eventos ha revelado que la mayoría de ellos eran prevenibles y que fueron ocasionados por errores de juicio, por inexperiencia de la persona que administra la sedación y por carencia de los elementos de monitorización y de cuidado esenciales. Como consecuencia de ello, se han publicado documentos en los que expertos designados por sociedades científicas, entre ellas la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, S.C.A.R.E., hacen recomendaciones universales; además, periódicamente se difunden documentos donde se analizan estos problemas, en los que se establecen los requisitos mínimos de conocimientos y experiencia para el personal que administra la sedación, y se describen los elementos, los equipos y las facilidades locativas indispensables.

En este capítulo, las autoras resumen la experiencia clínica propia, los estudios clínicos más relevantes y los documentos que han emitido las autoridades sanitarias y las sociedades científicas sobre la sedación en los niños por fuera de los quirófanos. Inicialmente, se describe la sedación en los niños como un proceso de seis pasos, se explica en detalle cada uno de los pasos del proceso y se mencionan las principales indicaciones y contraindicaciones para la sedación en los niños. Luego se enumeran los objetivos que se deben alcanzar, la clasificación de los procedimientos que requieren sedación, el nivel de capacitación que ha de tener la persona que administra la sedación, las condiciones locativas y de equipos que tienen que estar presentes en el lugar en que se administra la sedación, y los registros que deben hacerse en la historia clínica. Por último, se describen las técnicas y los medicamentos que más se usan hoy en día para la sedación en los niños.

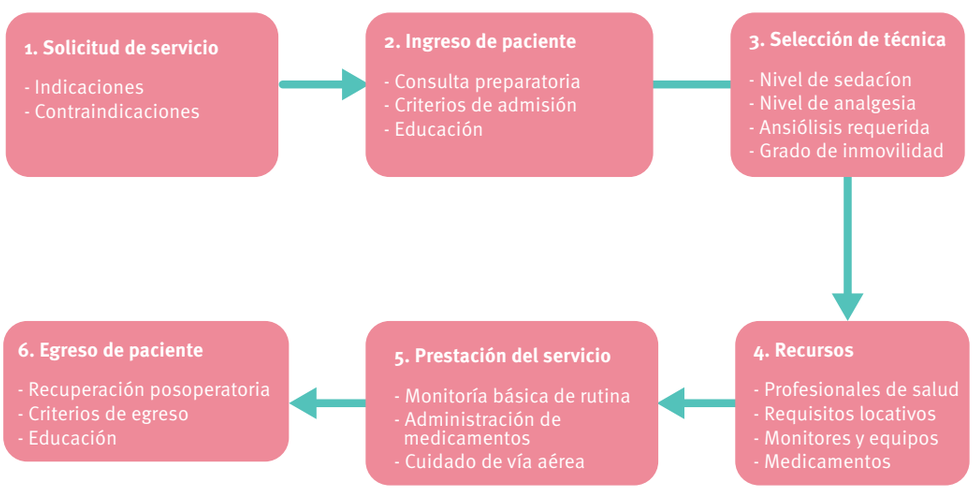
¿QUÉ ES LA SEDACIÓN?

La sedación es un proceso que incluye un conjunto de acciones dirigidas a lograr que el paciente se encuentre tranquilo, cómodo, libre de dolor y de malos recuerdos mientras se realiza un procedimiento diagnóstico o terapéutico con éxito (1, 2).

Proceso de sedación

La primera actividad del proceso es establecer que existe una indicación para administrar la sedación y que no hay contraindicaciones para aplicar las técnicas y los medicamentos seleccionados. La segunda actividad es evaluar al paciente e informarle las instrucciones y los cuidados que debe recibir antes y después del procedimiento, y obtener el consentimiento informado de los padres o acudientes responsables. La tercera actividad es anticipar el nivel de sedación y de analgesia que se requiere para realizar el procedimiento con el máximo de seguridad, con el mínimo de efectos secundarios y con el menor compromiso posible del estado de conciencia y de la vía aérea. La cuarta actividad es asegurar el cumplimiento de los requisitos básicos para administrar la sedación. La quinta es emplear las técnicas y los medicamentos que le permitan al paciente estar apacible y sosegado mientras se realiza con éxito el procedimiento programado. Y la sexta es vigilar el proceso de recuperación después del procedimiento, para que el paciente pueda regresar a su casa en las mismas condiciones en que ingresó a la institución (*figura 23.1*).

Figura 23.1. Pasos del proceso de sedación



Fuente: *Autores*

NIVELES DE SEDACIÓN

El comité ad hoc para la sedación de la American Society of Anesthesiologists (1) ha definido los niveles de sedación de la siguiente manera:

Mínima sedación (ansiólisis): Es un estado inducido por drogas, en el que el paciente responde normalmente a órdenes verbales. Aunque la función cognoscitiva y la coordinación están comprometidas, las funciones cardiovasculares y ventilatorias no están afectadas.

Sedación moderada/analgesia (sedación consciente): Depresión de la conciencia inducida por drogas, en la que el paciente responde pobremente a las órdenes verbales o al estímulo táctil leve, pero no requiere intervención para mantener permeable la vía aérea ni hay alteración de la función cardiovascular.

Sedación profunda/analgesia: Es una depresión del estado de la conciencia inducida por drogas, en la que el paciente no puede ser despertado fácilmente y responde pobremente al estímulo doloroso. Hay compromiso de la vía aérea, y se requiere asistencia para mantenerla permeable. La ventilación espontánea es inadecuada. En general, no hay compromiso cardiovascular.

Anestesia: Durante la anestesia general hay pérdida de la conciencia por la administración de medicamentos. El control respiratorio está perdido, por lo que es necesario aplicar presión positiva para mantener la ventilación. Hay compromiso de la función cardiovascular.

La *figura 23.2* resume las características clínicas de los niveles de sedación, de acuerdo con la definicion del el comité ***ad hoc*** para sedación creado por la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), en octubre 13 de 1999.

Figura 23.2. Niveles de sedación

Sedación mínima	Sedación moderada	Sedación profunda	Anestesia general
Ansiólisis	Sedación consciente Sedación / analgesia	Depresión del nivel de conciencia	Inconsciencia
Respuesta normal a órdenes verbales	Responde a órdenes verbales y estímulo táctil con más lentitud	No hay respuesta a estímulo táctil pero sí a estímulos dolorosos	No hay respuesta a ningún estímulo
Conserva reflejos de la vía aérea y tono muscular		Pérdida del tono muscular y de los reflejos de la vía aérea	

Fuente: *Autores*

¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES PARA ADMINISTRAR SEDACIÓN A LOS NIÑOS?

El médico que planea realizar un procedimiento diagnóstico o terapéutico en un niño debe tomar la decisión de solicitar la sedación luego de poner en un lado de la balanza los riesgos de no sedar y en el otro los riesgos de sedar. Cuando se administra sedación, los procedimientos pueden ser terminados a menudo con éxito; la calidad y la utilidad de los resultados en los procedimientos diagnósticos son mejores; algunas complicaciones relacionadas directamente con el procedimiento se disminuyen, y el sufrimiento y los malos recuerdos del paciente son menores. Por el contrario, la falta de sedación y de analgesia adecuadas pueden ocasionar que el procedimiento sea abandonado por "falta de colaboración"; que el estudio diagnóstico deba repetirse o desestimarse por la mala calidad de las imágenes, de las impresiones o de las muestras, debido a que el paciente se movió durante la toma de estas; que se presenten complicaciones atribuibles a las condiciones adversas del paciente durante la ejecución de las maniobras operatorias, y que los pacientes sufran violencia física, maltrato afectivo o experiencias traumáticas. El médico debe explicar honestamente al niño y a sus familiares las molestias del procedimiento propuesto, y ofrecer las opciones disponibles para alterar su percepción, que son el apoyo emocional, las técnicas de distracción, la hipnosis, la sedación o la anestesia general (3, 4).

La *tabla 23.1* resume las ventajas de la sedación, y la *tabla 23.2* los factores que con mayor frecuencia determinan la solicitud de la sedación en los niños (5).

Tabla 23.1. Ventajas de la sedación en los niños

Ventajas de realizar un procedimiento diagnóstico o terapéutico con sedación
Disminuye la ansiedad y el nerviosismo del paciente y de sus padres
Mejora el comportamiento del paciente y de sus padres
Aumenta la tolerancia del paciente al procedimiento operatorio y a la infiltración de la anestesia local
Contribuye a inducir un estado libre de tensión en el personal de salud
Evita el recuerdo de eventos dolorosos o de experiencias desagradables durante el procedimiento
Conserva la capacidad de comunicación verbal del paciente durante el acto operatorio
Disminuye la respuesta adrenérgica al estrés y modula sus efectos hemodinámicos, respiratorios y psicológicos
Facilita una recuperación rápida y un despertar agradable después del procedimiento
Brinda analgesia sistémica y complementa la analgesia de la anestesia local

Fuente: *Autores*

Tabla 23.2. Factores que con mayor frecuencia determinan la solicitud de sedación en los niños

Factor	Indicación	Comentarios
Paciente	Niños menores de 7 años, o mayores pero con discapacidad mental	Algunas veces no toleran despiertos ninguna punción o no se quedan quietos.
	Niños muy ansiosos o con factores de riesgo psicológico	Tienen mayor frecuencia de rechazo, de fracasos y de insatisfacción con el procedimiento. Antecedentes de fobias, malas experiencias previas, situaciones angustiantes asociadas con el procedimiento o alteraciones psicoafectivas.
	Niños con factores de riesgo físico	Enfermedad sistémica que implica riesgo de descompensación con la anestesia local o con la ansiedad, como enfermedades cardiacas, enfermedades neurológicas, trastornos de comportamiento, síndromes convulsivos, etcétera.
	El padre o el niño manifiestan expresamente su deseo de recibir la sedación	Debe respetarse, salvo que exista una contraindicación formal para administrar la sedación.
Procedimiento	Muy doloroso	Estímulo muy doloroso en zonas muy inervadas o que requieren punciones múltiples.
	Muy perturbador	Ruidos, movimientos o posiciones incómodas.
	Muy prolongado	Cansancio, dolor de espalda o de nuca, molestias por la posición.
Técnica operatoria	Condiciones de trabajo difíciles	Procedimiento técnicamente difícil de realizar, procedimientos complejos o múltiples, técnicas nuevas, dificultades para establecer empatía con el paciente y pacientes o padres conflictivos.
	El médico manifiesta expresamente su deseo de realizar el procedimiento bajo la sedación	Se puede respetar su deseo si no existe una contraindicación formal para administrar la sedación y el paciente está de acuerdo.
Institución	Sala de procedimientos o consultorio habilitado para administrar la sedación	Tiene las condiciones locativas, los protocolos, los equipos, los insumos y el recurso humano para administrar sedación con seguridad

Fuente: *Autores*

¿CUÁLES SON LAS CONTRAINDICACIONES PARA ADMINISTRAR LA SEDACIÓN A LOS NIÑOS POR FUERA DEL QUIRÓFANO Y PARA QUE LA SEDACIÓN LA ADMINISTRE UN MÉDICO NO ANESTESIÓLOGO?

La siguiente es una lista de situaciones clínicas que requieren la programación del paciente en las salas de cirugía y la solicitud de la presencia de un médico especialista en anestesiología, con el fin de garantizar el cuidado de la vía aérea, la estabilidad hemodinámica y el éxito en la realización del procedimiento:

1. Pacientes que requieren procedimientos que involucren la vía aérea y que tienen un alto riesgo de broncoaspiración con secreciones, líquidos o sangre.
2. Pacientes con anormalidades o malformaciones de la vía aérea, antecedentes o sospecha de dificultad en el manejo de la vía aérea. Requieren el apoyo de un equipo especial para la vía aérea difícil.
3. Pacientes con enfermedad cardiaca congénita, enfermedad pulmonar crónica o compromiso neurológico secundario fuerte descompensado. Estos pacientes deben manejarse idealmente en una Unidad de Cuidado Intensivo o en salas de cirugía, para garantizar una atención óptima que pueda estabilizar su estado clínico.
4. Pacientes con cualquier alteración del grado de conciencia por la lesión neurológica aguda, en quienes es indispensable hacer monitorización neurológica. Deben ser manejados en la Unidad de Cuidado Intensivo pediátrico o en las salas de cirugía.
5. Pacientes con infección respiratoria alta activa o en que apareció en la última semana, o paciente asmático con crisis activa. Estos pacientes tienen alta probabilidad de desarrollar laringoespasmo o broncoespasmo, que requiere intubación traqueal y manejo posterior en la Unidad de Cuidado Intensivo; en condiciones ideales, deben ser manejados por un anestesiólogo o un pediatra intensivista.
6. Pacientes con estómago lleno y alto riesgo de broncoaspiración. Es indispensable hacer una inducción de secuencia rápida e intubación traqueal, para garantizar la seguridad de la vía aérea. Para ello, se debe administrar anestesia general idealmente por un médico anestesiólogo o un pediatra intensivista experto en intubación traqueal.
7. No disponibilidad de personal médico con experiencia en la sedación en los niños o ausencia de los insumos y equipos básicos mínimos necesarios para administrar la sedación.
8. Pacientes con antecedentes de sedación fallida o que presentaron efectos adversos a alguno de los medicamentos utilizados.
9. Pacientes que consuman alucinógenos, antidepresivos o cualquier medicamento con efecto sedante. Estos pacientes generalmente requieren dosis más altas de los medicamentos, lo cual aumenta el riesgo de sobredosificación o subdosificación, lo que resulta en un aumento de los efectos adversos secundarios o agitación por sedación inadecuada.

¿CUÁLES SON LOS OBJETIVOS DE LA SEDACIÓN EN LOS NIÑOS?

Los principales objetivos de la sedación son alcanzar un estado clínico óptimo y mantener un máximo nivel de seguridad para el paciente.

El estado óptimo de la sedación incluye las siguientes condiciones clínicas:

1. Ansiólisis: paciente tranquilo, apacible, sosegado, sin llanto ni temor.
2. Analgesia: paciente sin dolor durante y después de la realización del procedimiento.
3. Inmovilidad: paciente quieto durante el procedimiento.
4. Estabilidad hemodinámica: tensión arterial y frecuencia cardiaca dentro de los límites normales para la edad.
5. Permeabilidad de la vía aérea: paciente que respira espontáneamente o que requiere asistencia ventilatoria mínima, no invasiva, y sostiene una saturación arterial de oxígeno mayor del 94 %.
6. Recuperación rápida con mínimos efectos adversos: paciente que puede ser trasladado a hospitalización o ser dado de alta sin que tenga riesgos de depresión respiratoria o colapso cardiovascular secundario a la sedación.

El máximo nivel de seguridad para el paciente se obtiene mediante la vigilancia y su monitorización permanente por parte del personal de la salud, el entrenamiento adecuado de dicho personal y el cumplimiento de las normas de seguridad (6). Los estudios de los eventos adversos relacionados con la sedación en los niños han concluido que el principal factor de riesgo relacionado es la falta de entrenamiento de la persona que administra la sedación para reconocer oportunamente las complicaciones, y la carencia de las competencias necesarias para iniciar una reanimación adecuada y oportuna. Cuando esto sucede, se incrementa el riesgo de morir o de sufrir secuelas neurológicas permanentes (7, 8).

La sedación puede pasar por varios niveles, desde una ansiólisis leve hasta la anestesia general. La sedación en los niños es un procedimiento variable y errático, pues, siempre existe la susceptibilidad individual y cada paciente puede experimentar diferentes comportamientos, que van desde una sedación mínima adecuada, hasta agitación psicomotora o una sedación profunda con compromiso de la respiración. Por este motivo, es indispensable que quien administra la sedación sea una persona diferente de aquella que realiza el procedimiento diagnóstico o terapéutico que requiere la sedación. Esta persona debe tener el conocimiento y disponer de los recursos indispensables para manejar una situación de emergencia, que puede presentarse como consecuencia de un cambio súbito en el nivel de sedación del paciente, lo que obliga al personal encargado a asistir inmediatamente la ventilación del paciente o incluso, en casos más graves, a iniciar las maniobras de reanimación. Entonces, el personal encargado de la sedación en los niños debe estar preparado para asistir y controlar la ventilación oportunamente, intervenir la vía aérea, revertir la acción de los medicamentos e iniciar maniobras básicas y avanzadas de reanimación (9, 10).

Otros factores de riesgos relacionados con complicaciones son: escenario extrahospitalario, ausencia de valoración previa de los pacientes, monitorización inadecuada e insuficiente del paciente, sobredosis y la combinación de dos o más medicamentos. No existe un medicamento específico implicado en el aumento de los efectos adversos (11, 12).

¿CÓMO SE CLASIFICAN LOS PROCEDIMIENTOS QUE REQUIEREN SEDACIÓN?

Los procedimientos que requieren sedación se clasifican de acuerdo con la magnitud del estímulo doloroso que genera la intervención y con la alteración en el nivel de confort que puede experimentar el paciente (5, 13, 14).

El plan de sedación se desarrolla considerando los antecedentes y el estado de salud del paciente, la naturaleza del procedimiento, la técnica de anestesia local o regional y las necesidades de analgesia sistémica, el temperamento del paciente, la actitud y experiencia del médico u odontólogo que realiza el procedimiento y del anestesiólogo que administra la sedación, las facilidades locativas, la voluntad del paciente y las restricciones que este imponga (5).

Sin embargo, es útil clasificar el nivel del dolor y de molestia que puede ocasionar el procedimiento de la siguinte manera:

Procedimientos no dolorosos y poco molestos

En este grupo se incluyen los estudios diagnósticos no intervencionistas que no requieren el uso de medios de contraste y que solamente requieren que el paciente esté inmóvil y tranquilo. Tal es el caso de los estudios de imagenología diagnóstica (radiografía simple, ecografía, tomografía axial computarizada y resonancia nuclear magnética simples) y de los estudios electrofisiológicos (electrocardiografía, electroencefalografía, velocidades de conducción y potenciales evocados).

Procedimientos poco dolorosos y medianamente molestos

En este grupo se incluyen los estudios diagnósticos de imagenología intervencionista, los estudios diagnósticos que requieren el uso de medios de contraste intravenoso o por los orificios naturales, los procedimientos que necesitan el uso de punciones arteriales o venosas o la realización de pequeñas incisiones en la piel o en las mucosas, y aquellos que implican la invasión de los orificios naturales con equipos ópticos. Tal es el caso de los estudios de imagenología diagnóstica con contraste, los tratamientos odontológicos, las venopunciones o punciones arteriales, la punción lumbar, los bloqueos nerviosos, las infiltraciones o irrigaciones con sustancias terapéuticas, las extracciones de cuerpos extraños, las curaciones o suturas de heridas superficiales y pequeñas, los retiros de puntos y drenajes, el cambio de yesos o vendajes, el paso de sondas nasogástricas o uretrales, el examen físico de cavidades o zonas especiales y todo tipo de endoscopias diagnósticas.

Procedimientos muy dolorosos y muy molestos

En este grupo se incluyen los procedimientos terapéuticos que requieren de imagénes para algún tipo de intervención, las biopsias, las punciones diagnósticas o terapéuticas en las cavidades del cuerpo, los estudios de endoscopia que requieren el paso a estruturas profundas por los orificos naturales o mediante pequeñas incisiones en la piel o las mucosas, y aquellos que implican manipulaciones de los tejidos profundos. Tal es el caso de los estudios de imagenología intervencionista (dilataciones, drenajes, embolizaciones, inserción de dispositivos), las biopsias por punción, los aspirados medulares, las artrocentesis, paracentesis, toracocentesis, pericardiocentesis, la extracción de cuerpos extraños, la reducción cerrada de fracturas o luxaciones, la reducción no quirúrgica de hernias o parafimosis, las curaciones de heridas complejas o quemaduras, la inserción de catéteres venosos centrales o arteriales, la cardioversión, las manometrías esofágicas o rectales, y

las endoscopias diagnósticas o terapéuticas que se realizan a través de los orificios naturales (laringoscopia, broncoscopia, esofagogastroduodenoscopia, rectosigmoidoscopia, colonoscopia, cistoscopia, ureteroscopia).

Para decidir el nivel de la sedación que se va a necesitar, tambien es útil clasificar el comportamiento del niño antes del procedimiento mediante la estratificacion según la escala de Frankl, que se presenta en la *tabla 23.3* (15). Posiblemente, el comportamiento tipo 1 va a requerir un nivel más profundo de sedación, sin importar la complejidad del procedimiento planeado. En cambio, un comportamiento de tipo 3 o 4 es altamente factible de ser realizado con una sedación mínima o moderada.

Tabla 23.3. Calificación de comportamiento de Frankl

Tipo de comportamiento	Descripción
Frankl 1	Negativo extremo. Rehúye totalmente el tratamiento, llora, está miedoso y ansioso.
Frankl 2	Negativo, pero no tan pronunciado. Renuente al tratamiento, pero sin llanto.
Frankl 3	Positivo. Acepta tratamiento, algo prevenido, pero demuestra relación de empatía con el terapeuta.
Frankl 4	Definitivamente positivo. Se entiende muy bien con el terapeuta, demuestra confianza, ríe y disfruta de la situación.

Fuente: *modificado de (15)*

¿CÓMO DEBE PREPARARSE LA PERSONA QUE ADMINISTRA LA SEDACIÓN A LOS NIÑOS?

La persona que administra la sedación a un niño, no puede ser la misma que realiza el procedimiento (14). Asimismo, la persona que administra sedación a los niños debe tener las siguientes competencias (14, 16):

1. Debe ser un médico u odontólogo graduado con capacidad legal para ejercer la profesión en el país.
2. Tiene que haber realizado una práctica clínica supervisada en consultorios de odontología, en salas de procedimientos especiales, en salas de cirugía o en una Unidad de Cuidado Intensivo pediátrico.
3. Ha de tener certificado de soporte vital básico de 24 h para administrar sedación mínima, y avanzado (PALS) de 48 h, aprobado y actualizado cada dos años, avalado por una institución competente en la certificación de estos cursos, para administrar sedación moderada o profunda.
4. Debe haber recibido capacitación y entrenamiento en el cuidado de la vía aérea de los niños: intubación traqueal, manejo de supraglóticos y manejo de la ventilación a través de la máscara facial.
5. Tiene que haber recibido capacitación y entrenamiento en la colocación de accesos vasculares e intraóseos.
6. Debe contar con la ayuda de un enfermero profesional o de una auxiliar de enfermería o de odontología, quien tiene que permanecer todo el tiempo en la sala de procedimientos y en el área de recuperación. Este personal ha de tener competencias en reanimación cardiopulmonar básica y reconocimiento de los signos de alarma que ha de poner inmediatamente en conocimiento del médico o del odontólogo (16, 17).

¿CUÁLES SON LOS REQUISITOS NECESARIOS PARA ADMINISTRAR LA SEDACIÓN EN LOS NIÑOS?

La sedación nunca debe ser minimizada. Por el contrario, todas las medidas que se han tomado para incrementar la seguridad durante la anestesia en los “procedimientos mayores” deben ser aplicadas a la sedación.

La sala de procedimientos o el consultorio donde se administra la sedación deben estar localizados en un sitio del edificio que permita el fácil ingreso de los pacientes y su traslado en una camilla hasta la sala de recuperación. Si están localizadas en un edificio de varios pisos, deben tener acceso fácil al ascensor y a las rutas de evacuación en caso de emergencia. También ha de tener un área amplia, con suficiente espacio para el tránsito de camillas, los equipos y monitores que se requieren para la sedación, y el espacio suficiente para que permanezcan como mínimo cinco personas. Deben contar con una lámpara que provea una adecuada iluminación en el área operatoria, contar con suficientes tomas de energía y extensiones necesarias para el funcionamiento de todos los equipos quirúrgicos y anestésicos (18).

Además, debe haber una fuente de oxígeno cercana al paciente, que funcione de manera adecuada, y un equipo de succión con extensiones hasta el paciente. Asimismo, es altamente deseable contar con un tanque de oxígeno y un equipo de succión de reserva para situaciones de emergencia. Aunque también es deseable que haya una máquina de anestesia con ventilador, esta no es indispensable si se cuenta con un sistema que permita asistir o

controlar la respiración, tipo Bain o Ambu. La apnea central u obstructiva es un evento muy frecuente y no ocasiona ningún problema si se tienen a la mano todos los elementos necesarios para soportar la ventilación con presión positiva, para lo que deben tenerse disponibles equipos que sean adecuados al tamaño de cada paciente. La principal causa de muerte durante la sedación es la hipoxemia, que se previene aportando oxígeno adicional siempre que se administre algún medicamento que deprima la conciencia, y por eso actualmente esta se considera una medida rutinaria, hasta el punto de que administrar la sedación sin oxígeno suplementario es considerado una mala práctica (6, 10). La otra causa frecuente de muerte es la broncoaspiración (19); para prevenirla es obligatorio observar las recomendaciones generales sobre ayuno preoperatorio (20-22). Por esta misma causa, durante el procedimiento, se debe usar una silla o una camilla que permita cambiar rápidamente de posición al paciente, para facilitar el drenaje del vómito o la regurgitación.

La *tabla 23.4* resume los requisitos mínimos necesarios para realizar la sedación en un niño (12, 13).

¿QUÉ REGISTROS DEBEN CONSIGNARSE EN LA HISTORIA CLÍNICA?

En la historia clínica del paciente deben quedar registradas la valoración preoperatoria, los datos generales de este, la descripión de los equipos e insumos utilizados, la técnica de sedación y los medicamentos administrados, los signos vitales antes, durante y después del procedimiento, y la descripción de los efecctos adversos o las complicaciones, así como los tratamientos, la condición clínica al egreso y las recomendaciones en el momento de la salida de la sala de recuperación (13).

La valoración preoperatoria debe incluir los mismos datos que una valoración para anestesia general y se tienen que impartir las mismas instrucciones prequirúrgicas sobre el tiempo de ayuno y el uso de medicamentos, los antecedentes alérgicos y las enfermedades médicas asociadas. Los datos generales deben contener la identificación del paciente, el diagnóstico, los nombres de los médicos y auxiliares que realizan la sedación y el procedimiento, y el nombre de los procedimientos que le van a realizar al paciente. Hay que anotar periódicamente la evolución en el tiempo de los signos vitales (presión arterial, pulso, saturación de oxígeno, ritmo cardiaco, frecuencia respiratoria) antes, durante y después del procedimiento y el nivel de sedación obtenido durante este (24). Es indispensable registrar los medicamentos administrados para la sedación, con sus respectivas dosis, las vías de administración, la hora y los efectos adversos o complicaciones relacionadas. Por último, debe quedar un registro de la condición clínica del paciente en el momento del egreso, de las fórmulas emitidas para el manejo del dolor posoperatorio o de las complicaciones posanestésicas, de los signos de alarma que deben vigilar los padres y de los sitios adonde deben acudir en caso de complicaciones. El médico que administra la sedación ha de autorizar el egreso del paciente de la sala de recuperación (17).

Además, cada paciente debe tener un consentimiento informado para la sedación, firmado al menos por uno de los padres o por su tutor responsable. En este documento, debe quedar constancia de que se ha explicado claramente a los padres o tutores legales del niño los beneficios de la sedación, los riesgos y las posibles complicaciones que pueden derivarse de ella. Dentro de los riesgos relacionados con la sedación en los niños, hay que mencionar las náuseas y los vómitos posteriores, la intolerancia a la vía oral, las reacciones de agitación psicomotora, la sobresedación o somnolencia por varias horas, la apnea u obstrucción de la vía aérea, las reacciones medicamentosas, la broncoaspiración, el broncoespasmo o el laringoespasmo, las arritmias cardiacas, el daño neurológico permanente y la muerte (25).

Tabla 23.4. Requisitos mínimos necesarios para realizar la sedación en un niño

Requisitos para el lugar
• Áreas que permitan el tránsito de camillas y monitores de signos vitales • Debe permitir el ingreso de equipos y personal adicional necesario para la atención de emergencia • Garantizar iluminación artificial o natural en el área • Elementos de radioprotección, cuando haya exposición a la radiación • Mínimo, una toma de energía exclusiva para cada equipo que se va a utilizar • Al menos, una fuente de oxígeno cercana al paciente y funcionando perfectamente • Al menos, un equipo de succión con extensiones hasta el paciente • Tanque de oxígeno portátil de reserva y disponible para las situaciones de emergencia
• Equipos y monitores necesarios para administrar la sedación en los niños
• Pulsioxímetro, idealmente con onda pletismográfica • Presión arterial no invasiva, registrada cada 5 min • Cardioscopio de 3 o 5 derivadas, que permita valorar la frecuencia cardiaca y el ritmo cardiaco durante todo el procedimiento • Es altamente recomendable tener capnografía para verificar la ventilación del paciente
• Dispositivos de vía aérea que se deben tener en el área donde se administra la sedación
• Cánulas o sondas de succión de 6 a 14 Fr, una de cada una • Cánulas orofaríngeas (20 mm a 90 mm), una de cada tamaño • Máscaras faciales (tamaño 0 hasta 5), una de cada tamaño • Máscaras laríngeas (1 hasta 4), una de cada una, o tubo laríngeo • Laringoscopio y hojas para intubación curvas y rectas, una de cada una • Tubos traqueales en todos los tamaños (tamaño desde 2,5 hasta 7 con y sin balón) • Guía o estilete para la intubación traqueal adulta y pediátrica • Dispositivo bolsa (máscara autoinflable) • Cánula nasal en tamaños pediátrico y adulto, una de cada una • Mascarilla para administrar oxígeno por Venturi al 28, 35, 50 y 80 %
• Equipos necesarios para la reanimación cardiopulmonar
• Catéteres para la canalización de la vena periférica número 24G, 22G y 20G • Agujas de punción intraósea para colocar un acceso intraóseo de emergencia • Torniquete y cinta adhesiva para fijar • Equipos de venoclisis (microgoteo y macrogoteo), al menos uno de cada uno • Soluciones endovenosas: solución salina normal, lactato de Ringer y dextrosa al 5 % • Medicamentos de emergencia: adrenalina, atropina, flumazenil y naloxona (si se utilizan benzodiacepinas y opioides), salbutamol inhalador, metilprednisolona, hidrocortisona, adenosina, lidocaína y amiodarona
• Requisitos para la recuperación del paciente y la vigilancia después de la sedación
• Zona de recuperación para la vigilancia después del procedimiento • Al menos una fuente de oxígeno y de succión disponible • Equipos de monitorización básica para cada paciente: presión arterial no invasiva y pulsoxímetro • Evaluación del nivel de la sedación residual y los efectos adversos de la sedación • Inicio de la vía oral y observación de la tolerancia a esta

Fuente: *Autores*

¿QUÉ ES LA RED DE APOYO EN LA SEDACIÓN?

La red de apoyo es la asistencia adicional que se requiere en caso de que se deba atender una emergencia, una complicación o un evento adverso no previsto que ponga en riesgo la salud del paciente. Debe definirse con anticipación cuál es el servicio que brindará el apoyo durante las emergencias, y los médicos que responderán inmediatamente ante una solicitud de apoyo (pediatra, intensivista o anestesiólogo) en caso de presentarse una complicación relacionada con la sedación.

Cuando se administre una sedación por fuera del ámbito hospitalario, hay que identificar el hospital más cercano y establecer los contratos para que se acepte la remisión de los pacientes que requieran atención médica más avanzada. Además, debe estar disponible o previamente concertado el traslado del paciente en una ambulancia.

¿QUÉ TÉCNICAS DE SEDACIÓN SE PUEDEN UTILIZAR EN LOS NIÑOS?

La sedación se puede realizar mediante técnicas no farmacológicas o usando medicamentos. Las estrategias no farmacológicas, tales como la desensibilización, los modelos de comportamiento, la hipnosis (26) y el desarrollo de relación emocional de afinidad entre el médico y el niño, permiten realizar el procedimiento diagnóstico o terapéutico en el 90 % de los casos. El 9 % de los pacientes requieren estrategias farmacológicas para lograr un nivel de sedación I o II, y solo un 1 % requerirán medicamentos que induzcan una sedación profunda o grado III (27, 28).

Técnicas no farmacológicas

La ansiedad de los niños depende de varios factores, como la edad, la capacidad de cooperación y de entendimiento, la ansiedad transmitida por los padres y las experiencias previas del niño. La cooperación generalmente es nula en los pacientes menores de 3 años, es altamente variable en los niños entre los 3 y los 5 años, y bastante frecuente en los niños mayores de 6 años. A pesar de su poca colaboración, los niños se pueden distraer fácilmente con cuentos, imágenes y situaciones que les generen confianza (29).

Algunas de las medidas no farmacológicas que se pueden aplicar para sedar a los niños son:

1. Comunicación: explicarle al menor cada paso del procedimiento en forma clara y sencilla, y resolver sus dudas, con el fin de lograr su máxima colaboración durante el procedimiento.
2. Deprivación del sueño: consiste en no dejarlos dormir la noche anterior.
3. Acompañamiento por los padres.
4. Chupo de entretenimiento con azúcar, en menores de 6 meses.
5. Caricias suaves sobre la piel de la cara y las manos.
6. Sonidos rítmicos y acompasados de tono bajo.
7. Ayudas lúdicas, como cuentos, televisión, videos, música, juegos, etcétera.
8. Métodos de hipnosis y terapias psicológicas para manejar el comportamiento (36).
9. Inmovilización suave de las extremidades, para evitar movimientos bruscos durante el procedimiento, pero está contraindicada en pacientes combativos, agresivos o excitados.

Uso de medicamentos

Existen varias alternativas farmacológicas, que se resumen en la *tabla 23.5* La selección de una alternativa específica depende de la edad del paciente, del el procedimiento y de la experiencia de quien administra la sedación (18, 23, 30).

Hidrato de cloral

Está indicado para la sedación de los pacientes programados para los procedimientos no dolorosos. Tradicionalmente, ha sido el medicamento más utilizado para la sedación en los niños, pues, tiene una alta tasa de éxito, superior al 85 %. Aunque se desconoce su mecanismo de acción, se sabe que su efecto es similar al de los barbitúricos, pero al parecer este no se debe a la acción directa del hidrato de cloral, sino a un metabolito, el tricloroetanol, que tiene efectos sobre el receptor GABA A y produce depresión del sistema nervioso central. Esto quiere decir que no provoca analgesia ni amnesia, solo hipnosis. Tiene una baja toxicidad, siempre y cuando se use en las dosis recomendadas y por un periodo corto, pues, sus metabolitos tienen una vida media larga y se acumulan. Se administra por la vía oral. La dosis promedio recomendada varía entre 50 y 100 mg/kg de peso; en estas dosis produce mínimos efectos sobre el sistema cardiovascular y respiratorio. El tiempo de inicio de acción varía entre 30 a 60 min (31).

Tabla 23.5. Alternativas farmacológicas para la sedación

Tipo de sedación	Alternativa	Medicamento	Vía de administración
Sedación mínima o ansiólisis	***Utilizar un solo medicamento, más medidas no farmacológicas***	Hidrato de cloral Midazolam jarabe	Vía oral
Sedación leve o analgesia	***Utilizar un solo medicamentos de estas opciones, más medidas no farmacológicas***	Midazolam Ketamina Dexmedetomidina Óxido nitroso Sevoflurano	Intravenosa Inhalados
Sedación moderada o analgesia	***Requiere utilizar mezcla de dos medicamentos***	**Opioides:** fentanil, morfina, remifentanil **Benzodiacepinas:** midazolam **Inductores:** propofol	Intravenosa
Sedación profunda	***Requiere utilizar la mezcla de más de dos medicamentos***	Opiodes: benzodiacepinas, propofol, dexmedetomidina	Intravenosa

Fuente: *Autores*

Como se acaba de mencionar, la degradación del hidrato de cloral produce un metabolito activo, el tricloroetanol. El metabolismo del fármaco se realiza en el hígado, en los eritrocitos y en el riñón, pero su metabolito activo se excreta por el riñón. El tricloroetanol tiene una vida media muy variable, entre 4 y 12 h. Por este motivo, no se recomienda repetir la dosis el mismo día, debido al peligro de que sus metabolitos se acumulen y, en consecuencia, se aumente el riesgo de presentar efectos adversos. La dosis máxima es de 1 g por dosis, pues, se ha informado que dosis superiores a 1,5 g producen arritmia cardiaca y la muerte.

El niño que ha recibido hidrato de cloral debe estar en observación por un periodo mínimo de 4 h después de ser administrardo este, debido a que su metabolito activo tiene esta vida media de eliminación.

Se han descrito múltiples efectos adversos y su uso implica varios peligros potenciales. Los comunes son: náuseas, vómito, dolor epigástrico, agitación, desorientación, fiebre, dolor de cabeza, ataxia, depresión del sistema nervioso central, depresión respiratoria, obstrucción de la vía aérea superior, ***rash***, urticaria, leucopenia, eosinofilia y mareos (32). El tricloroetanol acorta el periodo refractario de las células de Purkinje, deprime la contractilidad del miocardio y sensibiliza el corazón a las catecolaminas de una manera similar a como lo hace el halotano; por lo tanto, se deben seguir las mismas precauciones y recomendaciones al usar los anestésicos locales con epinefrina durante la sedación. Asimismo, el efecto del hidrato de cloral es sinérgico con el efecto depresor del sistema nerviso central del óxido nitroso y de los anestésicos halogenados, y por ello, su uso concomitante se asocia frecuentemente con alteraciones en la permeabilidad de la vía aérea. El uso del hidrato de cloral está contraindicado en los pacientes con falla hepática o renal, con gastritis intensa o úlcera péptica, con estados depresivos y con enfermedad cardiaca grave. Tampoco se recomienda su uso en los niños con antecedente de haber presentado reacciones adversas, como agitación o depresión, con el uso previo del mismo medicamento, ni en menores de 6 meses, debido a la inmadurez de las funciones hepáticas (7, 33).

Midazolam

Es una benzodiacepina de vida media muy corta, y por ello se considera ideal para la sedación. Se utiliza como sedante, ansiolítico, anticonvulsivante y, además, produce amnesia. Estos hechos representan varias ventajas frente al hidrato de cloral, que solo provoca hipnosis; en efecto, Haas et al. (34) demostraron que el midazolam era más eficaz que el hidrato de cloral cuando se administraba a los pacientes sometidos a procedimientos odontológicos que requerían sedación mínima. Como las demás benzodiacepinas, actúa sobre el sistema límbico, el tálamo y el hipotálamo, estimula el receptor GABA, abre los canales de cloro y provoca hiperpolarización de la membrana celular, lo que impide su excitación. Aumenta la inhibición presináptica de las neuronas, lo que limita la dispersión de la actividad eléctrica y reduce la actividad convulsiva (35).

Una de las ventajas más importantes del midazolam es su versatilidad, pues, puede ser administrado por múltiples vías y a diversas dosis, según el efecto deseado. Se puede usar por las vías de administración oral, nasal, intravenosa o intramuscular (36, 37). EEn bajas concentraciones plasmáticas, provoca sedación y ansiólisis; en intermedias, produce amnesia y somnolencia; y en altas, actúa como hipnótico y anticonvulsivante. Se presenta en ampollas de 15 mg disueltas en 3 mL, en ampollas de 5 mg disueltas en 5 mL y en jarabe por 30 mL, con una concentración de 2 mg de midazolam por cada centímetro cúbico. La dosis recomendada para la sedación por la vía oral es de 0,5 mg/kg de peso, en una dosis máxima en los niños de 15 mg (38). Aunque también es frecuente el uso de la ruta nasal, puede ser molesta para el niño por su efecto irritante sobre la mucosa, y se ha descrito que puede alcanzar altas concentraciones en el sistema nervioso central y mayores efectos adversos (39, 40). La dosis recomendada por la vía parenteral es de 0,1 mg/kg de peso, en una dosis máxima de 5 mg. Cuando se administra por la vía oral, experimenta un metabolismo de primer paso por el hígado, hecho que disminuye su biodisponibilidad al 36 %. El midazolam se metaboliza en el hígado y su degradación produce un metabolito activo, el alfa hidroximidazolam, que es equipotente a la molécula original y que

se excreta por la vía renal como glucorónido. El tiempo de inicio de acción varía entre 10 y 30 min luego de ser administrado por la vía oral o nasal, y es de 3 min en promedio después de la administración por la vía venosa. La duración de su efecto varía entre 1 y 4 h.

Las reacciones adversas son frecuentes, afectan el sistema respiratorio y cardiovascular y son potencialmente letales. La incidencia de la depresión respiratoria con apnea es del 8 %. También son frecuentes el laringoespasmo, la obstrucción de la vía aérea superior, la hipotensión, la taquicardia y las arritmias. Asimismo, es común observar reacciones paradójicas, como agitación y delirio, y su uso crónico provoca dependencia física (41). El midazolam está contraindicado en los pacientes con hipersensibilidad reconocida al medicamento, con dolor incontrolable, con depresión del sistema nervioso central, con enfermedad pulmonar descompensada, con estados de choque, con glaucoma de ángulo estrecho, con enfermedades neuromusculares, como distrofia muscular, miotonía o miastenia gravis, y debe utilizarse con mucha precaución en los neonatos y los recién nacidos prematuros (42).

Ketamina

Es una excelente opción para la sedación en los procedimientos dolorosos. La ketamina es un medicamento derivado de la fenciclidina (el alucinógeno conocido popularmente como píldora de la paz) que produce el estado clínico de anestesia disociativa, en el que el paciente aparentemente está despierto, pues, mantiene los ojos abiertos, parpadea, deglute y conserva los reflejos protectores de la vía aérea, pero está tranquilo, no responde al dolor y luego no tiene memoria de los hechos. La ketamina tiene, además, propiedades analgésicas, debido a su interacción con los receptores N-metil-D-aspartato y con los receptores opiáceos Mu y Sigma, por lo que es una excelente opción para la sedación en los procedimientos que desencadenen dolor moderado o severo.

Aunque puede ser usado por la vía oral (43-45), habitualmente se administra por la vía parenteral, intravenosa o intramuscular. Se presenta en frasco vial de 10 mL con 500 mg de ketamina (50 mg/mL). La dosis recomendada para la sedación mediante la administración de bolos por la vía parenteral varía entre 0,5 y 1 mg/kg de peso. Inicia su acción 2 o 4 min después del bolo intravenoso. Su aclaramiento plasmático está estrechamente relacionado con el flujo sanguíneo hepático, pues, su metabolismo se realiza en el sistema citocromo P 450 por vía de la N-dealquilación, la hidroxilación, la conjugación con glucorónido y la deshidratación. La vida media terminal es de 2 o 3 h, pero en los niños es más breve, debido a una mayor velocidad de aclaramiento. Es altamente liposoluble y sus metabolitos finales se excretan por el riñón. Uno de los metabolitos, la norketamina, conserva una parte del efecto anestésico de la ketamina (20-30 %); su acumulación produce irritabilidad del sistema nervioso central y convulsiones (46).

La principal limitación de la ketamina son sus efectos adversos sobre el sistema nervioso central. Las dosis clínicas de ketamina que habitualmente se usan para la sedación se asocian con una alta incidencia de alucinaciones y delirio (12 %), reacciones emergentes, aumento del tono muscular, movimientos clónicos, fasciculaciones, nistagmus, diplopía, aumento de la presión intracraneana e intraocular y convulsiones. No obstante, la incidencia de alucinaciones en los niños es menor que en los adultos, en quienes se han reportado incidencias hasta del 50 %. En ambos casos, estos problemas pueden ser atenuados con el uso concomitante de una benzodiacepina, como el midazolam, o de un hipnótico, como el propofol (47). Aunque la ketamina también puede ocasionar importantes alteraciones del sistema cardiovascular, como hipertensión arterial, taquicardia y arritmias, su uso en infusión continua lenta, en vez de una dosis alta en bolo, atenúa de manera importante estos efectos adversos. Otro problema común es que ocasiona sialorrea, vómito, aumento de las secreciones traqueobronquiales, y aumenta el riesgo de laringoespasmo, lo que limita su uso en odontología y en endoscopias de las vías

digestivas altas. Sin embargo, es una excelente opción en los procedimientos de hemodinamia y fibrobroncoscopias (48). En dosis clínicas no deprime la respiración, pero la sobredosis de ketamina produce depresión respiratoria. La ketamina está contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad conocida al medicamento, con aumento de la presión intracraneana o con aneurismas cerebrales, con hipertensión arterial, con tirotoxicosis, con insuficiencia cardiaca congestiva y en desórdenes psicóticos (49).

Dexmedetomidina

Cada vez existen más estudios y reportes que recomiendan el uso de la dexmedetomidina en los niños para la sedación y la analgesia en procedimientos cortos y para la sedación en la Unidad de Cuidados Intensivos por periodos menores de 24 h (50, 51). Sin embargo, es necesario advertir que su perfil farmacológico no está definido en la población pediátrica y que por este motivo el fabricante no recomienda su uso en menores de 18 años. A pesar de que existen muchos reportes de casos en los que se ha usado la dexmedetomidina por la vía oral o parenteral, otra limitación para su uso durante la sedación en los niños es que, para mantener un nivel de sedación estable, la dosis de carga debe ser seguida por una infusión continua de mantenimiento, porque tiene una vida media plasmática muy breve (52, 53). No obstante, esta característica explica al mismo tiempo una de sus principales virtudes, porque gracias a esta vida media breve su acción se hace evidente 5 a 10 min después de un bolo inicial, el nivel de sedación se puede modificar muy rápidamente y es frecuente observar la recuperación completa del efecto farmacológico 10 a 15 min después de suspender la infusión. Otra ventaja notable de la dexmedetomidina es que en las dosis clínicas recomendadas no tiene ningún efecto sobre los centros respiratorios del tallo cerebral; en consecuencia, a diferencia de los demás fármacos sedantes, no produce alteraciones sobre el patrón respiratorio.

Actúa principalmente sobre los receptores alfa 2, pero cuando se administra en dosis altas o en inyecciones rápidas, también estimula los receptores alfa 1. En las dosis que recomiendan para la sedación, funciona como agonista de los receptores alfa 2 adrenérgicos localizados en el ***locus coeruleus*** del sistema nervioso central, y modula la producción de algunos neurotransmisores, como la norepinefrina y la serotonina, en las vías descendentes del dolor. Con niveles plasmáticos bajos, provoca bradicardia e hipotensión; pero, en dosis altas, se manifiesta su efecto alfa 1 y produce hipertensión y taquicardia (51). No se han descrito casos de dependencia física o adicción a este medicamento; sin embargo, la interrupción abrupta de los agonistas alfa 2 adrenérgicos, después de un uso prolongado, desencadena un efecto de rebote que se manifiesta por nerviosismo, ansiedad, agitación, hipertensión arterial, taquicardia y cefalea; estos síntomas son secundarios a la inhibición en la acción de los receptores alfa 2, con el subsecuente predominio del efecto de los receptores alfa 1 adrenérgicos.

Su perfil farmacocinético hace que sea una droga fácilmente titulable, con una concentración plasmática estable y un efecto clínico predecible, y se ha extendido su uso en las unidades de cuidados intensivos para el manejo de la dependencia física a opioides (54). Las concentraciones plasmáticas determinan el efecto clínico de una manera bastante precisa, que no varía aun en los pacientes ancianos o con falla renal. Se presenta en ampollas de 2 mL con 200 µg de dexmedetomidina; el fabricante recomienda agregar 48 mL de solución salina para alcanzar una concentracion final de 4 µg/mL, pero con el fin de facilitar los cálculos durante la dosificación, algunos autores recomiendan diluirla con 198 mL para obtener una concentración final de 1 mg/mL. La dosis de carga para la sedación en los niños es de 1 o 2 µg/kg de peso, que debe ser administrada en 10 min, seguida de una infusión entre 0,5-1 µg/kg/min.

Se metaboliza principalmente en el hígado, los productos de su degradación son inactivos y se excretan por la orina (96 %) y por las heces (4 %). La vida media total de eliminación varía de 1,5 a 3 h.

Los efectos adversos generalmente son leves, transitorios y se resuelven con la disminución o la interrupción de la infusión. Entre otros, se ha informado hipotensión, bradicardia, apnea, desaturación e hipoxemia; habitualmente, están relacionados con dosis altas o infusiones rápidas. Está contraindicada en insuficiencia hepática grave, falla renal, bloqueos de la conducción eléctrica cardiaca, inestabilidad hemodinámica, anormalidades craneofaciales y antecedentes de apnea central. Tampoco se recomienda su uso en pacientes que reciben digoxina, betabloqueadores o calcioantagonistas (50, 51).

Remifentanil

Siempre que se administra remifentanil debe tenerse a la mano los equipos necesarios para asistir la ventilación.

Es muy útil para la sedación en los procedimientos de corta duración o con alto estímulo doloroso. Es el medicamento analgésico opioide ideal para utilizar en la sedación de los lactantes y los neonatos, porque tiene una vida media breve, no se acumula en el plasma, su concentración en el sitio del efecto es fácil de titular y su impacto clínico es altamente predecible. Sin embargo, como sucede con la dexmedetomidina, estas virtudes se vuelven limitaciones, pues debe ser usado por la vía intravenosa mediante una infusión continua. Es un opioide sintético, potente, de acción ultracorta que tiene una unión tipo éster, que hace que sea metabolizado de manera exlusiva mediante degradación por estearasas inespecíficas plasmáticas y tisulares. Por este motivo, su metabolismo no depende del hígado ni de otros órganos (56). El remifentanil se presenta como polvo liofilizado hidrosoluble en ampollas de 2 mg. El fabricante recomienda diluirlo con agua destilada, dextrosa al 5 % o solución salina normal, para lograr concentraciones entre 50 y 250 µg/mL; pero, para la sedación en los niños, puede ser diluido en concentraciones entre 20 y 25 µg/mL con el propósito de facilitar su dosificación. Las dosis recomendadas para la sedación en los niños oscilan de 0,1 y 0,5 µg/kg de peso, en un bolo muy lento, que debe administrarse durante 1 o 2 min; no se recomienda administrar el bolo en un tiempo inferior a 30 s, porque la infusión rápida de remifentanil puede producir tórax leñoso, sensación de caída libre en el paciente, apnea, desaturación y paro respiratorio (56). El bolo puede ser seguido de una infusión continua intravenosa entre 0,1 y 0,5 µg/kg/min, dosis que se titula según la respuesta clínica que se observa en el paciente. El tiempo de inicio de acción es tan breve como el tiempo de circulación sangre-cerebro, es decir, entre 5 s y 10 s. El tiempo de efecto de una dosis única es de 2 o 3 min. La vida media de eliminación luego de una infusión continua es de 2,5-5 min, sin importar el tiempo de duración de la infusión.

No se han descrito contraindicaciones absolutas para el uso del remifentanil. Debe usarse con precaución en los pacientes inestables hemodinámicamente con bradicardia sintomática, con riesgo de obstrucción de la vía aérea, en recién nacidos o ancianos y en pacientes críticos (61, 62).

El consumo final de remifentanil durante el mantenimiento, expresado en masa de medicamento por kilogramo de peso corporal por unidad de tiempo, suele ser más alto en los niños que en los adultos. A pesar de ello, no se observa una prolongación significativa en la vía media sensible al contexo. Esto se debe a que los niños tienen mayores valores de volumen de distribución y de aclaramiento del remifentanil que los adultos (57, 58). Sus características farmacocinéticas favorables permiten profundizar rápidamente al paciente y lograr una eficaz recuperación clínica, sin efecto residual (59). Sin embargo, debido a su potente efecto sobre los receptores opioides, puede desencadenar síndromes de hiperalgesia después de suspender la infusión, por lo que se recomienda utilizar opioides de larga acción o dosis bajas de ketamina en el momento de iniciar su administración, para garantizar una analgesia adecuada una vez se suspenda la infusión (60).

Fentanil

Se utiliza ampliamente en la población pediátrica para la sedación, la analgesia y como adyuvante en la inducción y el mantenimiento de la anestesia general. Puede ser administrado por vía trasmucosa o intramuscular, pero para la sedación en los niños solo se recomienda su uso por la vía intravenosa, bien sea en bolos o en infusión continua. Es un opioide sintético, con una potencia 50 a 100 veces mayor que la morfina. En las dosis

que se recomiendan para la sedación, provoca mínimos efectos hemodinámicos o respiratorios; pero, igual que los demás agonistas puros de los receptores opioides, puede deprimir la ventilación y ocasionar apnea (63).

La dosis recomendada para la sedación en los niños por la vía intravenosa mediante una dosis bolo es similar a la de los adultos, y varía entre 0,5 µg y 2 µg por g de peso. Aunque en los niños el fentanil tiene un volumen de distribución mayor que en los adultos, en los recién nacidos y prematuros se ha observado una disminución importante del aclaramiento plasmático y del metabolismo hepático. Este fenómeno contrarresta el incremento habitual de las dosis de carga y de mantenimiento que se recomienda para la población pediátrica en general. El fentanil tiene metabolitos inactivos y una alta recaptación en el parénquima pulmonar. Se presenta en ampollas de 2 mL y de 10 mL, con una concentración de 50 µg/mL. Para facilitar su dosificación en los niños, se recomienda diluirlo hasta 5 o 10 µg/ml. Cuando se administra mediante dosis en bolos repetidos o en infusión continua por varias horas, la vida media sensible al contexto resulta muy prolongada, motivo por el que este tipo de uso se reserva para pacientes en la Unidad de Cuidado Intensivo o para procedimientos quirúrgicos prolongados. Las dosis altas administradas de manera rápida pueden inducir tórax leñoso, apnea, desaturación y bradicardia o paro cardiorrespiratorio.

El efecto del fentanil puede ser revertido con naloxona, a una dosis entre 5-10 µg/kg, por la vía intravenosa; debe ser administrada muy lentamente por el riesgo de desencadenar hipertensión pulmonar.

El fentanil debe ser utilizado con precaución en pacientes con insuficiencia hepática, con depresión del sistema nervioso central y con insuficiencia renal. Puede producir apnea, tórax leñoso, desaturación, hipoxia y paro respiratorio (27, 65).

Morfina

Su efecto es predominantemente analgésico y por ello debe ser complementada con otros medicamentos para lograr amnesia o ansiólisis. Se utiliza muy frecuentemente en la población pediátrica para la sedación y la analgesia, incluso en neonatos; pero, para estos fines, se recomienda usarlo únicamente por la vía venosa. Como su vida media es prolongada, habitualmente se administra en bolos únicos, pero también se puede usar en infusión continua para evitar los picos de concentración plasmática que se asocian con efectos adversos. Se presenta en ampollas de 1 mL con una concentración de 10 mg por mL. Se recomienda diluirla, entre 0,1 y 1 mg por mL, de acuerdo con la dosis calculada para el peso del paciente. La dosis promedio recomendada para el bolo único varía entre 0,05-0,1 mg por kg de peso, y para la infusión continua entre de 0,03-0,1 mg/kg/hora. El tiempo de acción de la morfina varía entre 15 y 45 minutos después de administrar una dosis bolo. La vida media de una dosis bolo para sedación varía entre 1,5 y 2 horas, pero su efecto analgésico se prolonga hasta 4 horas (63).

Aunque se describen diferencias farmacocinéticas importantes, la relación dosis-efecto de la morfina no difiere de manera significativa en los niños, incluso durante el periodo neonatal. En los niños, el 20 % de la morfina plasmática se une a las proteínas; mientras que en los adultos, este valor es del 35 %. Se metaboliza en el hígado y su degradación produce dos metabolitos, uno de los cuales (6-glucorónido) es activo, y el otro (3-glucorónido) es inactivo. Ambos metabolitos se excretan por el riñón. Los neonatos metabolizan la morfina por sulfonación (5-10%) debido a la inmadurez del sistema hepático, y en los prematuros se ha descrito que la vida de eliminación es mas prolongada, hasta 10 horas, debido a una menor tasa de aclaramiento. A pesar de estos hechos, la morfina continua siendo uno de los medicamentos que más se utiliza en infusión continua para la sedación en la Unidad de Cuidado Intensivo neonatal (66).

Al igual que todos los otros agonistas puros de los receptores opioides, la morfina puede producir apnea, desaturación y paro respiratorio. Sin embargo, todos los efectos agudos de la morfina revierten con naloxona. Otros efectos adversos son la liberación local de histamina con eritema perivascular, el prurito, el tórax leñoso, la hipotensión, el estreñimiento, la taquifilaxia y la dependencia física (67).

Propofol

Es un medicamento cuya concentración plasmática es fácil de titular, y por ello se puede modular el efecto farmacológico deseado: ansiólisis, sedación, amnesia o hipnosis. Además, a concentraciones plasmáticas bajas tiene efectos euforizantes y antieméticos, lo que se asocia con una recuperación de excelente calidad. Es muy útil para la sedación en procedimientos ambulatorios. El mecanismo de acción del propofol es similar al de los barbitúricos, pues,

es mediado por el receptor GABA; produce una hiperpolarización de la membrana neuronal, facilita la entrada del cloro a la célula, inhibe la actividad de la corteza cerebral, el hipocampo y las neuronas piramidales (68). También estimula el receptor de glicina, el que se encuentra acoplado al cloro e inhibe la actividad eléctrica cerebral. El propofol se une al receptor GABA en sitios diferentes a los que ocupan las benzodiacepinas y los barbitúricos, motivo por el que ejerce un efecto supraaditivo cuando se administra junto con estos medicamentos (69).

El propofol tiene un rápido inicio de acción después de la aplicación de un bolo intravenoso, presenta una rápida redistribución y metabolismo, y una pronta recuperación del paciente con mínimos efectos residuales. Después de administrar un bolo intravenoso, el efecto clínico se observa en 5 a 10 segundos, pero después de este tiempo se reduce rápidamente su concentración plasmática, debido a que se redistribuye en los tejidos con alta perfusión y es muy lipofílico; se metaboliza en el hígado, donde se producen metabolitos inactivos de excreción renal. Luego de un bolo, su efecto clínico dura entre 5 y 7 minutos; luego de suspender una infusión continua, su acción usualmente desaparece en menos de 10 minutos, sin importar su tiempo de duración (69).

La dosis que requieren los niños es 1,5 veces mayor que la de un adulto. Esto se debe a que los niños tienen un volumen de distribución más grande, un metabolismo más rápido y una vida media de eliminación más breve. El propofol se presenta en ampolla o en frasco vial de 20 mL en concentraciones del 1%; es decir, con 10 mg/mL. Solo se puede usar por la vía intravenosa. La dosis bolo recomendada para la sedación en los niños varía entre 1mg y 2 mg por kg de peso; la dosis recomendada para la sedación en los niños mediante infusión continua varía entre 3-8 mg/kg/hora y se puede disminuir la dosis cuando se administra combinado con remifentanil en infusión (70).

En los neonatos no se recomienda el uso de propofol durante una infusión continua prolongada, por el riesgo de inducir un síndrome clínico que se atribuye de manera directa al uso del propofol a dosis elevadas y por periodos de tiempo superiores a 24 horas y que se caracteriza por falla hepática, acidosis progresiva, aumento del lactato, bradicardia y muerte (71, 72).

Los efectos adversos más frecuentes del propofol son hipotensión, reacciones alérgicas, apnea, hipoxemia, flebitis y dolor intenso durante la inyección por una vena periférica. Para evitar esta molestia, se recomienda administrar una dosis intravenosa de lidocaína de 0,5 mg por kg segundos antes de inyectar el propofol. Las presentaciones del propofol que vienen disueltas en triglicéridos de cadena media y larga, que ya fueron autorizadas para niños mayores de 1 mes de vida, tienen una menor carga de lípidos y ocasionan menos molestia en el sitio de inyección, lo que evita el uso de lidocaína previa. El propofol está contraindicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica y con alergia al huevo o a la soya.

Sevoflurano y óxido nitroso

La sedación en los niños puede ser administrada por la vía inhalada usando el óxido nitroso o el sevoflurano. En cirugía y en las unidades de imagenología donde se dispone de una máquina de anestesia, se prefiere el sevoflurano porque sus propiedades farmacocinéticas le confieren un tiempo de inducción y de recuperación muy rápido, porque es broncodilatador, porque ocasiona mínima irritación de la vía aérea y porque facilita la venopunción y la intubación traqueal. Para la sedación generalmente se utiliza el sevofluorano a dosis inferiores a una Concentración Alveolar Mínima (CAM), entre 0,4 y 0,6 de la CAM. Los mayores inconvenientes del uso de los agentes inhalados anestésicos para sedación son la agitación posoperatoria, el daño neurológico debido a la inducción de la apoptosis neuronal en menores de 4 años, la aparición de focos epileptogénicos, la contaminación del ambiente y el daño de la capa de ozono (73).

En muchos países el óxido nitroso continúa siendo el gas más utilizado para sedación en los procedimientos odontológicos que se realizan con anestesia local y en los procedimientos poco dolorosos o ligeramente molestos. Es un gas inorgánico, incoloro e inoloro que no irrita la vía aérea. Tiene una solubilidad en la sangre muy baja con un coeficiente de partición sangre:gas de 0,47, lo que facilita su rápida entrada y salida del organismo. A concentraciones mayores del 20 % produce analgesia, y a mayores valores de fracción inspirada este gas puede producir inconsciencia. Su inicio de acción es relativamente corto,

ya que después de respirar concentraciones cercanas al 70 % se logra el equilibrio entre la concentración inspirada y la sangre en aproximadamente 15 minutos. Sin embargo, a estas concentraciones no tiene efectos amnésicos, y por ello se puede mezclar con dosis muy bajas de otros medicamentos, como el midazolam o el propofol (74). Los efectos sobre el sistema cardiovascular del óxido nitroso se manifiestan por aumento en la presión arterial, aumento de la resistencia vascular periférica y el gasto cardíaco.

Habitualmente, el óxido nitros se usa mezclado con el oxígeno a una fracción inspirada del 50 %, porque dosis mayores implican un riesgo importante de riesgo de hipoxia para el niño (75, 76).

Este gas tiene mínima toxicidad sistémica, pero sus complicaciones usualmente se presentan debido a la administración de concentraciones hipóxicas por tiempo prolongado. Sin embargo, se ha descrito que el óxido nitroso puede provocar cefalea, mareo, náuseas y vómito, delirio transitorio e hipoxia por difusión (77, 78). Otros factores que limitan su uso son su alto costo, el hecho de que su eficacia clínica disminuye en los lugares que están ubicados por encima de 1 500 metros de altura sobre el nivel del mar, y que tiende a acumularse en cavidades cerradas que contengan aire, y de esta forma puede aumentar el tamaño de neumotórax pequeños y neumoencéfalos, o aumentar la presión timpánica o intestinal (79, 82).

Otros medicamentos

Etomidato: Es un agente hipnótico y sedante sin efecto analgésico. Tiene efecto en los receptores GABA del sistema nervioso central, un rápido inicio de acción, entre 1 y 2 minutos, y es útil en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Se utiliza para la inducción de la anestesia y la para sedación en procedimientos cortos. No se recomienda su uso en infusión continua ni repetir las dosis bolos, porque inhibe la síntesis de esteroides y puede producir insuficiencia suprarrenal en el paciente crítico. Tampoco se recomienda su uso en niños menores de 2 años. La dosis bolo única recomendada es de 0,3 mg/kg por la vía intravenosa.

Debido a que su efecto clínico no puede ser titulado, el etomidato resulta poco útil para los procedimientos que requieren sedación.

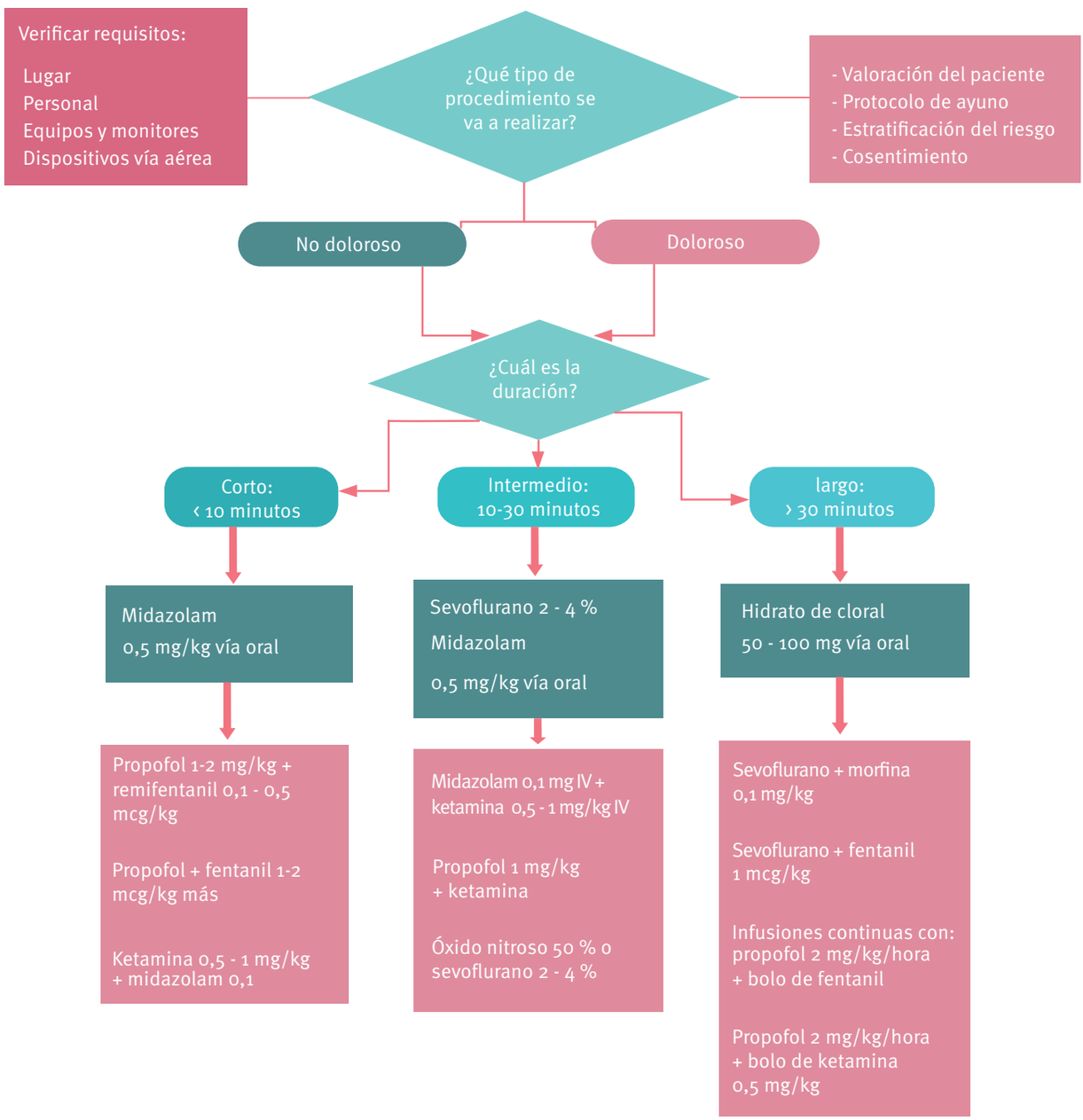
Tiopental sódico: Es un barbitúrico de acción ultracorta que se utiliza para la inducción de la anestesia general, como anticonvulsivante en estatus epiléptico y para inducir coma barbitúrico en pacientes con hipertensión endocraneana. Es altamente liposoluble y se redistribuye a los tejidos, donde se libera lentamente. Por este motivo, su vida media de eliminación es muy prolongada, entre 6 y 12 horas, hecho que lo convierte en una mala elección para la sedación en procedimientos cortos. Está contraindicado en pacientes con porfiria. La dosis de inducción es de 3-5 mg/kg por la vía intravenosa (74).

La *figura 23.3* describe con un algoritmo las diferentes estrategias de sedación que se pueden realizar en los niños según el tipo de procedimieno y el nivel de sedación que se pretende lograr.

CONCLUSIONES

En la actualidad, se realizan cada vez más intervenciones en áreas fuera de quirófano que incluyen pacientes pediátricos de todas las edades, y los médicos pediatras son los encargados de administrar la sedación en muchos de estos lugares, donde es imposible disponer de la presencia de anestesiólogo. Por otra parte, el médico que administra la sedación hoy en día cuenta con equipos médicos precisos y fáciles de operar, y con una amplia gama de medicamentos con caracteristcias farmacológicas muy atractivas para la sedación en los niños, pues, tienen un rápido inicio de acción, una vida media breve y resultan fáciles de titular. Sin embargo, los niveles se sedación siguen siendo imposibles de predecir y por ello se debe contar con los conocimientos, las habilidades, los recursos locativos y los insumos necesarios para tratar cualquier complicación

Figura 23.3. Algoritmo de manejo de la sedación en los niños



Fuente: *Autores*

(83). La sociedad moderna es menos tolerante con los malos resultados y los sistemas de salud son más exigentes en el cumplimiento de las normas de habilitación y de los protocolos de atención. De ahí la importancia del trabajo en equipo y de crear guías que describan todos los equipos necesarios, la disponibilidad de insumos, el personal de enfermería y las condiciones básicas para garantizar la seguridad del paciente con una atención eficiente y de calidad (84).

REFERENCIAS

1 American Society of Anesthesiologists, Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. Anesthesiology. 2002;96:1004-17.

2 Jaramillo J, Echeverry P. Sedación en anestesia regional (Multimedia de Anestesia Regional en CD ROM). Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación; 2006.

3 Rodriguez PA. Monografía: Sedación y analgesia en urgencias pediátricas: diseño del protocolo de sedación en la Fundación Hospital de La Misericordia. Bogotá: Departamento de Urgencias, Fundación Hospital La Misericordia; 2011. p. 1-81.

4 Sedation in children and young people. NICE clinical guideline. 2010 Dec;112. Available from: www.nice.org.uk/guidance/CG112/Guidance

5 Committee on Drugs, section of anesthesiology, American Academy of pediatrics. Guidelines for therapeutics and management of pediatric patient during and after sedation for diagnosis and therapeutic procedures. Pediatrics. 1992;89:1110-5.

6 Ramaiah R, Bhananker S. Pediatric procedural sedation and analgesia outside the operating room: anticipating, avoiding and managing complications. Expert Rev Neurother. 2011;11(5):755-63.

7 Coté CJ, Karl HW, Notterman DA, Weinberg JA, and McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: analysis of medications used for sedation. Pediatrics. 2000;106(4) part 1:633-44.

8 Coté CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA and McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors. Pediatrics. 2000;105(4) part 1:805-14.

9 Mandt M, Roback M. Assessment and Monitoring of Pediatric Procedural Sedation. Clinical Pediatric Emergency Medicine. 2007;8(4):223-31.

10 Cravero JP, Blike GT. Review of pediatric sedation. Anesthesia and Analgesia. 2004;99(5):1355-64.

11 Cote CJ. Sedation for the pediatric patient: A review. Pediatr Clin North Am. 1994;41(1):31-58.

12 Blike GT, Christoffersen K, Cravero JP JP, Andeweg SK, Jensen J. A method for measuring system safety and latent errors associated with pediatric procedural sedation. Anesth Analg. 2005;101:48-58.

13 Coté CJ, Wilson S. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: an update. Pediatrics. 2006;118(6):2587-602

14 Leroy LJM, Schipper DM, Knape H. Professional Skills and Competence for safe and effective procedural sedation in children: Recommendations based on a systematic Review of the literature. Int J Pediatr. 2010;2010:934298. doi: 10.1155/2010/934298. Epub 2010 Jun 28.

15 Pizano MI, Bermúdez LF. Sedación y anestesia general en la práctica de la odontología. I: Evaluación del paciente e indicación de la técnica. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2004;61(5):165-170. Available from: www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2004/od045b.pdf

16 Mason KP. The pediatric sedation service: who is appropriate to sedate, which medications should I use, who should prescribe the drugs, how do I bill? Pediatric radiology. 2008;38 Suppl 2:S218-24.

17 Kaplan R, Cravero JP, Yaster M and Coté CJ. Sedation for diagnosis and therapeutic procedures outside the operating room. In: A practice of Anesthesia for Infants and children. 4th Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009: p. 1023-48.

18 Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Safe Sedation Undergoing Diagnostic and Therapeutic Procedures. A national clinical guideline. 2004 May:3-36.

19 Borland LM, Seteika SM, Woelfel SK, Saitz EW, Carrillo PA, Lupin JL, et al. Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia: incidence and outcome – servey of anesthesiology. J Clin Anesth. 1998 Dec;10:95-102

20 Emerson BM, Wrigley SR, Newton M. Pre-operative fasting for paediatricanaesthesia. A survey of current practice. Anaesthesia. 1998;53(4):326-30.

21 Ferrari LR, Rooney FM, Rockoff MA. Preoperative fasting practices in pediatrics. Anesthesiology. 1999;90(4):978-80.

22 Ingebo KR, Rayhorn NJ, Hecht RM, Shelton MT, Silber GH, Shub MD. Sedation in children: Adequacy of two-hour fasting. J Pediatr. 1997 Oct;131(1):155-58.

23 Cravero JP and Havidich JE. Pediatric Sedation: Evolution and revolution. Pediatric Anesthesia. 2011;21:800-9.

24 American Society of Anesthesiologist Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation. Anesthesiology. 2002;96(2):485-96.

25 American Academy of Pediatrics. Committee on Bioethics. Informed consent, parenteral permission and assent in practice pediatrics. Pediatrics. 1995;95(2):314-317.

26 Schnur JB, Kafer I, Marcus C, Montgomery GH. Hypnosis to manage distress related to medical procedures: A metaanalysis. Contemp Hypn. 2008 Aug;25(3-4):114-28.

27 Frush DP, Bissey GS, Hall SC. Pediatric sedation in radiology: the practice of safe sleep. AJR. 1996;167:1381-7.

28 American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical Guideline on the Effective Use of Minimal, Moderate, and Deep Sedation and General Anesthesia for Pediatric Dental Patients. Pediatric Dentistry Reference Manual. 2009 Sep;31(6).

29 Uman LS, Chambers CT, McGrath PJ, Kisley S. A systematic

review of randomized controlled trials examining psychological interventions for needle-related procedural pain and distress in children and adolescents: an abbreviated Cochrane review. J Pediatr Psychol. 2008 Sep;33(8):842-54.

30 Maxwell LG. Age – associated issues in preoperative evaluation, testing and planning: pediatrics. Anesthesiology Clin N Am Am. 2004;22:27-43.

31 Angora C, Pérez A, Piquero F. Utilización del Hidrato de Cloral en Pediatría: Usos clínicos, preparaciones galénicas y experiencia en un hospital. Madrid. Farmhosp. 1999;23(3):170-75.

32 American Academy of Pediatrics, Committee on drugs and Committee on Enviromental Health. Uses of Chloral hydrate for sedation in Children. Pediatrics. 1993;92(3):471-3.

33 Steinber AD. Should Chloral Hydrate be banned? Pediatrics. 1993 Sep;92(3):442-6.

34 Haas DA, Nenniger SA, Yacobi R, Magathan JG, Grad HA, Copp PE, et al. A pilot study of the efficacy or oral midazolam for sedation in pediatric dental patients. Anesth Prog. 1996;43(1):1-8.

35 Kupietzky A, Houpt MI. Midazolam: A review of Its use for conscious sedation in children. Pediatric Dent. 1993;15(4):237-41.

36 Adrian ER. Intranasal Versed: The future of pediatric conscious sedation. Pediatr Nurs. 1994;20(3):287-92.

37 Malinosvky JM, Populaire C, Cozian A, Lapage JY, Lejus C, Pinaud M. Premedication with midazolam in children: effects of intranasal, rectal and oral routes on plasma midazolam concentrations. Anaesthesia. 1995;50(4):351-4.

38 Riva J, Lejbusiewicz G, Papa M, et al. Oral premedication with midazolam in pediatric anesthesia. Effects on sedation and gastric contents. Pediatr Anesth. 1997;7(3):191-6.

39 Ljungman G, Kreuger A, Andréasson S, Gordh T, Sörensen S. Midazolam nasal spray reduces procedural anxiety in children. Pediatrics. 2000;105(1) Part 1:73-8.

40 Lugo RA, Fishbein M, Nahata MC, Lininger B. Complication of intranasal Midazolam. Pediatrics. 1993;92(4):638.

41 Massanarii M, Novistky J, Reinstein LJ. Paradoxical reactions in children associated with midazolam use during endoscopy. Clin Pediatr. 1997;36(12):681-4.

42 Ng E, Taddio A, Ohlsson A. Intravenous midazolam infusion for sedation of infants in the neonatal intensive care unit. The Cochrane Library(ISSN 1464-780X). The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2006;issue 3.

43 Tobias JD, Phipps S, Smith B, Mulhern RK. Oral ketamine premedication to alleviate the distress of invasive procedures in pediatric oncology patients. Pediatrics. 1992;90(4):537-41.

44 Ezike HA, Odiakosa MC. Oral Ketamine for wound care procedures in adult patients with burns. South Afr J Anaesth Analg. 2011;17(3):242-8.

45 Gutstein HB, Johnson KL, Heard MB, Gregory GA. Oral ketamine premedication in children. Anesthesiology. 1992;76(1):28-33.

46 Dahmani S, Michelet D, Abback PS, Wood C, Brasher C, Nivoche Y, et al. Ketamine for perioperative pain management in children: a meta analysis of published studies. Pediatric Anesthesia. 2011;21:636-52.

47 Andolfatto G, Willman E. A prospective case series of pediatric procedural sedation and analgesia in the emergency department using single-syringe ketamine – propofol combination (Ketofol). Acad Emerg Med. 2010 Feb;17(2):194-201.

48 Berkenbosch JW, Graff GR, Stark JM. Safety and eficacy of ketamine sedation for infant flexible fiberoptic bronchoscopy. Chest. 2004;125:1132-7.

49 Cote CJ. Sedation for the pediatric patient: A review. Pediatr Clin North Am. 1994;41(1):31-58.

50 Grewal A. Dexmedetomidine: New avenues. Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology. 2011 Sep;27(3):297-302. doi:10.4103/0970-9185.83670. Available from: www.joacp.org

51 Coursin DB, Coursin DB, Maccioli GA. Dexmedetomidine. Curr Opin Crit Care. 2001;1:221-6.

52 Maison KP, Zgleszewski SE, Dearden JL, Dumont RS, Pirich MA, Stark CD, et al. Dexmedetomidine for pediatric sedation for computed tomography imaging studies. Anesth Analg 2006; 103: 57-62.

53 Ard J, Doyle W, Bekker A. Awake Craniotomy with Dexmedetomidine in Pediatric Patients. J of Neurosurg Anesth. 2003;15(3):263-6.

54 Finkel JC, Elrefai A. The use of dexmedetomidine to facilitate opioid and benzodiazepine detoxification in an infant. Anesth Analg. 2004;98:1658-9.

55 Ross AK, Davis PJ, Dear GL, Ginsberg B, McCowan FX, Stiller RD, et al. Pharmacokinetics of remifentanil in anesthetized pediatric patients undergoing elective surgery or diagnostic procedures. Anesth Analg. 2001;93:1393-401.

56 Servin FS. Remifentanil: an update. Curr Opin Anaesthesiol. 2003;16:367-72. doi: 10.1097/01.aco.0000084479.59960.3f.

57 Lynn AM. Remifentanil: The paediatric anaesthetist's opiate? Paediatr Anaesth. 1996;6:433-5.

58 Roulleau P, Gall O, Desjeux L, Dagher C, Murat I. Remifentanil infusion for cleft palate surgery in young infants. Paedriatr Anaesth.Paediatr Anaesth. 2003 Oct;13(8):701-7.

59 Drover DR, Litalien C, Wellis V, Shafer SL, Hammer GB. Determination of the pharmacodynamic interaction of propofol and remifentanil during esophagogastroduodenoscopy in children. Anesthesiology 2004; 100 : 1382-6.

60 Angst MS, Clark JD. Opioid induced hyperalgesia. Anesthesiology. 2006;104:570-87.

61 Sammartino M, Bocci MG, Ferro G, Mercurio G, Papacci

P, Conti G, et al. Efficacy and safety of continuus intravenous infusion of remifentanil in preterm infants undergoing laser therapy in retinopathy of prematurity: clinical experience. Pediatric Anaesthesia. 2003;13:596-602.

62 Rothstein P. Remifentanil for neonates and infants: Piano, Piano con calma. Anesth Analg. 2001;93(6):1370-2.

63 Davis PJ, Bossenberg A, JDavidson A, Jimenez N, Kharasch E, Lynn AM, et al. Pharmacology of Pediatric Anesthesia. In: David PJ, Motoyam E, Cladis FP. Smith´s Anesthesia for infants and Children. 8th ed. USA: Elsevier; 2011. p. 208-22.

64 Walker SM. Management of procedural pain in NICUs remains problematic. Pediatric Anesthesia. 2005;15:909-12. doi: 10.1111/j.1460-9592.2005.01758.x

65 Mikkelsen S, Feilberg VL, Christensen CB, Lundstrom KE. Morphine pharmacokinetics in preterm and mature newborn infants. Acta Paediatr. 1994;83:1025-8.

66 Bellù R, de Waal K, Zanini R. Opioids for neonates receiving mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2010 Jul;95(4):F241-51.

67 Taddio A, Lee Ch, Yip A, Parvaez, McNamara PJ, Shan V. Intravenous Morphine and topical tetracaine for treatment of pain in preterm neonates undergoing central line placement. JAMA 2006;295(7):793-800.

68 Grendelmeier P, Kurer G, Pflimlin E, Tamm M, Stolz D. Feasibility ans safety of propofol sedation in flexible bronchoscopy. Swiss Med Wkly. 2011;141:w13248. doi: 10.4414/smw.2011.13248.

69 Hisamuddin N, Rahman NA, Hashim A. Is it safe to use propofol in the emergency department? A randomized controlled trial to compare propofol and midazolam. Int J Emerg Med. 2010;3:105-113.

70 Peacock JE, Luntley JB, O'Connor B, Relly CS, Ogg TW, Watson BJ, et al. Remifentanil in combination with propofol for spontaneous ventilation anaesthesia. Br J Anaesth. 1998;80:509-11.

71 Rigby-Jones A, Nolan JA, Priston MJ, Wright PE, Sneyd R, Wolf AR. Pharmacokinetics of Propofol Infusions in Critically Ill Neonates, Infants, and Children in an Intensive Care Unit. Anesthesiology. 2002;97:1393-400.

72 Hatch DJ. Propofol-infusion syndrome in children. Lancet. 1999;353(9159):1117-8.

73 Lerman J, Sikich N, Kleinman S, Yentis S, The pharmacology of sevofl urane in infants and children. Anesthesiology. 1994;80:814-24.

74 Guidelines for the Use of Sedation and General Anesthesia by Dentists: As adopted by the October 2007 ADA House of Delegates. The American Dental Association. [Cited 2009]. Available from: http://www.ada.org/prof/resources/positions/statements/anesthesia_guidelines.pdf

75 Coté CJ, Lerman J, Ward RM, Lugo RA, Goudsouzian N. Pharmacokinetics and Pharmacology of Drugs Used in Children. In: Coté CJ, Lerman J, Todres, ID, eds. A Practice of Anesthesia for Infants and Children. 4th Ed. USA: Saunder Elsevier; 2009. p. 107-18.

76 Babl FE, Oakley ED, Seaman C, Barnett P, Sharwood LN. High Concentration Nitrous Oxide for Procedural sedation in Children: Adverse Events and Depth of Sedation. Pediatrics. 2008;121:e528-e532.

77 Álvarez A. Sedación Oral: Fundamentos Clínicos para su aplicación en odontología. Revista Universidad CES Odontología. 2006;19(2).

78 Ochoa MJ. Sedación inhalada con Óxido Nitroso: Una alternativa real en el manejo del paciente ansioso. Revista Científica Universidad del Bosque. 2005;11(2).

79 James MF, Manson ED, Dennett JE. Nitrous Oxide analgesia and altitude. Anaesthesia. 1982 Mar;37(3):285-8.

80 Nieto JM, Rosen P. Nitrous oxide at higher elevations. Ann Emerg Med. 1980 Dec;9(12):610-2.

81 Physiological Adaptation and Anaesthesia at High Altitude, Indian J. Anesth. 2002;3(46):175-81.

82 McGlothlin JD, Crouch KG, Mickelsen L. Control of Nitrous Oxide in dental Operatories. Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Health and Human Services. Cincinnati, Ohio. 1994 Sep; Report No. ECTB 166-04. p. 3-106.

83 Shavit I, Keidan I, Hoffmann Y, Mishuk L, Rubin O, Ziv A, et al. Enhancing patient safety during pediatric sedation: the impact of simulation-based training of nonanesthesiologists. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161:740-3.

84 National Institute for Health and Clinical Excellence. Sedation for diagnostic and therapeutic procedures in children and young people. Clinical guideline. 2010;112. Available from: http://guidance.nice.org.uk/CG11

Capítulo 24 | **Cirugía ambulatoria**

Tratado de anestesia pediátrica

Gladys Ximena Triana González

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, Bogotá, Colombia*
- *Maestría en Docencia Universitaria, Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Unidad de Cirugía Ambulatoria de Compensar, Bogotá, Colombia*

Jaime Jaramillo Mejía

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología Pediátrica, UNAM, México D.F., México*
- *Anestesiólogo, Unidad de Cirugía Ambulatoria de Compensar, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La cirugía ambulatoria puede ser definida desde diferentes enfoques. Desde el punto de vista administrativo, es aquella que no genera un ingreso hospitalario. Desde el punto de vista funcional, es aquella en la que el paciente puede "deambular y cuidarse solo" en su casa el mismo día en que lo operan. También se puede hablar de la cirugía como parte del esquema de atención ambulatorio, en contraposición con la cirugía que amerita ser atendida con internación en una institución hospitalaria. Desde el punto de vista jurídico, la cirugía ambulatoria es aquella que excluye del contrato de atención en salud la hospitalización y delimita de manera específica las obligaciones de las partes interesadas a la atención de la cirugía, la que hace que la relación contractual se base en un contrato de obra, que es típico y uniforme, y no en un contrato de venta de servicios de salud, que por definición es atípico y multiforme. Desde el punto de vista arquitectónico, la cirugía ambulatoria es aquella que se realiza por fuera de los quirófanos de un hospital, bien sea en un consultorio, en un centro de cirugía ambulatoria independiente o en un programa de cirugía ambulatoria de una institución hospitalaria. Desde el punto de vista gerencial, la cirugía ambulatoria se concibe como un macroproceso, es decir, una secuencia de actividades orientadas a generar un producto que satisface las expectativas razonables del cliente o paciente; el proceso se inicia con una entrada, que en este caso es el paciente y su estado clínico, y termina con una salida, que, en la cirugía ambulatoria, es el mejor resultado clínico posible.

Estos puntos de vista diversos no son excluyentes. Al contrario, son complementarios, pues la cirugía ambulatoria actual debe cumplir requerimientos arquitectónicos, definir responsabilidades y normas de funcionamiento, usar los medicamentos y los equipos que ofrezcan los mejores resultados al precio más razonable, implementar programas de educación que orienten al paciente y a su familia para el adecuado cuidado en casa, establecer procedimientos administrativos para describir los procesos en cada una de las fases de atención y desarrollar indicadores para el control de calidad (1).

En este capítulo, se presenta la cirugía ambulatoria como un macroproceso, que comprende tres procesos secuenciales: preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio. En la primera parte, se resume la evolución de la cirugía ambulatoria pediátrica. Luego, se presentan los criterios para seleccionar a los niños aptos para un programa de cirugía ambulatoria, las actividades clínicas y educativas que debe realizar el anestesiólogo durante la consulta preanestésica, y las intervenciones útiles para aliviar la ansiedad de los padres y de los niños. Después, se describen las instrucciones preoperatorias que debe recibir el niño y su la familia como preparación para la cirugía, las técnicas anestésicas que han producido los mejores resultados en el paciente ambulatorio pediátrico, y las acciones que debe realizar el anestesiólogo para cuidar al niño en la unidad de cuidados posanestésicos. Por último, se discuten los métodos que se pueden usar para evaluar la percepción que tienen el niño y su familia sobre el servicio que han recibido, se presentan las tendencias más recientes de la cirugía ambulatoria pediátrica y se reflexiona sobre el desarrollo en el futuro próximo de estas tendencias.

¿CÓMO HA EVOLUCIONADO LA CIRUGÍA AMBULATORIA PEDIÁTRICA?

La cirugía ambulatoria moderna nació con los pacientes pediátricos, y desde sus orígenes la atención de los niños ha sido una motivación de primer orden para su expansión y desarrollo. Antes del siglo XIX, todas las cirugías se podrían considerar "ambulatorias", porque se realizaban en la casa del paciente. Luego de la invención de la anestesia con el éter y el cloroformo, a mediados del siglo XIX, todos los pacientes quirúrgicos debían ser admitidos en un hospital; en consecuencia, el niño debía separarse de su familia y quedar al cuidado de las enfermeras. Mientras las madres se aglomeraban en las puertas de los hospitales reclamando que las dejaran cuidar a sus hijos, los niños sufrían frío, hambre y falta de afecto, se complicaban como consecuencia de la iatrogenia o por las infecciones nosocomiales y fallecían por causas prevenibles, como la broncoaspiración y las caídas de la cama. El cirujano pediatra del Hospital Real para Niños Enfermos de Glasgow (Escocia), J. H. Nicoll, encontró una solución a estos problemas: el niño acude al hospital el mismo día de la cirugía, allí es atendido por el personal de salud con los mejores recursos disponibles y regresa a su casa el mismo día, para ser cuidado por su familia. En 1909, Nicoll publicó en el ***British Medical Journal*** los resultados de esta experiencia, en un artículo que se considera el primer reporte en la literatura mundial de una serie de casos ambulatorios (2, 3). Aunque Ralph Waters, en los Estados Unidos, inauguró la primera unidad de cirugía ambulatoria en 1916, solo fue hasta los años sesenta cuando empezaron a funcionar los programas de cirugía ambulatoria en los grandes hospitales de los Estados Unidos; una década más tarde, en California, se formaron los primeros centros especializados en cirugía ambulatoria, luego se expandieron por todos los Estados Unidos y posteriormente al resto del mundo (4). Hoy día, cerca del 75 % de las cirugías en los niños se realizan de manera ambulatoria con excelentes resultados.

Aunque la cirugía ambulatoria nació en Europa, sus principales desarrollos han sucedido en los Estados Unidos. En 1985, del interior de la American Society of Anesthesiologists surgió un grupo interesado en promover las prácticas seguras en la anestesia ambulatoria que facilitó un espacio para el diálogo entre los anestesiólogos, los cirujanos, los administradores hospitalarios y los epidemiólogos que trabajaban tanto en el entorno hospitalario como en los centros especializados ambulatorios, y como resultado de ello se creó la Society for Ambulatory Anesthesia (5), cuyos principales objetivos son fomentar la investigación y participar en la promoción de políticas y programas para el desarrollo de la cirugía ambulatoria en la American Society of Anesthesia y en otras organizaciones relacionadas con la anestesia ambulatoria, incluidas las asociaciones de pacientes y de usuarios de la salud (6). En 2010, la revista ***Anesthesia & Analgesia*** publicó un artículo sobre la epidemiología de la anestesia ambulatoria en los niños en los Estados Unidos (7), que incluía el análisis de los datos recopilados entre 1996 y 2006. Este artículo concluye que el número de usuarios en este grupo poblacional durante la última década se ha incrementado «drásticamente», tanto en los centros ambulatorios como en los centros hospitalarios, y que, en consecuencia, es necesario crear bases de datos que ayuden a diseñar políticas de salud que fortalezcan el cuidado de los niños y optimicen los recursos de los centros ambulatorios especializados.

¿QUÉ CRITERIOS SE USAN PARA DETERMINAR SI UN NIÑO SE PUEDE BENEFICIAR DE UN PROGRAMA DE CIRUGÍA AMBULATORIA?

Existen criterios médicos, sociales, demográficos y administrativos para seleccionar a los pacientes que se pueden beneficiar o que deben ser excluidos de la atención ambulatoria. Los criterios

de inclusión y de exclusión para un programa de cirugía ambulatoria pediátrica se muestran en la *tabla 24.1* (8). Aunque la cirugía ambulatoria permite optimizar los recursos de salud, la premisa básica para decidir que el niño puede ser ambulatorio no debe ser la reducción de los costos ni el uso eficiente de los recursos, sino la prevención del sufrimiento. Debido a que muchos pacientes todavía precisan del medio hospitalario para que su cirugía sea confortable y segura, antes de programar una cirugía ambulatoria es importante establecer si el paciente puede recibir en su hogar el cuidado que necesita antes y después de la cirugía.

La decisión de operar a un niño de manera ambulatoria debe ser el resultado de un análisis clínico juicioso, luego de poner en la balanza los beneficios y los riesgos de cada caso, no de una decisión administrativa automática que se fundamenta en "la práctica habitual", y mucho menos en "políticas de contención de costos". Antes de programar al niño, se debe estar seguro de que las ventajas de realizar el procedimiento de manera ambulatoria superan las desventajas de este tipo de cuidado. La cirugía ambulatoria preserva la lactancia materna, previene infecciones nosocomiales, reduce el dolor y la ansiedad perioperatoria y evita la iatrogenia; aunque estos no son criterios válidos para decidir que el procedimiento va a ser ambulatorio, otras ventajas son el ahorro de dinero, la mayor comodidad para el cirujano y los padres, y la utilización más eficiente de los recursos disponibles para la salud. Aunque se suele afirmar que la cirugía ambulatoria es más barata y más segura, en realidad estas afirmaciones carecen de fundamento; la cuenta resulta siendo menos onerosa para el pagador gracias a que los padres asumen directamente algunos costos que se cargarían en la factura de la hospitalización, y la situación resulta siendo más peligrosa para el paciente porque la familia se dedica al cuidado pre y posoperatorio, a pesar de no poseer los conocimientos ni las habilidades necesarias para diagnosticar y para resolver problemas médicos (9).

Algunas entidades nosológicas deben ser identificadas antes de la cirugía, pues, sus implicaciones anestésicas requieren especial atención en el paciente ambulatorio. A medida que ha transcurrido el tiempo, se han mejorado las técnicas quirúrgicas y anestésicas y los recursos para el cuidado domiciliario de los pacientes, lo que ha permitido ser cada vez más liberales en el momento de admitir pacientes en el ámbito ambulatorio. Sin embargo, luego de revisar diversas bases de datos (7) y los registros de eventos adversos, como el registro ***pediatric perioperative cardiac arrest*** (10), se identificaron grupos de pacientes y tipos de procedimientos quirúrgicos que se asociaban con un mayor riesgo de presentar eventos adversos durante o después de la anestesia ambulatoria. Entre las entidades nosológicas, vale la pena mencionar el síndrome de apnea del sueño, la infección del tracto respiratorio superior, el asma, la obesidad mórbida y la hipertrofia de las amígdalas y las adenoides. Los procedimientos de mayor riesgo son los de la especialidad de la otorrinolaringología, especialmente la adenoamigdalectomía (11).

A continuación, se describen los problemas perioperatorios que dificultan la atención ambulatoria de los pacientes con estas enfermedades.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Los niños que lo padecen tienen una mayor incidencia de eventos adversos respiratorios perioperatorios, que pueden tener desenlaces fatales (10). Para su diagnóstico, no basta solo con la historia clínica ni con el examen físico; la "prueba de oro" para diagnosticar este trastorno es la polisomnografía, porque un 40 % de los casos sospechosos son negativos. Estos pacientes requieren estudios adicionales del sistema cardiovascular para descartar hipertensión pulmonar. Los niños menores de 3 años que tienen este síndrome con hipertensión pulmonar deben ser hospitalizados al menos durante la primera noche posoperatoria porque tienen una alta incidencia de muerte en la casa cuando reciben anestesia (12).

Tabla 24.1. Criterios de inclusión y de exclusión para un programa de cirugía ambulatoria

Criterios de inclusión	Médicos	Paciente	Sano, enfermedad crónica controlada, patología quirúrgica poco compleja, edad › 3 meses.
		Cirugía	Electiva o urgencia no vital, cirugía limpia contaminada, cirugía superficial, sangrado menor al 25 % del volumen sanguíneo circulante.
	Sociales		Tiene capacidad pago, habla español, sabe leer y escribir, tiene familia y hogar, acepta concepto de cirugía ambulatoria.
	Demográficos		Área urbana, vivienda con servicios públicos básicos, comunicación telefónica permanente y transporte disponible.
	Administrativos		Responsable médico-legal y de la cuenta, acompañante, cuidado permanente por 48 horas en casa, aceptación de normas.
Criterios de exclusión	Médicos	Paciente	Enfermedad aguda, enfermedad crónica no controlada, neonatos, pretérminos menores de 6 meses, anticoagulación, inmunosupresión.
		Cirugía	Intracraneana, intraperitoneal, intratorácica, requiere transfusión, tiene una alta probabilidad de complicaciones, o estas son muy graves y potencialmente letales. Cuidados pre y postoperatorios complejos.
	Sociales		Pobreza extrema, indigencia, ignorancia absoluta, imposibilidad para comunicarse, sin familia, sin hogar, rechazo al concepto de cirugía ambulatoria.
	Demográficos		Área rural o urbana sin vías de acceso, viven en otro lugar y no tienen parientes en la ciudad, ausencia de servicios públicos en vivienda, sin teléfono disponible en el barrio, sin transporte público al barrio del paciente, vivienda en edificio de más de 4 pisos sin ascensor.
	Administrativos		Abandonado o carente de protección, sin acompañante, requiere cuidado postoperatorio, requiere personal o equipo especial, no acepta normas ambulatorias o desea hospitalización, personal médico o de enfermería sugiere hospitalización.

Fuente: *Autores*

Infección del tracto respiratorio superior

Es una de las causas más frecuentes de la cancelación de la cirugía en el paciente pediátrico programado para la cirugía ambulatoria. No existe acuerdo entre los anestesiólogos pediatras; el 53 % de los encuestados piensa que no debe ser motivo de cancelación, mientras que el 47 % restante opina que el procedimiento debe posponerse porque este estado aumenta la posibilidad de presentar eventos adversos respiratorios, desaturación, broncoespasmo y hospitalización no planeada. La conclusión es que no hay evidencia suficiente para hacer una recomendación en uno o en otro sentido (13).

Asma

El niño asmático sigue siendo un reto para el anestesiólogo pediatra, quien debe evitar el broncoespasmo y tratar las crisis que se desencadenan durante la anestesia o en el posoperatorio, situación que habitualmente amerita la hospitalización, porque puede llegar a ser letal. En términos generales, se considera que estos niños son aptos para una cirugía ambulatoria siempre y cuando se encuentren asintomáticos, sin evidencia clínica de broncoespasmo activo y estén libres de infección respiratoria en el momento de la cirugía (12). En caso contrario, se debe posponer el procedimiento hasta que el niño esté asintomático; si ello no es posible, el niño debe ser operado en el ámbito hospitalario.

Obesidad mórbida

El niño con obesidad mórbida tiene el doble de riesgo de presentar eventos adversos respiratorios que un adulto con el mismo diagnóstico. Suelen cursar además con síndrome de apnea obstructiva del sueño, asma, reflujo gastroesofágico y alto riesgo de dificultad para el cuidado de la vía aérea. Por estos motivos, el niño con este estado nosológico no es un candidato apto para la cirugía ambulatoria (10-12).

Hipertrofia de las amígdalas y las adenoides

Aunque la mayoría de las adenoamigdalectomías se programan de manera ambulatoria, hoy en día existen publicaciones que recomiendan claramente no realizarlas en menores de tres años, ante la presencia del síndrome de apnea del sueño estudiado con polisomnografía, en pacientes con desórdenes neuromusculares o con síndrome de Down (12). Las principales complicaciones posoperatorias que se presentan en este grupo de pacientes son la saturación arterial de oxígeno menor del 90 %, la presencia de patrón respiratorio obstructivo y la necesidad de la intervención para el cuidado de la vía aérea.

Otros requisitos

Cada institución debe establecer sus propios requisitos para la admisión de los niños en el servicio de cirugía ambulatoria. La mayoría de los centros ambulatorios exige que el paciente haya sido valorado previamente por el cirujano, por el anestesiólogo y por una enfermera del servicio. Además, los padres deben garantizar el cumplimiento de múltiples compromisos: firmar los consentimientos informados de la cirugía y de la anestesia, asistir a actividades educativas, acompañar al niño el día de la cirugía, certificar la permanencia en el área urbana al menos durante las primeras 24 h posoperatorias e informar la dirección y el teléfono del lugar donde van a permanecer durante la fase de recuperación tardía, atender las llamadas telefónicas de control que realiza el personal del servicio de cirugía ambulatoria, reportar las complicaciones y evaluar el servicio recibido.

Por último, el niño ambulatorio debe ser programado en una institución cuyas salas de cirugía cumplan con algunos requisitos mínimos desde el punto de vista legal, locativo y financiero. La *tabla 24.2* resume las características de una institución apta para realizar la cirugía ambulatoria en los niños (8). La institución debe diligenciar los registros de admisión y de egreso, procesar las ordenes de servicios y las facturas de cobro, cumplir con las normas de habilitación que exigen

Tabla 24.2. Características de una institución apta para realizar una cirugía ambulatoria en los niños

Se recomienda realizar cirugía ambulatoria en instituciones con las siguientes características:	Porque:
Sus procesos administrativos de admisión y egreso son fáciles, simples y afables.	Mayor comodidad del usuario
Su estructura permite cumplir las obligaciones contractuales, extracontractuales y morales.	Reducción del riesgo médico-legal
Su edificación ofrece todas las seguridades de un hospital (central y red de gases con alarmas y válvulas, planta de luz, tanque de agua y bombas, redes eléctricas de seguridad, control central de temperatura ambiente y sistemas de acondicionamiento del aire, estructura sismorresistente, alarmas de incendio, sistemas de control de fuego, rutas de evacuación y señalización, pisos antideslizantes y antiestáticos, pisos, paredes y techos lisos de un material «lavable», y un sistema de aseo, de disposición de desechos biológicos y de eliminación de basuras que cumpla las normas sanitarias).	Reducción del riesgo de complicaciones
Cuenta con facilidades para los acompañantes (parqueadero, cafetería, cajeros, etc.).	Mejor calificación del servicio
Su espacio está dividido en tres zonas perfectamente delimitadas y separadas: un área de libre circulación, un área de acceso limitado y un área restringida.	Reduce el riego de infección
Sus áreas físicas están distribuidas en armonía con el proceso administrativo y con las fases de la atención del paciente quirúrgico.	• Aumenta eficiencia • Reduce posibilidad de errores
Está integrada o recibe el apoyo de una institución hospitalaria	• Incrementa seguridad • Permite programar procedimientos más complejos y pacientes de mayor riesgo • Facilita la solución de problemas

Fuente: *Autores*

las autoridades sanitarias, remitir a los entes de vigilancia y control los informes periódicos de actividades y las notificaciones obligatorias de los eventos adversos, publicar sus guías de manejo de las patologías más frecuentemente atendidas, describir los procesos de atención de las complicaciones más frecuentes, elaborar acuerdos con los servicios de hospitalización y celebrar los contratos interinstitucionales para asegurar la atención de los pacientes que presenten situaciones que excedan el ámbito de la cirugía ambulatoria.

¿QUÉ ACTIVIDADES CLÍNICAS Y EDUCATIVAS DEBE REALIZAR EL ANESTESIÓLOGO DURANTE LA CONSULTA PREANESTÉSICA DEL NIÑO AMBULATORIO?

Como cualquier consulta médica, la consulta preanestésica consta de anamnesis, examen físico, análisis de resultados, impresión diagnóstica y prescripción de tratamiento. Durante la anamnesis, se indaga sobre la cirugía programada, se registran los datos de identificación personal y demográfica, se revisan los antecedentes personales y familiares del niño y se analizan las

características de los síntomas que motivaron la cirugía. Durante el examen físico, se buscan los signos clínicos que pueden indicar dificultades para el cuidado anestésico o que se relacionen con un incremento de las complicaciones perioperatorias. Durante el análisis, se revisan los resultados de los paraclínicos, se solicitan los exámenes específicos para cada caso, se ordenan las interconsultas necesarias y se aplican las escalas que ayudan a predecir las dificultades posoperatorias. Durante el diagnóstico, se establece la calificación del estado físico del paciente y de la magnitud de la cirugía, se estima el riesgo quirúrgico y anestésico, se determina si el niño es apto o no para la cirugía programada y se establece si el mejor ámbito para atenderlo es el ambulatorio o el hospitalario. Durante la prescripción, se explican los riesgos y beneficios de la anestesia a los padres y al niño, se diligencia el consentimiento informado, se educa al paciente y a los padres sobre los cuidados perioperatorios y se ejecutan medidas para reducir la ansiedad preoperatoria.

La educación preoperatoria fomenta el intercambio de información entre el personal de salud, los padres y el niño, ayuda a identificar las inquietudes, y permite resolverlas con el ánimo de generar más tranquilidad en ellos y mejorar la satisfacción de los usuarios con el servicio recibido. La educación se realiza por medio de las entrevistas durante las consultas preoperatorias con el cirujano, el anestesiólogo y la enfermera, y mediante diversas actividades programadas por el servicio de cirugía ambulatoria, como conferencias, talleres, juegos de grupo y visitas guiadas. También se pueden usar otros recursos, como folletos, libros interactivos, videos, multimedia, juegos de video, recorrido virtual por las salas de cirugía y más recientemente por archivos electrónicos ubicados en Internet. Sin importar el método didáctico que se haya usado, se recomienda entregar a los padres un documento impreso con información que resuma de manera clara, sencilla y lo más completa posible las indicaciones sobre el ayuno preoperatorio, la alimentación antes y después de la cirugía, los documentos y exámenes que deben traer el día de la cirugía, el aseo y la presentación personal, el uso de medicamentos y los deberes del acompañante.

La consulta preoperatoria es un acto médico de responsabilidad intransferible, una obligación legal, la mejor oportunidad para relacionarse afectivamente con los padres y con el niño, el momento propicio para educar a la familia, la vitrina para que el anestesiólogo pueda darse a conocer ante el paciente y su familia, etc (9).

¿QUÉ INTERVENCIONES SIRVEN PARA ALIVIAR LA ANSIEDAD DE LOS PADRES Y DE LOS NIÑOS?

Las intervenciones no farmacológicas más útiles son la entrevista del médico y la enfermera con los padres y con el niño, y la educación preoperatoria. La intervención farmacológica más útil es la premedicación con midazolam. En cambio, la presencia de los padres durante la inducción de la anestesia no ha demostrado su eficacia.

Durante la consulta, se debe evaluar el nivel de ansiedad preoperatoria, se deben reconocer los factores que la determinan y hacer intervenciones psicoterapéuticas sencillas para reducirla. Entonces, el anestesiólogo no solo realiza actividades diagnósticas durante la consulta preoperatoria, sino que también puede convertir la entrevista en una actividad terapéutica para aliviar la ansiedad preoperatoria del niño y de sus padres. La *tabla 24.3* muestra los aspectos que más preocupan a los niños, según los resultados de un estudio cualitativo que publicaron L. Smith y P. Callery en 2005 (14), en el que los autores usaron una herramienta creada por A. Bradding y M. Horstman en 1999 para evaluar el nivel de ansiedad mediante el análisis de los dibujos que realizaban los niños; en la entrevista preoperatoria el anestesiólogo debe invitar al niño a que manifieste sus temores y plantee sus preguntas, y debe responderlas honestamente, con palabras sencillas y claras.

Dado que el nivel de ansiedad de los padres se refleja directamente en el nivel de ansiedad del niño, el anestesiólogo debe medir la ansiedad de los padres y enfocar la información que les va a suministrar para reducirla. Existen más estudios que tratan sobre los factores de riesgo de la ansiedad preoperatoria en los padres, que trabajos enfocados en detectar los factores de riesgos

Tabla 24.3. Preocupaciones de los niños antes de la cirugía (14)

Áreas de preocupación	Preguntas realizadas por el paciente pediátrico
Sobre información general	¿Se me informará paso a paso qué está pasando? ¿Podré ver al doctor antes de mi cirugía? ¿Cuándo podré volver a la casa?
Cirugía	¿Qué va a pasar? ¿Por qué no puedo comer antes de la cirugía? ¿Me van a cortar?
Anestesia	¿Cuánto tiempo voy a estar dormido? ¿Cómo van a hacer para dormirme?
Tiempo de cirugía	¿Cuánto tiempo dura mi cirugía? ¿Cuánto tiempo debo quedarme después de mi cirugía? ¿Cuánto tiempo voy a estar sin ir al colegio?
Ambiente hospitalario	¿A qué se parece una sala de cirugía? ¿A qué se parecen las áreas donde voy a estar antes y después de mi cirugía? ¿Voy a ver a niños de mi edad? ¿Puedo llevar juegos?
Soporte familiar	¿Van a estar mis padres conmigo cuando yo despierte? ¿Pueden mis padres estar conmigo cuando esté dormido?
Dolor y sensaciones	Cuando esté dormido ¿voy a sentir la cirugía? ¿Me va a doler?, ¿cuánto tiempo voy a tener dolor? ¿Me sentiré enfermo después de la cirugía? ¿Despertaré después de mi cirugía?
Estado quirúrgico	¿Tendré una cicatriz? ¿Dónde será el corte?
Preocupaciones	¿Quién me va a cuidar? ¿Hay algo que pueda salir mal en la cirugía?

Fuente: *Autores*

en el paciente pediátrico. Estos estudios han identificado los siguientes factores de riesgo: cirugía en un hijo menor de un año, las madres tienen mayores niveles de ansiedad que los padres, cirugía de un niño que ya tiene una cirugía previa, cuando tienen otro hijo que ya ha sido llevado a cirugía y un alto nivel de educación de los padres. También se ha identificado que los hechos que generan ansiedad a los padres con mayor frecuencia son la anestesia, el dolor posoperatorio y la hospitalización (15).

Los profesionales de enfermería de la unidad de cirugía ambulatoria tienen un papel destacado en la prevención y el tratamiento de la ansiedad preoperatoria (16). La entrevista preoperatoria de enfermería aumenta la satisfacción de los padres y reduce la ansiedad preoperatoria de los padres y los niños. La participación del personal de enfermería en los procesos de educación pre- y posoperatoria resulta muy eficaz, porque habitualmente los padres se sienten más confiados con este grupo de grupo de profesionales que con el personal médico, y por ello hacen un mayor número de preguntas sobre la intervención que suelen extenderse a temas más amplios y de mayor provecho para el bienestar del niño.

Se ha discutido bastante sobre el beneficio que puede tener, tanto para los padres como para los niños, la presencia de los padres durante la inducción anestésica para de reducir la ansiedad. Una revisión sistemática utilizó los métodos de la medicina basada en la evidencia y encontró 14 estudios que utilizaban grupos de control elegidos al azar con niveles de evidencia que variaban entre II y III; 10 estudios que evaluaron la ansiedad a los padres, y que en su mayoría concluyeron que la presencia de los padres no es más efectiva que la no presencia o que la premedicación de los niños con midazolam como única intervención o como intervención combinada con la presencia de los padres; 11 estudios que evaluaron la ansiedad en los niños, y sus resultados fueron similares (17). Otra revisión sistemática de la colaboración de Cochrane incluyó 17 estudios; el grupo de revisores concluyó que la presencia de los padres durante la inducción de la anestesia general no reduce la ansiedad del niño. En esta revisión se evaluaron otras intervenciones no farmacológicas, como la acupuntura en los padres, los médicos payaso, la hipnoterapia, la estimulación sensorial baja y el uso de videojuegos, pero no se obtuvieron resultados concluyentes, y por ello se recomienda realizar más investigaciones en el futuro (18). Se puede concluir, entonces, que, contrariamente a la creencia popular, en la mayoría de los casos la presencia de los padres no alivia la ansiedad de los padres ni de los niños. En cambio, premedicar a los niños con midazolam ha demostrado ser una alternativa viable.

¿CUÁLES SON LAS INSTRUCCIONES PREOPERATORIAS QUE DEBEN RECIBIR EL NIÑO Y SU FAMILIA?

Los familiares, los acompañantes y el niño deben recibir instrucciones sobre los tiempos mínimos de ayuno preoperatorio, los trámites administrativos, los programas de educación pre- y posoperatoria, los derechos y los deberes de los pacientes y las normas de la institución.

Los niños sanos pueden recibir líquidos claros hasta 2 h antes de la cirugía. Esta recomendación se basa en la evidencia que expuso la colaboración de Cochrane en una revisión sistemática sobre el ayuno preoperatorio en los niños (19) y en las guías que publicaron la American Society of Anesthesiologist Task Force on Preoperative Fasting en 1999 (20) y la European Society of Anaesthesiology en 2011 (21). Sin embargo, es importante advertir que la recomendación se aplica solo a los niños sanos que están programados para una cirugía electiva, en quienes no se ha evidenciado ningún factor de riesgo que aumente la posibilidad de aspiración del contenido gástrico. En los casos restantes, el anestesiólogo debe hacer una recomendación específica para cada paciente, de acuerdo con su criterio clínico. En ningún caso resulta razonable prohibir la ingesta de líquidos claros por periodos que excedan las 6 h (19). Para evitar malos

entendidos que impliquen un riesgo para el paciente o una perturbación en el programa de las salas de cirugía, se le debe explicar a los padres muy claramente en qué consiste un líquido claro: agua, jugos de frutas sin pulpa, bebidas carbonatadas, té o café.

Los lactantes pueden recibir leche materna hasta 4 h antes de la cirugía o leche de fórmula y leche no humana 6 h antes. Debido a que el tiempo de vaciamiento gástrico para la leche de vaca es similar al de los sólidos, se debe considerar la cantidad ingerida para determinar el periodo de ayuno adecuado. Para una comida ligera, por ejemplo, considerada un líquido claro y una tostada, el tiempo recomendado es de 6 h, pero se debe tener en cuenta la cantidad y el tipo de comida ingerida. Cada institución debe encontrar la mejor manera para informar estas recomendaciones de la manera más fácil y clara y para lograr que cada niño las cumpla, con el fin de reducir el riesgo de aspiración del contenido gástrico y las cancelaciones de los procedimientos por falta de cumplimiento con el tiempo mínimo indicado (20).

El familiar debe recibir información sobre los trámites administrativos de la cirugía. Se debe entregar una listado que describa los documentos que debe traer el paciente el día del procedimiento (remisiones, autorizaciones, etcétera), los elementos que no están incluidos en el cubrimiento que hace el pagador, el valor de los pagos que debe realizar y los medios de recaudo que acepta la institución, y las facilidades logísticas sobre parqueadero, salas de espera, cafetería y las demás opciones que ofrece la institución para satisfacer las necesidades del paciente y de sus acompañantes.

El personal de enfermería es el responsable directo del proceso de educación perioperatoria. Le informa a los padres y al niño sus derechos y deberes, y los cuidados básicos que debe recibir el paciente durante las fases del proceso perioperatorio, especialmente, sobre el cuidado domiciliario, tanto preoperatorio como posoperatorio. Entrega el material educativo impreso y verifica que este haya sido entendido en su totalidad. Contesta las preguntas de los padres y los orienta sobre cuál sería la persona más indicada para resolver las dudas que todavía tengan sobre la intervención. Por último, evalúa los resultados del programa de educación preoperatoria.

¿CUÁLES SON LAS MEJORES TÉCNICAS ANESTÉSICAS PARA EL PACIENTE AMBULATORIO PEDIÁTRICO?

Siempre que sea posible, se debe usar algún tipo de analgesia locorregional, y se deben preferir las técnicas de anestesia regional periférica sobre las técnicas centrales.

Las técnicas ideales para el paciente ambulatorio son las que le brindan al niño seguridad, recuperación rápida y mínimos efectos secundarios, de manera que tenga las mejores relaciones de costo-beneficio, costo-eficiencia y costo-satisfacción.

Los medicamentos de mayor utilidad para la cirugía ambulatoria son aquellos que proporcionan una rápida inducción y recuperación. Por ello, se deben preferir fármacos con vida media breve, en el caso de los anestésicos intravenosos, y con bajo coeficiente de solubilidad, en el caso de los halogenados. Los medicamentos útiles no han variado de manera importante en los últimos años: el midazolam es el medicamento preferido para la premedicación o como coinductor; cuando se requiere una inducción inhalatoria, el sevoflurano es el medicamento de elección; cuando se requiere una inducción intravenosa, se debe preferir el propofol; para el mantenimiento de la anestesia inhalatoria se puede elegir entre el sevoflurano y el desflurano; para la inducción y el mantenimiento de la anestesia intravenosa, continúan siendo la primera elección el propofol para la hipnosis y el remifentanil para la analgesia intraoperatoria; cuando se necesita la relajación muscular, el vecuronio, el rocuronio y el cisatracurio están en la primera línea de las opciones útiles; para la analgesia posoperatoria, se debe usar ropivacaína o levobupivacaína en vez de bupivacaína, porque esta tiene mayor

cardiotoxicidad, y los opioides de vida media corta con menor acúmulo en la grasa periférica, como el fentanil, en vez de la morfina o la meperidina.

El principio básico de la anestesia ambulatoria es obtener la mayor seguridad con la menor intervención posible. Limitar la intervención no significa solamente preferir la monitoría no invasiva a la monitoría invasiva; se refiere, sobre todo, a alterar mínimamente la homeostasia normal del organismo y la vida cotidiana del niño y de su familia. Por lo tanto, los tiempos de ayuno preoperatorio deben ser breves y se debe reiniciar rápidamente la ingesta oral, evitar el uso de los accesos venosos y de los líquidos endovenosos como terapéuticas de rutina, la vía aérea se debe cuidar de la manera menos agresiva posible, se debe restringir el uso de los relajantes neuromusculares y de los opioides para las circunstancias que realmente los ameriten, y reservar el paso de las sondas a las cavidades corporales solo para casos excepcionales.

Otro principio importante es reducir los efectos adversos de las intervenciones, tanto anestésicas como quirúrgicas. Por lo tanto, siempre que sea posible, se debe: evitar la intubación orotraqueal de rutina, usando métodos menos invasivos como la máscara laríngea o de la máscara facial, para reducir la frecuencia y la severidad de la disfagia y la disfonía; infiltrar con un anestésico local de larga acción la herida quirúrgica o usar un bloqueo de nervio periférico y administrar un antiinflamatorio no esteroideo y un opioide al inicio de la cirugía, para disminuir el dolor posoperatorio; utilizar las técnicas de anestesia endovenosa total y administrar dexametasona o algún otro antiemético en las cirugías con mayor incidencia de náusea y vómito posoperatorio; usar las técnicas de cuidado anestésico monitorizado y de sedación asociadas con la anestesia local o regional si los procedimientos son poco dolorosos, o combinar la anestesia general con un bloqueo o con un opioide de vida media corta o ultracorta si los procedimientos son muy dolorosos, para abreviar los periodos de somnolencia o sedación residual y el mareo posoperatorio.

¿QUÉ ACCIONES DEBE REALIZAR EL ANESTESIÓLOGO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS POSANESTÉSICOS (UCPA)?

Las acciones que debe realizar el anestesiólogo durante el proceso de recuperación son vigilar el paciente en la UCPA, resolver los problemas posoperatorios, autorizar el alta del paciente y orientar el cuidado del posoperatorio en casa.

Vigilancia en la UCPA

Todos los pacientes que hayan recibido anestesia general, anestesia regional o sedación deben ser vigilados de manera permanentemente en las variables fisiológicas que miden el estado de la conciencia, la oxigenación, la ventilación y la circulación durante todo el tiempo de estancia en la UCPA. Además, deben recibir oxígeno suplementario hasta que estas variables fisiológicas regresen a los valores previos a la cirugía.

Se recomienda dividir el área de la UCPA de los centros de cirugía ambulatorios en tres salas o espacios diferentes: inmediata, intermedia y tardía (*figura 24.1*). Cada una de estas salas tiene requisitos de dotación y de personal diferentes y en ellos se hace énfasis en la solución de problemas específicos. La sala UCPA inmediata debe quedar muy cerca de las salas de cirugía, debe haber una unidad de recuperación y una enfermera por cada sala de cirugía habilitada, cada unidad debe tener los mismos monitores que una sala de cirugía, debe contar con una fuente de succión y una fuente de oxígeno y el equipo de reanimación debe estar

Si el paciente cumple con los criterios de tránsito rápido establecidos, se puede obviar el paso del paciente por la sala de recuperación inicial, y pasar directamente a la sala de la UCPA intermedia o tardía.

PRINCIPIOS BÁSICOS DEL CUIDADO ANESTÉSICO EN CIRUGÍA AMBULATORIA

1 Recuperación rápida

2 Mínimos efectos adversos

3 Mejor relación:
- Costo - eficiencia
- Costo - satisfacción
- Costo - beneficio

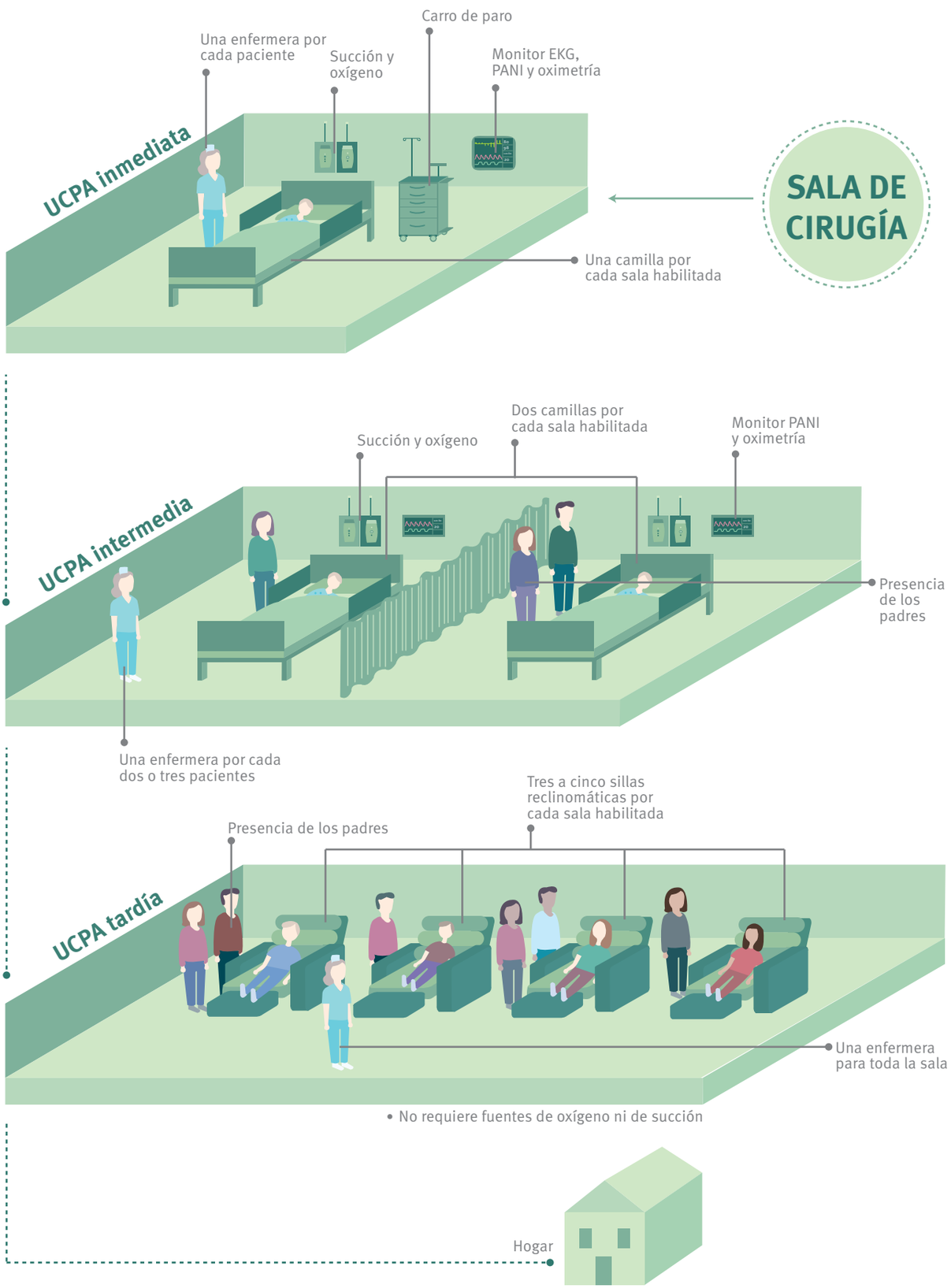
4 Medicamentos de rápida inducción y recuperación
- Intravenosos: vía media breve
- Inhalados: bajo coeficiente de solubilidad

5 Máxima seguridad

6 Mínima intervención
- Monitoría no invasiva
- Ayuno breve
- Dispositivos de vía aérea no invasivos
- Anestesia regional
- Analgesia posoperatoria
- Cuidado anestésico monitorizado

Fuente: *Editores*

Figura 24.1. Requisitos locativos y de personal para las salas de la UCPA



Fuente: *Autores*

ubicado en esta área. En las otras fases, puede haber una enfermera por cada dos o tres pacientes, la monitoría puede reducirse a la oximetría de pulso y la presión arterial no invasiva y, en la fase tardía, no se requieren las fuentes de oxígeno ni de succión. La institución debe establecer criterios claros para definir el tránsito del paciente entre estos espacios y para determinar el momento en el que el paciente puede ser dado de alta del servicio (*figura 24.2*).

Problemas posoperatorios

Los problemas posoperatorios más importantes que debe tratar el anestesiólogo en la UCPA son el dolor y el vómito.

Dolor posoperatorio

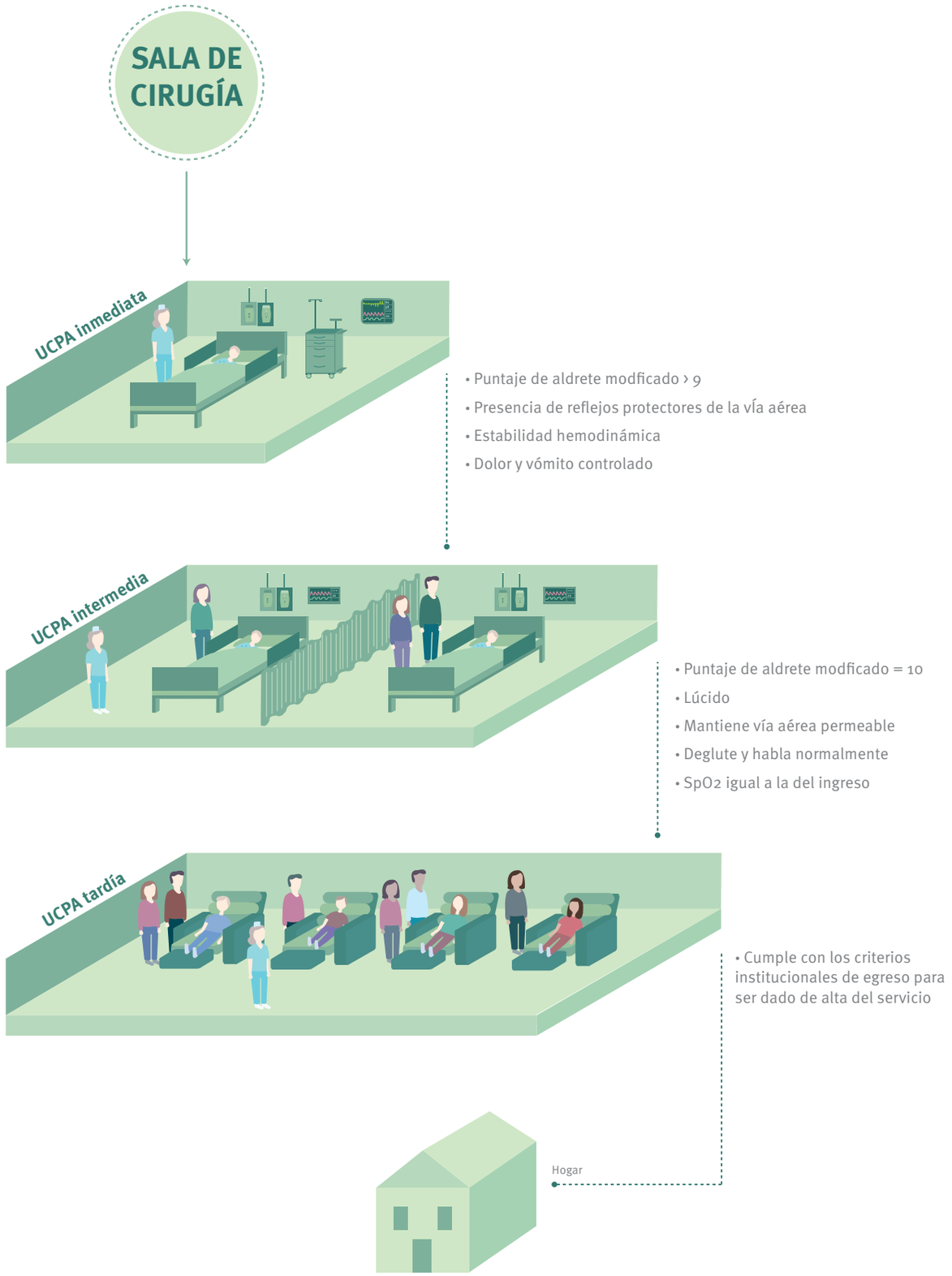
El paciente pediátrico solo puede ser seleccionado como candidato apto para un procedimiento ambulatorio cuando existe un grado de certeza razonable de que el dolor posoperatorio puede ser controlado adecuadamente por sus padres en su hogar con analgésicos orales. Por lo tanto, el plan de analgesia debe incluir el tratamiento del dolor durante el posoperatorio inmediato, en la UCPA, y durante el posoperatorio tardío, en la casa. Con los niños, las principales dificultades son establecer la severidad del dolor y educar a los padres para que lo identifiquen y lo traten apropiadamente. Para establecer la severidad del dolor existen diferentes escalas que se pueden aplicar en los niños pequeños, pero la que puede ser más útil y fácil de enseñar a los padres es la de las expresiones faciales (22). En los niños mayores de 7 años, las escalas más útiles son las analógicas, bien sea la visual o la verbal.

El acetaminofén sigue siendo el medicamento de primera elección para tratar el dolor leve o moderado, como el que provocan la mayoría de los procedimientos ambulatorios. Se puede escoger entre diferentes regímenes de prescripción, pero como en nuestro medio no se encuentra disponible el paracetamol en supositorios ni en ampollas para uso intravenoso, se puede usar una dosis de carga alta por la vía oral (40 mg/kg) para los más dolorosos, como los de otorrinolaringología, o dosis bajas (15 mg/kg) repetidas a intervalos de media hora hasta controlar la molestia en los procedimientos menos dolorosos, como los urológicos (12-23). Los antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno y ketorolaco, han demostrado su utilidad para aliviar el dolor en procedimientos urológicos, ortopédicos y de cirugía pediátrica; se dudó de su seguridad en los procedimientos de otorrinolaringología, por el riesgo de sangrado, pero una revisión de la colaboración de Cochrane concluyó que no incrementaban el sangrado posoperatorio en los pacientes operados de adenoamigdalectomía (24).

En general, se prefiere evitar el uso de los opioides para tratar el dolor posoperatorio en el niño ambulatorio, por sus efectos secundarios, especialmente, la depresión respiratoria, la somnolencia, la náusea y el vómito. El uso intraoperatorio del remifentanil, con frecuencia, se asocia con niveles altos de dolor durante el posoperatorio inmediato; por este motivo, se recomienda usar analgesia de transición con un opioide de acción más duradera, como el fentanil, durante la inducción de la anestesia, o el tramadol, en una dosis de 1 o 2 mg/kg de peso por vía parenteral al final del procedimiento (23). Otra opción es usar dosis bajas de ketamina durante la anestesia.

El uso de técnicas regionales, bien sea en inyección única o en infusiones continuas, desempeña un papel preponderante para el éxito de la analgesia de la cirugía ambulatoria pediátrica (24, 25). Como ya se mencionó, todos los pacientes deben recibir alguna técnica de anestesia regional, a menos que no sea posible o esté contraindicado. Los bloqueos periféricos más útiles en los niños ambulatorios son: el bloqueo del pene para circuncisión; el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico para la cirugía del canal inguinal; los bloqueos

Figura 24.2. Criterios para definir el tránsito del paciente a la siguiente sala de la UCPA



Fuente: *Autores*

interdigitales y de los nervios distales para los procedimientos de las manos y pies: los bloqueos de los nervios terminales del trigémino para los procedimientos en la cara; la anestesia caudal, para los procedimientos ortopédicos, urológicos o del canal inguinal, sobre todo, si son bilaterales.

El interés por su uso de los bloqueos continuos de los nervios periféricos en los pacientes pediátricos ambulatorios se incrementó luego de que su uso en los adultos ambulatorios tuvo un crecimiento vertiginoso. Una revisión prospectiva durante cinco años de los registros clínicos del programa de bloqueos continuos de nervios periféricos en un hospital en Francia (26), que incluyó 339 catéteres en 292 niños sanos, encontró que la analgesia fue óptima sin eventos adversos graves; los eventos adversos más frecuentes fueron el problema técnico con los catéteres (20 %), especialmente el desalojo prematuro del catéter, y las náuseas y el vómito, con una incidencia del 14,7 %, datos que son similares a los reportados en los adultos (27). Otra revisión prospectiva durante tres años de los registros clínicos en un hospital pediátrico de los Estados Unidos (28), que incluyó 226 catéteres de nervio periférico en 217 niños, con una mediana de duración de la infusión en el hogar de 2 días, informó una reducción del 56 % en el consumo de opioides durante el primer día posoperatorio y un 2,8 % de complicaciones importantes en el hogar, tres casos de debilidad prolongada de la extremidad, una celulitis, un episodio de tinnitus y una dificultad para retirar el catéter, pero todos los problemas se resolvieron fácilmente y sin secuelas. Estos dos estudios recientes sugieren que los bloqueos continuos del nervio periférico en la población pediátrica ambulatoria son una opción viable y valiosa.

Vómito posoperatorio

Los episodios de náusea y vómito posoperatorio son dos veces más frecuentes en los niños que en los adultos. La ocurrencia aumenta con la edad del niño, pero disminuye durante la pubertad; a diferencia de los adultos, en la población pediátrica no se encuentra desigualdad entre los dos géneros. Para que se pueda enviar al niño a su casa, se debe haber controlado el vómito; por ello, hay que identificar, desde la valoración, a los niños que tienen un alto riesgo de presentar náusea y vómito posoperatorio, para determinar quién se puede beneficiar de la profilaxis desde la inducción de la anestesia. En esta categoría, se incluyen los niños con antecedentes de haber sufrido náuseas y vómitos en cirugías previas o de cinetosis, y los que son sometidos a cirugías altamente eméticas, como la adenoamigdalectomía, la orquidopexia, la herniorrafia inguinal, la circuncisión y la cirugía de corrección del estrabismo. Otras estrategias que han demostrado ser útiles para reducir la frecuencia y la severidad del vómito posoperatorio son: usar técnicas de anestesia y analgesia regional, usar propofol para la inducción y el mantenimiento, evitar el uso de los halogenados y del óxido nitroso, mantener una adecuada hidratación, evitar la reversión del efecto de los relajantes musculares, evitar o minimizar el uso de opioides y usar oxígeno durante el posoperatorio (29).

CRITERIOS PARA AUTORIZAR EL ALTA DEL PACIENTE

Los medicamentos de primera línea para la profilaxis de la náusea y el vómito son la dexamentasona y el ondansetrón. Se debe usar la metoclopramida con mucha precaución, para evitar la presencia de efectos extrapiramidales.

Para autorizar el alta del paciente de la UCPA, se debe utilizar un sistema de puntaje que sea práctico y fácil, que refleje de manera fiel el estado clínico y la evolución de la recuperación del paciente durante todas las fases del proceso. La institución ha de seleccionar una de las escalas existentes, la que mejor se ajuste a sus necesidades.

Sin importar qué sistema de puntaje escoja la institución, antes de enviar al niño para su casa, el anestesiólogo tiene que verificar personalmente que el paciente cumple con todos los criterios absolutos y con la mayoría de los criterios no absolutos.

Criterios absolutos

1. El paciente debe estar alerta y orientado.
2. Los reflejos protectores de la vía aérea y la deglución tienen que estar presentes.
3. Los signos vitales han de estar estables por lo menos durante la última hora. Los valores de referencia se determinan de acuerdo con la edad del paciente y con las cifras registradas en el momento del ingreso.
4. El dolor, la náusea y el vómito tienen que estar controlados.
5. No deben haber signos de dificultad respiratoria, como estridor, aleteo nasal o retracciones.

Criterios no absolutos

1. El niño debe poder deambular. Hay que verificar la fuerza muscular y descartar la presencia de hipotensión ortostática. Este criterio no se aplica cuando se han realizado bloqueos de los nervios de los miembros inferiores o bloqueos centrales.
2. Debe haber micción espontánea. No es mandatorio hacer orinar al niño si no lo desea.
3. Debe haber tolerancia a la vía oral con líquidos claros. No es obligatorio darle de beber al niño si no lo desea.
4. Debe haber transcurrido un tiempo adecuado de observación. La mayoría de las instituciones establecen una estancia mínima de 2 h, pero este periodo se puede modificar si el estado clínico del niño lo permite.

CUIDADO DEL POSOPERATORIO EN LA CASA

Antes de autorizar la salida, el anestesiólogo ha de invitar al niño y a los padres a que manifiesten libre y abiertamente sus dudas e inquietudes, así como los reparos que tengan a las instrucciones que hayan recibido. Además de responder estas preguntas, el anestesiólogo debe informar verbalmente y por escrito los signos y síntomas que son anormales en el posoperatorio y las acciones que tienen que tomar los padres si alguno de estos se presenta. Se debe informar por escrito cuál es el número de contacto telefónico al que pueden comunicarse para hacer preguntas o reportar complicaciones y los sitios de atención prioritaria o de urgencias donde puedan acudir. Hay que indicar la dieta que puede recibir y la forma como se debe alimentar el niño. Se les ha de instruir sobre los métodos para medir el dolor y administrar los analgésicos y las medidas no farmacológicas que se pueden usar para aliviar el dolor.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE EVALUAR LA PERCEPCIÓN QUE TIENEN EL NIÑO Y SU FAMILIA SOBRE EL SERVICIO QUE HAN RECIBIDO?

Porque la satisfacción del usuario es la principal razón para justificar la existencia de una unidad de cirugía ambulatoria. El modelo de atención ambulatorio requiere un sistema de medición de indicadores de gestión y unas estrategias de mejoramiento de la calidad que son diferentes a los que se aplica en el modelo de atención hospitalario. Mientras que los hospitales prestan un servicio público esencial, que no se puede suspender así tenga defi-

ciencias, las unidades de cirugía ambulatoria venden un servicio que se regula por la ley de la oferta y la demanda; por ende, su principal preocupación debe ser brindar comodidad y bienestar al paciente y sus acompañantes (cliente externo), y al personal que labora en la institución (cliente interno). En el esquema hospitalario tradicional, la calidad se mide con indicadores de eficacia, eficiencia y productividad, mientras que la calidad de las unidades ambulatorias se evalúa con indicadores que valoran de manera objetiva las características de su infraestructura, la celeridad de sus procesos y la suficiencia de los recursos disponibles. Habitualmente, los hospitales proyectan el mejoramiento de la calidad con la adquisición de nueva tecnología y con la incorporación de personal con niveles más complejos de capacitación, mientras que, en las unidades ambulatorias, este mejoramiento se planea buscando una mejor aceptación de los servicios existentes y ofreciendo otros servicios nuevos.

El factor clave para el éxito de un programa de cirugía ambulatoria es implementar un sistemas de gestión de la calidad que evalúe el personal de la salud, las instalaciones y los equipos. El principal motivo por el que los ciudadanos, con frecuencia cada vez mayor, prefieren la cirugía ambulatoria, así les toque asumir algunos costos y riesgos, es que ellos desean que sus hijos sean tratados con afecto y con respeto. Por lo tanto, el personal debe ser seleccionado con criterios rigurosos, tener excelentes condiciones científicas y humanas y estar entrenado para atender pacientes quirúrgicos ambulatorios; este personal tiene que ser evaluado periódicamente por medio de indicadores de talento humano, para establecer sus valores éticos, sus aptitudes y su compromiso laboral. Las encuestas de satisfacción han de incluir preguntas que evalúen la percepción de los usuarios sobre la comodidad y el bienestar que brinda la planta física. Los equipos biomédicos deben recibir mantenimiento preventivo, del que ha de quedar registro; hay que hacer seguimiento a los reportes de los eventos adversos que hayan sido atribuidos a una falla de los equipos.

Todos los padres y todos los niños deben tener acceso a un sistema estructurado y organizado que evalúe con indicadores precisos la calidad de la atención prestada y el nivel de satisfacción de los usuarios con los servicios que recibieron. Se pueden hacer estas evaluaciones mediante encuestas, llamadas telefónicas o entrevistas directas. Además, tienen que existir procesos claros y expeditos para comunicar a los interesados y para analizar, en reuniones periódicas con todo el grupo de trabajo, las quejas, los reclamos, las sugerencias y las inconformidades, así como los agradecimientos y las felicitaciones, que manifiestan los pacientes y sus familiares; el registro sistemático y el análisis de todas las quejas y los reclamos de los pacientes forman parte del programa de mejoramiento continuo. La institución debe elaborar cuestionarios con preguntas sobre la calidad del servicio recibido, el grado de satisfacción y la presencia de efectos secundarios, que los usuarios han de responder a las 72 h o a los 7 días del posoperatorio. Los datos deben ser recopilados para generar informes periódicos que retroalimenten a los administradores y los prestadores del servicio. La *tabla 24.4* muestra los aspectos que habría que incluir en los cuestionarios para evaluar la calidad del cuidado que recibe el paciente ambulatorio pediátrico, de acuerdo con las respuestas que dieron los médicos y los padres en varias entrevistas, y que sirvieron como base para orientar la revisión de la literatura que publicaron Amari et al. en 2007 (30).

¿QUÉ HAY DE NUEVO EN LA CIRUGÍA AMBULATORIA?

El desarrollo de programas de ***surgery one-stop-SOS*** o de cirugía de alta resolución-CAR, y el uso de las nuevas tecnologías en informática y telecomunicaciones para el cuidado pre- y posoperatorio y para la educación de los pacientes ambulatorios. Ambos avances responden a la premisa de ser más competitivos, proveer un servicio mejor y más seguro y a un menor costo.

CALIDAD EN CIRUGÍA

SELECCIÓN DE INDICADORES

	HOSPITAL	AMBULATORIO
DEFINICIÓN	Servicio público esencial	Negocio: ley de oferta y demanda
INDICADORES	Eficacia y productividad	Satisfacción del cliente interno y externo
PROYECCIÓN	Nuevas tecnologías y personal capacitado	Nuevos servicios y mejor aceptación

ASPECTOS QUE SE DEBEN EVALUAR

Fuente: *Editores*

Tabla 24.4. Aspectos que se deberían incluir en los cuestionarios para evaluar la calidad del cuidado que recibe el paciente ambulatorio pediátrico

Oportunidad o demora en el servicio
Respeto por la intimidad del niño
Respeto por los valores, preferencias y necesidades expresadas por los padres
Grado de confianza que generan los profesionales en los padres y en el niño
Apoyo emocional que se ofrece para reducir la ansiedad
Cantidad y calidad de la información preoperatoria
Métodos para involucrar a los padres en el cuidado de los niños
Cuidados de enfermería ofrecidos en la sala de recuperación
Tratamiento del dolor y cuidado del bienestar físico
Continuidad entre la atención institucional y el cuidado domiciliario
Cantidad y calidad de la información posoperatoria
Coordinación de la atención

Fuente: *modificado de (30).*

CIRUGÍA DE ALTA RESOLUCIÓN

En la cirugía de alta resolución-CAR (31), el paciente hace una visita única al centro de cirugía ambulatoria, asiste a la evaluación preoperatoria por el anestesiólogo y el cirujano, pasa a la sala cirugía para ser operado y luego se va para su casa, todo ello el mismo día (32). El concepto básico de este tipo de atención es que las consultas preoperatorias pueden ser realizadas poco tiempo antes de la cirugía, porque la mayoría de los niños programados para una cirugía ambulatoria son sanos (ASA 1) o tienen enfermedades bien controladas (ASA 2), y son programados para cirugías poco complejas, breves y con un bajo índice de complicaciones. El pediatra que diagnostica la enfermedad que requiere tratamiento quirúrgico se comunica con el servicio de cirugía ambulatoria e inscribe al niño en el programa CAR; los padres responden por teléfono o por Internet un cuestionario que les envía el servicio de cirugía ambulatoria; este cuestionario es revisado por el anestesiólogo, quien determina si el niño es un candidato elegible para el programa CAR; si la respuesta es afirmativa, se le envía a los padres un documento con información sobre la cirugía y con instrucciones sobre los cuidados preoperatorios; luego, el personal de enfermería realiza una entrevista telefónica o por Internet para aclarar las dudas de los padres, reforzar las indicaciones más importantes y concertar la fecha y hora de la cirugía; el día de la cirugía, el paciente se presenta al servicio de la cirugía ambulatoria, cumple con los trámites administrativos de admisión, y antes de ingresar a la sala de cirugía es valorado por el cirujano que lo va a operar, quien confirma

OPERACIÓN DE ALTA RESOLUCIÓN

	LUGAR		ACTIVIDAD
ACTUAL	**UNIDAD AMBULATORIA**	**OTROS**	
		Consultorio del pediatra	**Diagnóstico de enfermedad que amerita cirugía:** Cirujano
		Consultorio del cirujano	**Programación de cirugía:** Cirujano
	Consultorio de la institución		**Consulta preoperatoria:** Cirujano, anestesiólogo y enfermera
	Salas de cirugía de la institución		**Educación preoperatoria:** Cirujano, anestesiólogo y enfermera **Cirugia y posoperatorio:** Cirujano, anestesiólogo y enfermera
		Consultorio del cirujano	**Control posoperatorio:** Cirujano
ALTA RESOLUCIÓN	**UNIDAD AMBULATORIA**	**OTROS**	
		Consultorio del pediatra	**Diagnóstico de enfermedad que amerita cirugía:** Cirujano **Programación de cirugía:** Cirujano
		Casa del paciente Tecnología en Informática y Telecomunicaciones - TIC	**Consulta preoperatoria:** Cirujano, anestesiólogo y enfermera **Educación preoperatoria:** Cirujano, anestesiólogo y enfermera
	Salas de cirugía de la institución		**Cirugia y posoperatorio:** Cirujano, anestesiólogo y enfermera
		Consultorio del pediatra	**Control posoperatorio:** Cirujano

Fuente: *Editores*

el diagnóstico y la indicación de la cirugía, y por un anestesiólogo, quien verifica que no existe contraindicación para el procedimiento. Una vez que el anestesiólogo y el cirujano confirman que el niño es apto para el programa CAR, se traslada a la sala de cirugía. Si no es apto, ellos definen la mejor alternativa, el niño es dado de alta y asiste a los controles posoperatorios en el centro primario de atención con su pediatra de cabecera (32). De esta manera, se reduce desde 4 hasta 1 el número de visitas que el niño y sus padres hacen al centro de cirugía ambulatoria.

Las claves del éxito de la CAR son la adecuada selección de los paciente aptos, la exclusión de los pacientes con enfermedades concomitantes y la educación de los padres. El programa requiere la participación de personal capacitado para atender las inquietudes de los pacientes por vía telefónica o por Internet, y de padres comprometidos. En los adultos, este tipo de programa habitualmente incluye solo los procedimientos quirúrgicos superficiales que se pueden realizar con anestesia local y que duran menos de 30 min, como cirugías de la pared abdominal, procedimientos menores de dermatología, odontología, cirugía plástica, ortopedia y urología, y biopsias de seno. En los niños, incluye procedimientos superficiales y breves, como herniorrafias, circuncisiones, resección de tumores en los tejidos superficiales y cirugías de las extremidades, que se pueden hacer con anestesia local y sedación o bajo anestesia general.

Las principales ventajas que se derivan de la CAR son la reducción de los costos y de los tiempos de espera para la cirugía y el incremento de la satisfacción de los padres y del niño. A pesar de que existen algunas diferencias en la forma como ejecutan el programa en el Reino Unido, Italia y los Estados Unidos, los resultados de los estudios son similares en los datos sobre reducción de costos, satisfacción del paciente, tasa de pacientes no aptos y reporte de complicaciones (33, 34, 35). Estos estudios también informan que no se modifica la frecuencia de complicaciones ni de cancelaciones.

NUEVAS TECNOLOGÍAS EN INFORMÁTICA Y TELECOMUNICACIONES

Dado que cada vez más familias cuentan con un computador en su casa y con acceso a Internet, se ha intentado poner en contacto al personal de la salud de las unidades de cirugía ambulatoria con los padres, por medio de diversas metodologías de conexión en línea y videoconferencias, durante los periodos preoperatorio y posoperatorio. Los estudios no han logrado demostrar un claro beneficio; además, informan que los padres están dispuestos a usar este tipo de ayudas para mejorar el cuidado de sus hijos, pero prefieren la entrevista cara a cara con el cirujano, con el anestesiólogo y con el personal de enfermería (36). Se ha informado que el uso de videos educativos como complemento de la información que se ofrece durante la consulta preanestésica mejora el entendimiento del paciente y de sus padres sobre los riesgos de la anestesia, permite que la entrevista se dirija al problema específico del paciente y aumenta su satisfacción con la educación recibida, pero no reduce la ansiedad preoperatoria de los padres (36) y prolonga el tiempo de la consulta preanestésica (37). En consecuencia, a pesar de que el uso de las nuevas tecnologías en informática y telecomunicaciones puede ser beneficioso, por razones médico-legales la consulta preoperatoria con el anestesiólogo continúa siendo una responsabilidad ineludible e intransferible (38).

CONCLUSIONES

La cirugía ambulatoria nació para mejorar la atención de los pacientes pediátricos y este motivo ha impulsado su evolución. El número de niños que son llevados a cirugía de manera ambulatoria y la complejidad de los procedimientos programados se han incrementado geométricamente en los últimos años. Las unidades de cirugía ambulatoria deben determinar sus criterios de admisión, las intervenciones que realizan para reducir la ansiedad y para preparar al niño y a los padres antes de la cirugía, los criterios de tránsito y de egreso, y los procedimientos para asegurar el cumplimiento de las normas de seguridad. El advenimiento de nuevos medicamentos anestésicos ha permitido optimizar las técnicas de anestesia ambulatoria y reducir sus efectos secundarios. Las técnicas de anestesia ambulatoria deben garantizar el egreso rápido, en la mejor condición posible y con la mínima interferencia en la cotidianidad del niño y de su familia. Los indicadores que miden los resultados obtenidos y la percepción de los usuarios sobre los procesos de atención, deben ser evaluados de manera permanente para introducir cambios que mejoren la satisfacción de los usuarios con los servicios recibidos. El desarrollo futuro de la anestesia ambulatoria apunta hacia la simplificación de los procesos administrativos y asistenciales, y hacia la incorporación de las nuevas tecnologías en la informática y las telecomunicaciones para mejorar la comunicación con los padres y para brindar más y mejor educación durante el preoperatorio y el posoperatorio.

REFERENCIAS

1 Jaramillo J. Principios filosóficos de la cirugía ambulatoria. Editorial. Rev. Colomb. Anestesiol. 2005;33(4):1-3.

2 Nicoll JH. The surgery of infancy. Br Med J. 1909;ii:753-4.

3 Artur DS, Morton NS. Pediatric day case surgery: a historical perspective. Oxford: Oxford University Press; 1994. p. 1-6.

4 Moreno-Alatorre CR. Pasado y presente de la anestesiología pediátrica en cirugía ambulatoria. Rev Mex Anest. 2009;32(Supl. 1):S48-S52.

5 Epstein BS. Where we were, where we are, where we are going. Anesth Analg. 2011 Sep;113(3):480-3.

6 Society for Ambulatory Anesthesia. Available from: http://www.asahq.org

7 Rabbitts JA, Groenewald CB, Moriarty JP, Flick R. Epidemiology of ambulatory anesthesia for children in the United States: 2006 and 1996. Anesth Analg. 2010 Oct;111(4):1011-5.

8 Jaramillo J. Anestesia ambulatoria para el paciente pediátrico. En: Anestesia pediátrica. Programa de educación continuada en anestesiología de la Secretaría de Salud de Bogotá. Vol 1. Bogotá: Prolabo; 1984. p. 8-25.

9 Jaramillo J, Díaz GA. Anestesia pediátrica ambulatoria. En: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Anestesiología pediátrica. Bogotá: Lerner; 2003. p. 781-800.

10 Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. Anesth Analg. 2007 Aug;105(2):344-50.

11 Collins CE, Everett LL. Challenges in pediatric ambulatory anesthesia: kids are different. Anesthesiol Clin. 2010 Jun;28(2):315-28. Review.

12 Hanna AH, Mason LJ. Challenges in paediatric ambulatory anesthesia. Curr Opin Anesthesiol. 2012 Jun;25(3):315-20.

13 Abu-Shahwan I. Ambulatory anesthesia and the lack of consensus among Canadian pediatric anesthesiologists: a survey. Paediatr Anaesth. 2007 Mar;17(3):223-9.

14 Smith L, Callery P. Children's accounts of their preoperative information needs. Journal of Clinical Nursing. 2005;230-8.

15 Shirley PJ, Thompson N, Kenward M, Johnston G. Parental anxiety before elective surgery in children. A British perspective. Anaesthesia. 1998 Oct;53 (10):956-9.

16 Frisch AM, Johnson A, Timmons S, Weatherford C. Nurse practitioner role in preparing families for pediatric outpatient surgery. Pediatr Nurs. 2010 Jan-Feb;36(1):41-7.

17 Chundamala J, Wright JG, Kemp SM. An evidence-based review of parental presence during anesthesia induction and parent/child anxiety. Can J Anaesth. 2009 Jan;56(1):57-70.

18 Yip P, Middleton P, Cyna AM, Carlyle AV. Non-pharmacological interventions for assisting the induction of anaesthesia in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jul 8;(3):CD006447.

19 Brady M, Kinn S, Ness V, O'Rourke K, Randhawa N, Stuart P. Preoperative fasting for preventing perioperative complications in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7;(4):CD005285.

20 Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Preoperative Fasting. Anesthesiology. 1999 Mar;90(3):896-905.

21 Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, et al.; European Society of Anaesthesiology. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2011 Aug;28(8):556-69.

22 Fortier MA, MacLaren JE, Martin SR, Perret-Karimi D, Kain ZN. Pediatric pain after ambulatory surgery: where's the medication? Pediatrics. 2009 Oct;124(4):e588-95.

23 Evertt LL. Pain management for pediatric ambulatory anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2002;15:609-13.

24 Cardwell M, Siviter G, Smith A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsillectomy. Cochrane Database Syst Rev. 2005(2):CD003591.

25 Lonnqvist PA, Morton NS. Paediatric day-case anaesthesia and pain control. Curr Opin Anaesthesiol. 2006 Dec;19(6):617-21. Review.

26 Dadure C, Bringuier S, Raux O, Rochette A, Troncin R, Canaud N, et al. Continuous peripheral nerve blocks for postoperative analgesia in children: feasibility and side effects in a cohort study of 339 catheters. Can J Anaesth. 2009 Nov;56(11):843-50. Epub 2009 Aug 21.

27 Cheng GS, Choy LP, Ilfeld BM. Regional anesthesia at home. Curr Opin Anaesthesiol. 2008 Aug;21(4):488-93. Review.

28 Ganesh A, Rose JB, Wells L, Ganley T, Gurnaney H, Maxwell LG, et al. Continuous peripheral nerve blockade for inpatient and outpatient postoperative analgesia in children. Anesth Analg. 2007 Nov;105(5):1234-42,

29 Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Eubanks S, et al. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg. 2003 Jul;97(1):62-71.

30 Amari E, Murray DM, Vandebeek C, Montgomery CJ, Skarsgard E, Warnock F, et al. Measuring the quality of pediatric day surgery care. J Healthc Qual. 2007 Nov-Dec;29(6):36-44, 49.

31 López Álvarez-Buhillaa P, Astigarraga Aguirreb I, Torres Piedraa C, Azcona Zorrillaa MI, Olaizola Mendibilc A, Latorre Guisasolad M. Cirugía de alta resolución pediátrica: una serie de 75 casos. Revista de Calidad Asistencial. 2009 Nov-Dic;24(6):239-44.

32 Overdyk FJ, Burt N, Tagge EP, Hebra A, Williams A, Roland PJ, et al. "One-stop" Surgery: Implications for Anesthesiologist of an Expedited Pediatric Surgical Process. South Med J. 1999 Mar;92(3):308-12.

33 Mangia G, Presutti P, Antonucci A, Bianco F, Bonomo R, Ferrari P. Diagnostic accuracy of anesthesiology evaluation timing: the 'One-Stop Anesthesia' in pediatric day-surgery. Paediatr Anaesth. 2009 Aug;19(8):764-9.

34 Astuto M, Disma N, Sentina P, Sanges G. One-stop surgery in pediatric surgery. Aspects of anesthesia. Preliminary report. Minerva Anestesiol. 2003 Mar;69(3):137-42, 142-4.

35 Tagge EP, Hebra A, Overdyk F, Burt N, Egbert M, Wilder A, et al. One-stop surgery: evolving approach to pediatric outpatient surgery. J Pediatr Surg. 1999 Jan;34(1):129-32.

36 Murto K, Bryson GL, Abushahwan I, King J, Moher D, El-Emam K, et al. Parents are reluctant to use technological means of communication in pediatric day care. Can J Anaesth. 2008 Apr;55(4):214-22.

37 Salzwedel C, Petersen C, Blanc I, Koch U, Goetz AE, Schuster M. The effect of detailed, video-assisted anesthesia risk education on patient anxiety and the duration of the preanesthetic interview: a randomized controlled trial. Anesth Analg. 2008 Jan;106(1):202-9.

38 Salzwedel C, Marz S, Bauer M, Schuster M. [Video-assisted patient education in anaesthesiology: possibilities and limits of a new procedure for improvement of patient information. Anaesthesist. 2008 Jun;57(6):546-54. Review.

Capítulo 25 | **Cirugía laparoscópica**

Tratado de anestesia pediátrica

Miguel Ángel Paladino

- *Anestesiólogo y Docente del Hospital de niños Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina*

Alicia Gentile

- *Médica anestesióloga del Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina*

INTRODUCCIÓN

La laparoscopia es una vía de abordaje a la cavidad abdominal o retroperitoneal, por medio de una óptica telescópica adaptada a una microcámara de video, para facilitar su exploración y la realización de procedimientos quirúrgicos. A partir de la ***última década del siglo xx***, la cirugía pediátrica se ha beneficiado del desarrollo de las técnicas laparoscópicas. Estas técnicas permiten la introducción de ópticas y de otros instrumentales quirúrgicos dentro de las cavidades orgánicas, mediante incisiones mínimas. El concepto ***básico*** de la cirugía de invasión mínima es que el tamaño de la agresión quirúrgica se correlaciona directamente con la respuesta metabólica y endocrina al trauma (1, 2). Si bien en la cirugía pediátrica es habitual que las incisiones sean pequeñas, la laparoscopia permite disminuir aún más el tamaño de las mismas, debido a que se puede utilizar instrumentos ***más delgados*** y de menor longitud.

Las cavidades corporales de los niños son más pequeñas, pero los órganos macizos son proporcionalmente más grandes que los del adulto, lo cual dificulta la técnica quirúrgica. Sin embargo, gracias a los avances tecnológicos y a la mayor experiencia de los cirujanos, esta limitación se ha superado. Hoy en día los niños se pueden beneficiar de las ventajas que ofrece la cirugía laparoscópica sobre las técnicas convencionales, como son la disminución del dolor posoperatorio y la pronta recuperación, lo que permite dar de alta al paciente con menor dilación y que retorne a sus actividades habituales más rápido (3).

En este capítulo se revisan los aspectos técnicos de la cirugía laparoscópica pediátrica de interés para el anestesiólogo y las modificaciones de la técnica anestésica habitual que este debe hacer para facilitar el trabajo del cirujano y para cuidar mejor al paciente. Inicialmente, se describe la forma como se realiza una cirugía laparoscópica y el impacto fisiopatológico del neumoperitoneo. Luego, se discuten los puntos claves del cuidado anestésico perioperatorio durante la cirugía laparoscópica en los niños y las indicaciones y contraindicaciones de esta cirugía en pediatría. Por último, se mencionan las complicaciones potenciales de la cirugía laparoscópica y se dan recomendaciones para tratarlas, con una mención especial al alivio del dolor posoperatorio.

¿CÓMO SE REALIZA UNA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA?

Como la cirugía laparoscópica requiere de tecnología avanzada, es en este sentido más exigente para los cirujanos y requiere una mayor inversión económica por parte de la institución. Debido a la rapidez con que se genera nueva tecnología, la laparoscopia en general y la laparoscopia pediátrica siguen avanzando a grandes pasos; recientemente se han estado haciendo laparoscopias pediátricas asistidas por robot, con buenos resultados (4).

La cirugía laparoscópica se realiza alcanzando los órganos enfermos mediante incisiones pequeñas, para introducir un dispositivo que insufle las cavidades orgánicas con un gas y para introducir una cámara, pinzas y otro tipo de instrumental (*figura 25.1*).

Para lograr el neumoperitoneo en la cirugía abdominal y pelviana, se introduce una aguja de Veress en la región infraumbilical hasta llegar a la cavidad y luego se insufla con un gas a través de la aguja; esto ayuda a crear el espacio potencial necesario para que el cirujano pueda trabajar. Luego de lograr el neumoperitoneo, por el mismo sitio de punción que se usó para introducir la cánula de insuflación, se introduce una cámara de video que permite visualizar los órganos y controlar el sitio de inserción de las diferentes cánulas que se utilizan en este tipo de procedimientos (*figura 25.2*).

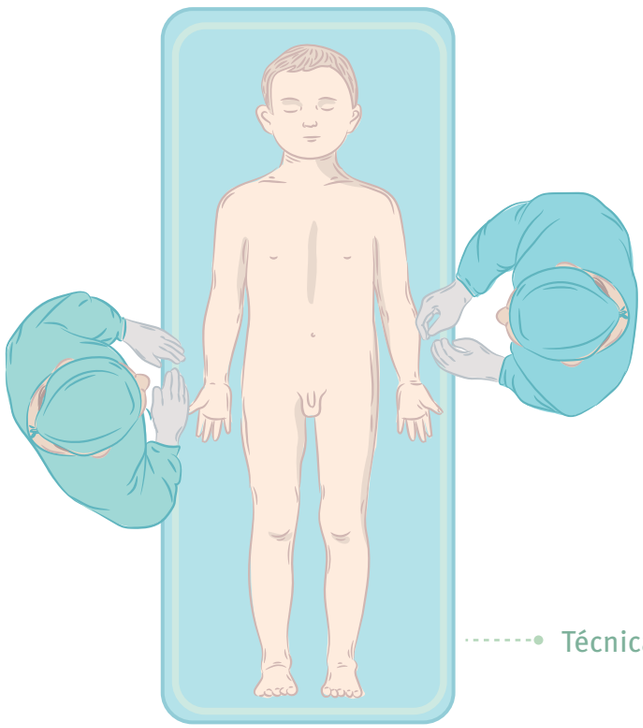
A manera de ejemplo, a continuación se describe la técnica quirúrgica para realizar una colecistectomía laparoscópica en un niño. Existen dos tipos de técnicas quirúrgicas, la americana y la francesa, que difieren, entre otras cosas, en la posición del paciente durante la cirugía. En la primera, el paciente se ubica en posición de decúbito dorsal y el cirujano a su izquierda. En la segunda, el paciente también se ubica en posición de decúbito dorsal, pero se abducen sus extremidades inferiores y se levantan levemente, para lo cual se deben poner los estribos a ambos lados de la mesa quirúrgica, y el cirujano situarse entre las extremidades inferiores del paciente (2) (*figura 25.3*).

Otras diferencias entre las dos técnicas hacen referencia a aspectos meramente quirúrgicos, sin relevancia desde el punto de vista anestésico. En cambio, lo más relevante desde tal perspectiva es que con ambas técnicas el paciente es sometido a varios cambios de posición durante la cirugía: al momento de insertar los trócares y de realizar la insuflación, en posición de Trendelenburg, y posteriormente, durante la disección vesicular, de Trendelenburg invertido más rotación lateral hacia la izquierda. Como el estómago distendido entorpece la visibilidad de las vías biliares, se debe colocar una sonda nasogástrica u orogástrica.

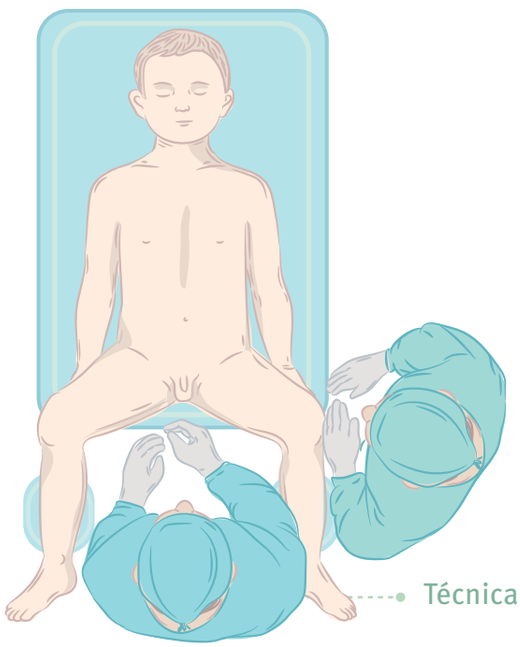
Por lo general se usa dióxido de carbono (CO_2) pues se considera el gas más seguro para lograr el neumoperitoneo y aumentar el espacio quirúrgico. Este gas no es tóxico, no hace combustión, lo cual permite usar el electrobisturí durante la cirugía, y se difunde muy fácilmente desde el peritoneo hacia la sangre, lo que favorece su eliminación después de la cirugía. Aunque suele ser muy bien tolerado, la principal desventaja del CO_2 es que su absorción aumenta la presión parcial de CO_2 en la sangre arterial del paciente, lo cual sensibiliza el corazón al efecto de las catecolaminas (5). Se cree que en los niños el dióxido de carbono se acumula principalmente en la sangre y en los alveolos, debido a que ellos tienen disminuidos los componentes musculares que habitualmente actúan como amortiguadores para el exceso de este gas; por este motivo, siempre que se insufla dióxido de carbono en un niño, existe un pequeño riesgo de arritmia ventricular (6). Aunque también se han usado otros gases, como el aire y el nitrógeno, ellos pueden provocar combustión, por lo que no se deben usar. El helio es otra opción, ya que no se difunde, y puede ser una opción en los pacientes que no toleran la elevación de la $PaCO_2$. Sin embargo, tiene el gran inconveniente de que si se presenta un embolismo gaseoso, sería de muy difícil manejo, porque este gas tampoco se difunde por la membrana alveolar (7).

En los niños se recomienda el abordaje abierto con la técnica de Hasson. En esta técnica, el primer trocar se coloca bajo visión directa, mediante una minilaparotomía, no a ciegas como se realiza en la mayoría de los casos de cirugía laparoscópica en los adultos. Debido a la gran elasticidad de la piel de los niños, existe una mayor posibilidad de ubicar el trocar o el gas en el espacio subcutáneo. Este abordaje también se utiliza con la intención de disminuir la incidencia de lesión de los ***órganos abdominales***, pues se debe recordar que en los niños el hígado es más grande y los intestinos ocupan más espacio que en el adulto (6). En los recién nacidos y

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA PRACTICAR COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA EN NIÑOS



Técnica americana



Técnica francesa

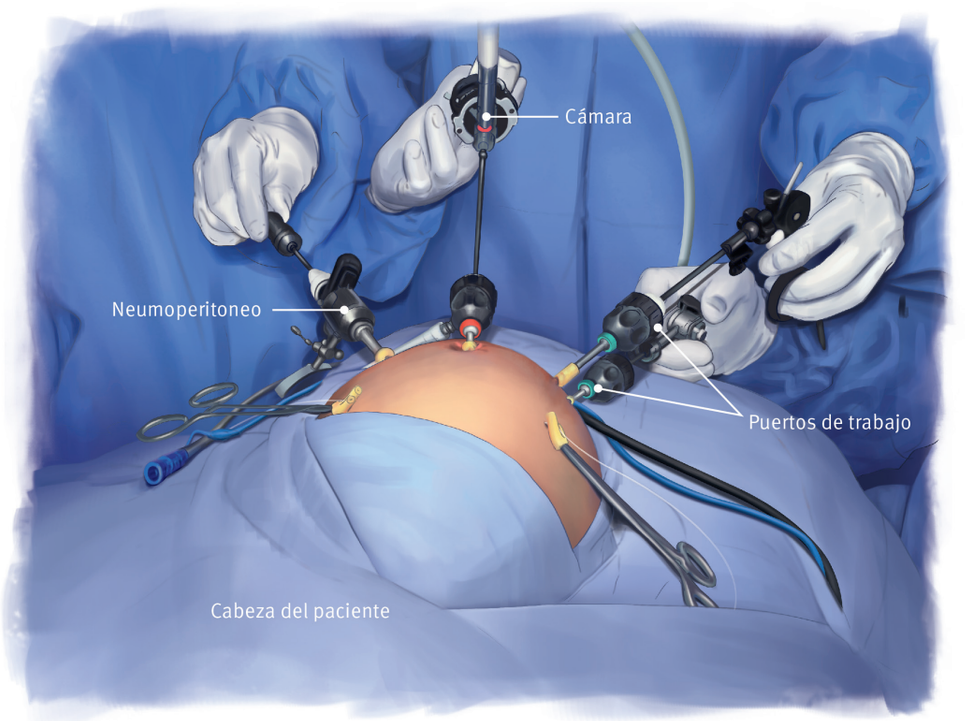
Fuente: *Editores*

Figura 25.1. Instrumental para realizar laparoscopia pediátrica

Observe los trócares más pequeños con diámetros de 3 y 5 mm, ideales para el abdomen de los neonatos.

Fuente: *Autores*

Figura 25.2. Laparoscopia en un niño de 3 meses de edad



Fuente: *Autores*

Figura 25.3. Posición del paciente pediátrico para cirugía laparoscópica

El paciente se coloca en posición transversa en la camilla de cirugía, se eleva con almohadillas y cojines; y el cirujano se ubica a los pies del paciente. El paciente queda distante del anestesiólogo.

Fuente: *Autores*

en los lactantes menores, la presión del neumoperitoneo puede ser hasta de 6-8 mmHg; en los lactantes mayores y los preescolares, entre 8 y 10 mmHg; en los escolares, de 10-12 mmHg; y en los adolescentes, hasta de 15 mmHg como en los adultos. Al final del procedimiento, es muy importante evacuar todo el neumoperitoneo, para disminuir el dolor posoperatorio; las fascias de los sitios de entrada que tengan una longitud de 5 milímetros o mayor deben ser cerradas siempre, con material absorbible (4). La *figura 25.4* muestra la técnica quirúrgica de una colecistectomía laparoscópica en un niño.

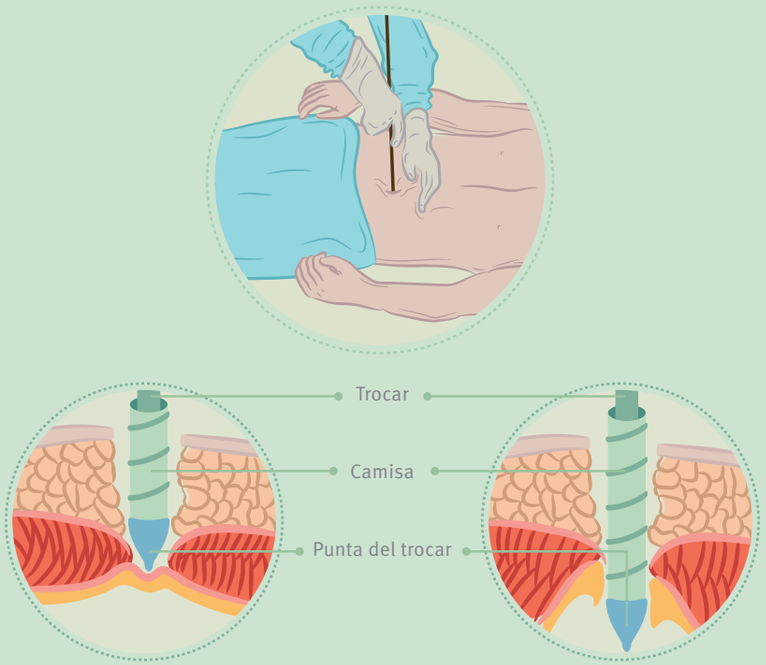
Los estudios actuales concluyen que los niños mayores de dos años, incluso los pacientes calificados en el grupo IV de la American Society of Anesthesiologists (ASA), pueden beneficiarse de la colecistectomía laparoscópica, porque se ha reportado una disminución estadísticamente significativa de las complicaciones posoperatorias y de la estancia media hospitalaria (6).

¿QUÉ IMPACTO FISIOPATOLÓGICO TIENE EL NEUMOPERITONEO?

La insuflación de la cavidad peritoneal con dióxido de carbono (CO_2) altera la función de muchos órganos. Los cambios de mayor impacto fisiopatológico, según el orden de su importancia, se presentan en los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal y nervioso central (8). A continuación, se describen en detalle los cambios que induce el neumoperitoneo, su impacto fisiopatológico y sus manifestaciones clínicas, así como las medidas que pueden tomar el anestesiólogo y el cirujano para contrarrestarlos.

TÉCNICAS PARA LA INTRODUCCIÓN DEL TROCAR

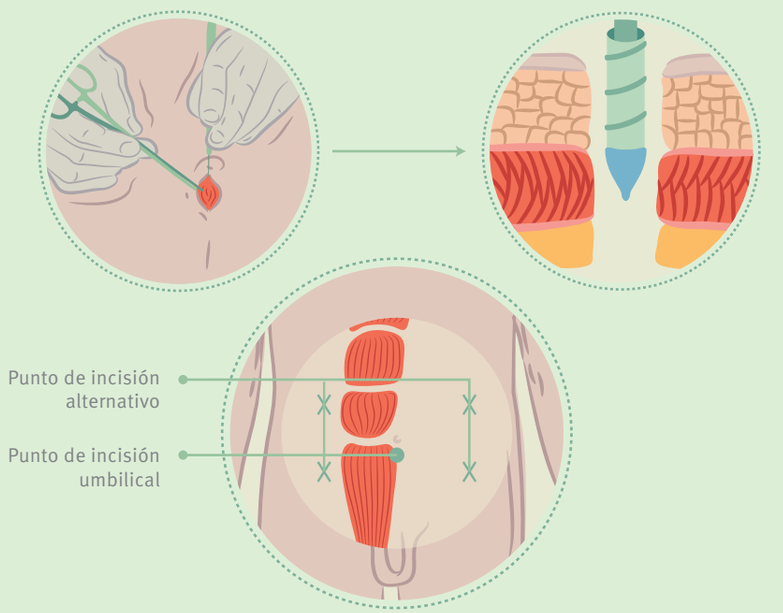
ADULTOS



NIÑOS

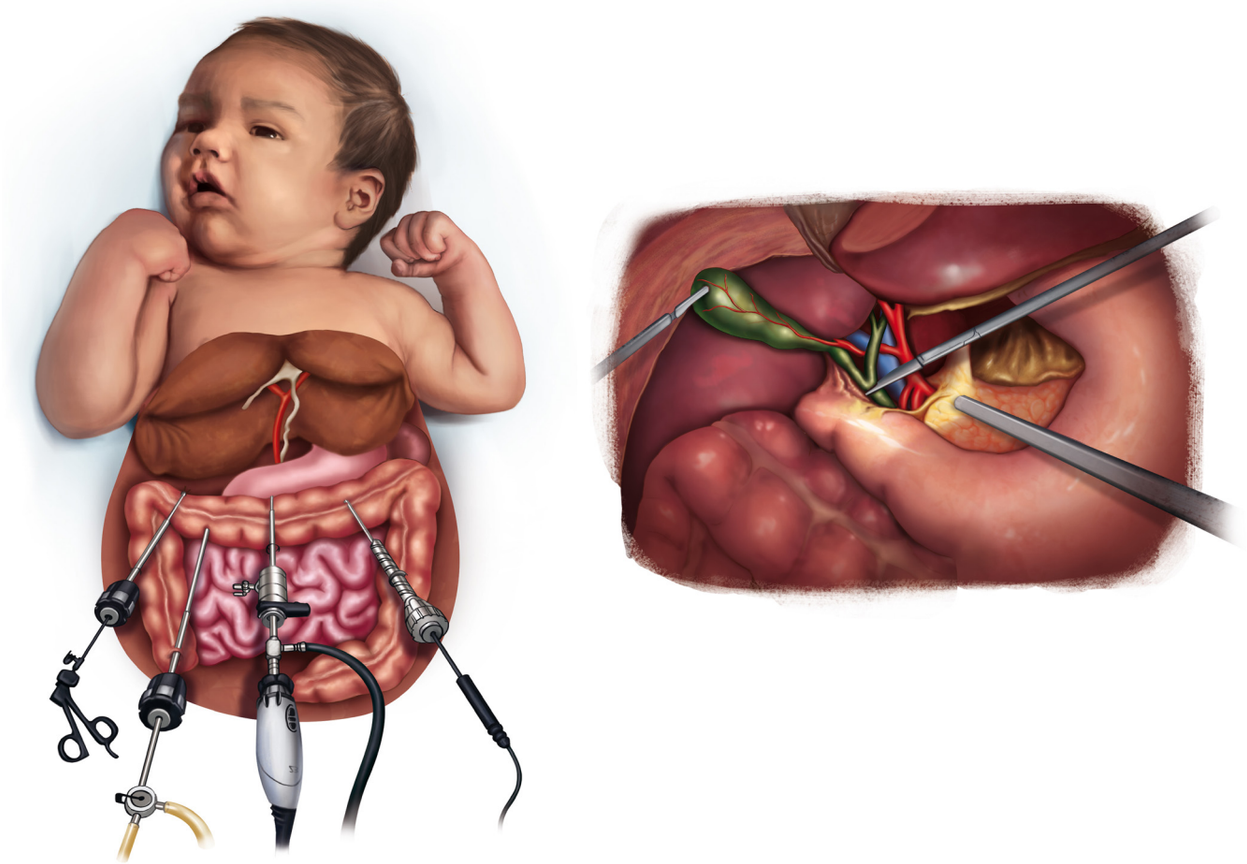
Técnica de Hasson

El trocar no se pasa mediante perforación con técnica ciega sino mediante disección con técnica de visión directa.



Fuente: *Editores*

Figura 25.4. Colecistectomía laparoscópica en niños



Fuente: *Autores*

Cambios hemodinámicos

El neumoperitoneo se asocia con reducción del gasto cardiaco. El ingreso del gas a la cavidad peritoneal aumenta la presión intraabdominal, lo cual tiene como efecto mecánico el cambio en la posición de los órganos sólidos y la compresión externa de las vísceras huecas; la consecuencia circulatoria más notoria de estos cambios es la reducción de la precarga que produce la compresión de la vena cava inferior, con la consecuente disminución del retorno venoso hacia las cavidades derechas del corazón. Por otra parte, luego de insuflar el CO_2 se genera una distensión peritoneal que produce liberación de catecolaminas y una respuesta vasoconstrictora, con el consiguiente aumento de la poscarga que produce el incremento de las presiones arteriales, tanto sistémica como pulmonar. Por último, la acción depresora que los fármacos anestésicos tienen sobre el miocardio provoca una caída brusca de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo durante la inducción anestésica, pero conserva los valores de la presión arterial media. La suma de todos estos fenómenos tiene como resultado final la disminución del gasto cardiaco.

La insuflación rápida de gas puede ocasionar distensión peritoneal y estímulo parasimpático, y por este mecanismo puede desencadenar bradiarritmias de diferente gravedad.

Además, el neumoperitoneo puede provocar una reducción importante del flujo sanguíneo mesentérico, hasta inducir isquemia intestinal. Junto a la caída del gasto cardiaco, el incremento de la presión intraabdominal produce una redistribución de la sangre de las

vísceras abdominales hacia el sistema venoso, lo cual aumenta las presiones que requiere el tejido para perfundirse adecuadamente (3).

La presión intraabdominal excesiva puede provocar colapso cardiovascular. Luego de la insuflación de grandes volúmenes de CO_2, se produce una drástica disminución del retorno venoso, con caída notable de la precarga cardiaca y un aumento súbito de la poscarga; esto compromete la perfusión y la oxigenación del miocardio, con deterioro de su capacidad contráctil, todo lo cual conduce finalmente a un colapso cardiovascular progresivo. Cuando se produce hipotensión arterial durante el establecimiento del neumoperitoneo, hay que sospechar hiperinsuflación, arritmias, lesión vascular, embolia gaseosa, neumotórax o falla cardiaca inminente.

Cambios respiratorios

A medida que se distiende la cavidad peritoneal, se disminuye la distensibilidad del pulmón y se reducen el volumen de reserva espiratorio y la capacidad residual funcional (2). A medida que aumenta la presión del gas dentro de la cavidad abdominal, se aumentan las presiones en las vías aéreas, especialmente la presión inspiratoria pico y la presión de meseta (8). Simultáneamente con el incremento de la presión intraabdominal, se absorbe el CO_2 a través de la superficie del diafragma, y esto puede causar hipercapnia, con acidosis respiratoria. Estos cambios se magnifican cuando se utiliza la ventilación espontánea y la posición de Trendelenburg, sobre todo en pacientes programados para cirugía ginecológica, porque las vísceras se desplazan en sentido cefálico y aumentan la presión que el neumoperitoneo ejerce sobre el diafragma. Este fenómeno restrictivo dificulta la respiración espontánea y termina provocando hipercapnia y taquipnea; alrededor de 10 minutos después de haber iniciado el neumoperitoneo, la absorción del CO_2 se estabiliza, supuestamente porque la presión que ejerce el neumoperitoneo sobre los capilares peritoneales actúa como un mecanismo protector que impide que se absorba más CO_2.

El cambio de las presiones y de los volúmenes pulmonares que se acaba de describir aumenta los gradientes alveolo-arteriales de oxígeno y de dióxido de carbono. El neumoperitoneo redistribuye el flujo sanguíneo pulmonar y la ventilación alveolar; la sangre se desplaza desde las zonas bien ventiladas hacia las áreas donde los alveolos a menudo contienen poco gas durante la ventilación mecánica, con el consiguiente aumento del espacio muerto de la vía aérea y del cortocircuito intrapulmonar, lo cual se manifiesta como un aumento en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno, que puede progresar hasta provocar hipoxemia. También se ha observado una limitación para eliminar el gas que se absorbe por el peritoneo, con aumento en el gradiente entre la presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) y la presión de CO_2 al final de la espiración ($EtCO_2$); el aumento de la $PaCO_2$ disminuye el pH en la sangre arterial, que puede progresar hasta provocar acidosis respiratoria. Para contrarrestar estos dos problemas, se puede aplicar 5 cmH_2O de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y aumentar la ventilación alveolar un 15 % o 20 % en el volumen minuto. Al final del procedimiento, cuando la salida del CO_2 al medio ambiente disminuye la presión intraabdominal, se produce una mayor absorción peritoneal del CO_2, lo cual puede ser registrado por medio de la capnografía.

Cambios renales

Puede haber deterioro de la función renal, especialmente cuando el paciente ya tiene algún grado de disfunción o de insuficiencia renal y es sometido a una laparoscopia prolongada.

El aumento de la presión intraabdominal eleva la presión en la vena renal, lo cual a su vez aumenta la presión dentro del capilar glomerular y disminuye la presión de perfusión de la corteza renal (8). Se ha detectado una disminución del Flujo Plasmático Renal (FPR) y de la tasa de filtración glomerular. También se ha informado de un aumento de la hormona adrenocorticotrofina. En cambio, el aumento de la presión intraabdominal no afecta la función de intercambio iónico en los túbulos, la aclaración ni la absorción de agua libre. La disminución de la perfusión en la corteza renal se revierte una vez que se elimina el neumoperitoneo.

Otros cambios

La presión intracraneal y la presión intraocular se aumentan como consecuencia de las posiciones que deben adoptar los pacientes y del neumoperitoneo. Por lo tanto, se debe evaluar el riesgo-beneficio en los pacientes con glaucoma, con heridas oculares o con lesiones cerebrales.

La absorción de ácido carbónico produce dolor posoperatorio. El CO_2 que se incorpora a la cavidad peritoneal puede mezclarse con el líquido que suele contener esta cavidad; como en la porción distal del intestino delgado normalmente se encuentra presente la enzima anhidrasa carbónica, se produce una reacción química que conduce a la formación de ácido carbónico, que acidifica el líquido peritoneal, se absorbe a través de los vasos linfáticos y estimula los nociceptores. Este fenómeno es responsable del dolor posquirúrgico referido en el hombro que manifiestan los pacientes sometidos a laparoscopia.

La *figura 25.5* resume el impacto fisiopatológico del neumoperitoneo en los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal y nervioso central.

A medida que la cavidad abdominal es más pequeña, los efectos nocivos del neumoperitoneo se hacen más evidentes. Por tanto, la presión intraabdominal se debe mantener lo más baja posible, entre 6 y 10 mmHg, según el tamaño del paciente (8).

¿CUÁLES SON LOS PUNTOS CLAVES DEL CUIDADO ANESTÉSICO PERIOPERATORIO DURANTE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA EN LOS NIÑOS?

Los puntos claves son la valoración preanestésica, la premedicación, el cuidado de la vía aérea, la monitorización y la selección de la técnica y de los medicamentos. En todo caso, el anestesiólogo debe vigilar y corregir los cambios fisiológicos que induce el neumoperitoneo y facilitarle al cirujano la exposición quirúrgica de las vísceras de la cavidad abdominal.

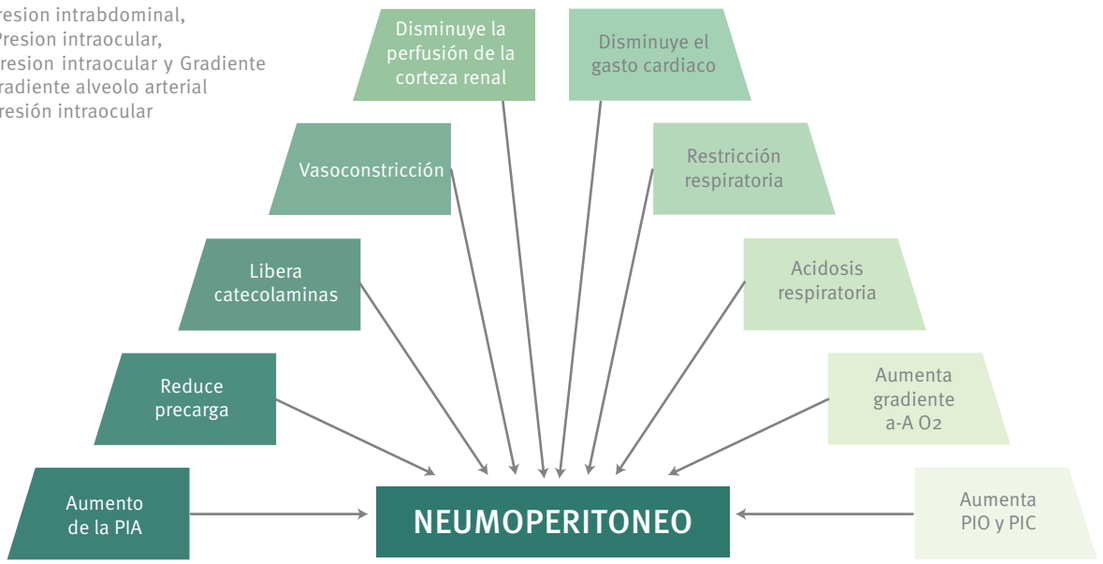
Cuidados preoperatorios

Valoración preanestésica

En los niños de alto riesgo, la cirugía laparoscópica puede agravar condiciones cardiorespiratorias que ya estaban alteradas previamente, debido al incremento del espacio muerto, a la disminución de la distensibilidad pulmonar y al incremento de la presión de la arteria pulmonar. Requieren consideración especial los niños obesos y los pacientes que padecen distrofias musculares y enfermedades respiratorias crónicas, en especial la fibrosis quística. En estos pacientes se debe evaluar las ventajas del método mínimamente invasivo contra el posible aumento de la morbilidad que implica la selección de este abordaje de la cavidad peritoneal.

Figura 25.5. Principales cambios fisiológicos desencadenados por el neumoperitoneo de la cirugía laparoscópica

PIA= Presion intrabdominal,
PIO = Presion intraocular,
PIO= Presion intraocular y Gradiente
a-A= Gradiente alveolo arterial
PIO= Presión intraocular



Fuente: *Autores*

Los pacientes que son portadores de una cardiopatía congénita también pueden tener descompensación de su patología. Además de las alteraciones cardiovasculares que se acaban de describir, la absorción del CO_2 a través de la superficie peritoneal por sí misma puede producir importantes efectos cardiovasculares; por este motivo, es aconsejable obtener una evaluación del cardiólogo y un ecocardiograma antes de la cirugía. En estos pacientes se debe monitorizar el gasto cardiaco, bien sea de manera directa, mediante un catéter de Swan Ganz, lo cual solo es posible en niños con más de 15 kg de peso corporal, o de manera no invasiva, mediante la ecocardiografía o la toma de gases arteriales para medir la diferencia entre el $EtCO_2$ y la $PaCO_2$. En estos pacientes es importante que la presión intraabdominal no supere los 10 mmHg.

Premedicación

Se pueden utilizar los antieméticos y las benzodiacepinas o las drogas alfa 2 agonistas. La cirugía laparoscópica se asocia con una alta incidencia de regurgitación y de vómito posoperatorio. Para prevenir los vómitos se pueden usar la metoclopramida, el ondasetrón y la dexametasona, como tratamiento único o como terapia multimodal. En cirugía laparoscópica han demostrado ser eficaces la administración parenteral de una dosis bolo de metoclopramida(0,20 mg/kg), de una dosis de ondasetrón (entre 0,15 y 0,20 mg/kg) o de una dosis de otro antagonista específico de los receptores serotoninérgicos tipo III. A cualquiera de estos medicamentos se le puede adicionar una dosis de dexametasona (0,1 mg/kg) (9, 10).

Como la dexmedetomidina tiene una vida media más corta que la clonidina, es una opción viable para las cirugías de corta estancia hospitalaria. Además, con la dexmedetomidina se obtiene una sedación de mejor calidad que la observada con el midazolam.

Aunque habitualmente se usa el midazolam, por sus efectos amnésicos y ansiolíticos y por su rápido metabolismo, las drogas alfa 2 agonistas pueden ofrecer algunas ventajas sobre las benzodiacepinas. La clonidina también produce sedación que resulta útil para la premedicación en niños, pero durante el transoperatorio las variables hemodinámicas

son más estables que con el midazolam; además, se evita el efecto sinérgico que tienen las benzodiacepinas y los opioides como depresores de la respiración. En los niños programados para cirugía ambulatoria, la clonidina acorta el tiempo de permanencia en la unidad de cuidados posanestésicos, y ello quizá se debe a que disminuye la necesidad de usar otros anestésicos durante el transoperatorio. Por otra parte, a las drogas alfa 2 agonistas se les atribuyen propiedades neuroprotectoras; este efecto puede deberse a la reducción de la liberación endógena de catecolamina, a la modulación de las proteínas proapoptóticas y antiapoptóticas, y a la reducción del neurotransmisor excitatorio glutamato durante el daño neuronal (11).

Los cambios en el patrón respiratorio y en el patrón del electroencefalograma (EEG) que produce la dexmedetomidina son muy similares a los que se registran durante el sueño fisiológico. La estimulación del receptor alfa 2 en el ***locus coeruleus*** inhibe a las neuronas noradrenérgicas y desinhibe a las neuronas gabaérgicas en el Núcleo Preóptico Ventrolateral (NPOVL), lo cual induce el sueño mediante la activación de sistemas endógenos de manera similar a lo que se ha observado durante el sueño no-MOR. Por el contrario, el midazolam activa el sistema inhibitorio gabaérgico en el NPOVL pero no altera el sistema de liberación de norepinefrina en el ***locus coeruleus***, lo cual hace que el sueño inducido de esta manera no sea reparador. Nelson et al., luego de estudiar los efectos de la dexmedetomidina en el cerebro de ratas, proponen que la sedación que causa este medicamento compromete las vías endógenas del sueño, pues envuelve la inhibición del ***locus coeruleus***, lo cual desinhibe el NPOVL; el incremento en la liberación de GABA en las terminales del NPOVL inhibe la activación del núcleo tuberomamilar, lo cual es necesario para obtener la respuesta sedativa (12). El hecho de que la dexmedetomidina actúe a un nivel previo al NPOVL se traduce en una sedación más reparadora que la inducida por aquellos agentes que producen patrones de modulación inhibitoria, como los que producen los agentes gabaérgicos (10, 13).

Algunos autores han publicado su experiencia con la máscara laríngea y la ventilación espontánea, que puede ser útil en los pacientes asmáticos. En estos casos, se debe sopesar el beneficio que se obtiene con un dispositivo menos invasivo contra el riesgo de broncoaspiración y de retención de CO_2.

Por último, la dexmedetomidina posee un perfil farmacológico más favorable que el midazolam para la premedicación anestésica, sobre todo en los escenarios localizados por fuera del quirófano. Los estudios que compararon la premedicación con midazolam y con dexmedetomidina, administrados por vía intranasal y oral, informaron que con ambas drogas se obtienen buenas condiciones, tanto para la separación del niño de los padres como para la canulación venosa (14, 15).

Cuidados intraoperatorios

Cuidado de la vía aérea

La mayoría de los anestesiólogos prefiere realizar la cirugía laparoscópica pediátrica bajo anestesia general y con intubación traqueal. Esta técnica permite controlar la ventilación, para manejar los cambios que se producen en el CO_2 sanguíneo. Además, permite utilizar la relajación muscular que se requiera para satisfacer las necesidades quirúrgicas y para facilitar la acomodación del paciente en la posición corporal que amerite la cirugía. Como ya se mencionó, durante la ventilación controlada se aconseja utilizar 5 cmH_2O de PEEP, porque no modifica la hemodinamia y mejora la capacidad residual funcional; así mismo, para aumentar la eliminación del CO_2, se aconseja programar el ventilador con un volumen minuto más alto al valor que habitualmente se escoge según el peso y la edad del paciente, para lo cual se selecciona un valor de volumen corriente igual o menor y una frecuencia respiratoria más alta (10). Como las cirugías laparoscópicas generalmente duran más tiempo que las cirugías abiertas, se debe humidificar la vía aérea para proteger al paciente contra la hipotermia.

Luego de la inducción anestésica, habitualmente se pasa una sonda nasogástrica y una sonda vesical. Al drenar las cavidades de estos órganos se mejora la visibilidad durante la laparoscopia y se reduce el riesgo de complicaciones. La combinación de la posición de Trendelenburg con el incremento de la presión dentro de la cavidad peritoneal puede ser suficiente para elevar el riesgo de reflujo del contenido gástrico y producir broncoaspiración; y puede reducir la producción de orina.

Monitorización

La monitorización de los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica debe estar enfocada en detectar los cambios fisiopatológicos y las posibles complicaciones que se produzcan. En estas cirugías es indispensable contar con un manómetro para medir la presión de la vía aérea. Se debe controlar la saturación de oxígeno mediante un oxímetro de pulso, que sirve para identificar las complicaciones pulmonares y para evaluar la respuesta al tratamiento. El monitor electrocardiográfico alerta sobre cambios bruscos en la frecuencia y en el ritmo cardiaco; una reducción inesperada del voltaje puede indicar la aparición de enfisema subcutáneo o neumomediastino. La medición de la presión arterial, que habitualmente se realiza por métodos no invasivos, ayuda a identificar cambios en la precarga y la poscarga; las variaciones cíclicas de la presión arterial y de la onda de pulso pueden indicar disminución de la precarga. Como la relajación muscular adecuada facilita la realización de las maniobras quirúrgicas y permite ventilar más fácilmente al paciente, es importante monitorizar la unión mioneural con un neuroestimulador. La medición de la temperatura es relevante porque el CO_2 insuflado tiene una temperatura de 4 ºC, y puede hacer descender el calor corporal aproximadamente 0,4 ºC por cada 50 litros insuflados.

El capnógrafo es absolutamente indispensable en este tipo de cirugías. La curva de la capnografía y la tendencia del valor del CO_2 brindan mucha información durante la cirugía laparoscópica. El principal valor es que alerta sobre la absorción inadvertida de CO_2, pues el riesgo de embolismo por CO_2 y de efectos adversos por absorción del mismo siempre está latente, y la mejor forma de detectarlo es vigilando la tendencia de los valores en el capnógrafo. Las embolias gaseosas pequeñas de CO_2 se manifiestan por una tendencia rápida hacia la elevación de la curva capnográfica, la cual se mantiene en valores elevados durante pocos minutos y luego retorna a los valores normales; el aumento más lento y sostenido de la curva capnográfica refleja la difusión del CO_2 fuera del peritoneo, hacia el preperitoneo, el retroperitoneo, el mediastino o hacia el tejido celular subcutáneo. Además, la capnografía permite medir el gradiente entre la presión arterial y la presión espiratoria de CO_2, sirve para identificar la desconexión del circuito anestésico o la mala función del ventilador, y orienta sobre el estado metabólico y el gasto cardiaco del paciente, pues las alteraciones circulatorias disminuyen el $EtCO_2$; la disminución abrupta de la capnografía puede indicar un descenso del retorno venoso o del gasto cardiaco, o una obstrucción del flujo en la arteria pulmonar.

Selección de medicamentos

Se recomienda utilizar una mezcla de oxígeno y de aire, siempre que ello sea posible, para evitar complicaciones durante el mantenimiento de la anestesia. El uso del óxido nitroso durante la cirugía laparoscópica es controversial, y la mayor parte de los autores opina que no se debe usar. Como el óxido nitroso es un gas muy difusible, puede aumentar la presión intraabdominal; otros autores lo relacionan con la persistencia del dolor en el posoperatorio.

Con el fin de acelerar el tránsito por la unidad de cuidados posanestésicos y el rápido egreso del hospital, el plan anestésico debe contemplar el uso de medicamentos con vidas medias breves. Se puede utilizar cualquier tipo de agente inductor: por vía intravenosa, como el tiopental sódico o el propofol, siempre que no existan contraindicaciones; o por vía inhalatoria, de preferencia el sevoflurano. El tipo de opioide se selecciona según la duración de la cirugía: si es corta, es preferible usar remifentanil; si es prolongada, se puede usar fentanil. La relajación muscular debe ser estable y con una profundidad que disminuya la presión intraabdominal y facilite la visualización quirúrgica; se pueden utilizar relajantes musculares de acción intermedia o corta, como el bromuro de vecuronio, el bromuro de rocuronio o el besilato de atracurio, pero se debe recordar que este último produce liberación de histamina (16); la introducción de un nuevo antagonista del rocuronio, el sugammadex, abre nuevas perspectivas para el uso seguro de esta droga (17). La anestesia endovenosa total con propofol, midazolam y fentanil o remifentanil, es una opción aceptable.

¿QUÉ INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES TIENE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA EN PEDIATRÍA ACTUALMENTE?

Hoy en día la cirugía laparoscópica se usa de manera rutinaria en pacientes pediátricos para la colecistectomía, la apendicectomía, la fundoplicatura esofágica, la gastrostomía y el cierre de una perforación intestinal. También se usa como una herramienta diagnóstica importante en la evaluación del testículo no descendido, de los estados de intersexo, del abdomen agudo, y en la clasificación del estado en carcinomas abdominales. A raíz del avance en la experiencia quirúrgica con los pacientes pediátricos, se realizaron procedimientos más sofisticados, como la colectomía, el ***pull-through*** para la enfermedad de Hirschsprung, la pieloplastia y el tratamiento para el reflujo vesico-ureteral, la malrotación intestinal y la resección de los quistes del colédoco (3). La *tabla 25.1* muestra una lista de las patologías que se pueden tratar con mayor efectividad mediante la técnica laparoscópica durante la infancia.

Tabla 25.1. Patologías que se pueden tratar con mayor efectividad mediante la técnica laparoscópica durante la infancia

Exploratoria	Resección de órganos	Resección o drenaje de quistes y colecciones
• Hernia inguinal contralateral • Dolor abdominal crónico • Trauma abdominal • Intersexo • Criptorquidia • Estadificación en cáncer • Colangiografía • Biopsias	• Apendicetomía • Colecistectomía • Gonadectomía • Nefrectomía • Adrenalectomía • Esplenectomía • Colectomía • Enfermedad de Hirschsprung	• Quiste del uraco • Quistes de ovario • Quistes paranexiales • Quiste hidatídico • Quiste mesentérico • Linfocele • Quiste renal • Drenaje de abscesos
Procedimientos peritoneales	**Procedimientos urológicos**	**Corrección de hernias**
• Catéter de diálisis peritoneal • Catéter de derivación ventrículo-peritoneal • Conducto onfalomesentérico • Apéndice epiploico • Adherencias y bridas	• Descenso testicular • Varicocelectomía • Estenosis pieloureteral • Reimplantación vesicoureteral • Autoampliación vesical • Linfadenectomía para clasificación de tumores	• Hernia inguinal • Hernia hiatal • Hernia diafragmática
		Cirugía neonatal
		• Atresia esofágica • Piloromiotomía • Operación de Kasai

Fuente: *modificado de (18)*

El peso y la talla ya no son considerados contraindicaciones al abordaje laparoscópico. Sin embargo, los criterios de selección deben ser aplicados cuidadosamente en los casos en los que el compromiso cardiovascular o respiratorio puede ser exacerbado por el neumoperitoneo con CO_2 y en los pacientes con coagulopatías (19, 20). La ***tabla 25.2*** muestra las contraindicaciones que se han mencionado para la cirugía laparoscópica en los niños.

A continuación se describen los procedimientos quirúrgicos más frecuentes que se realizan en los niños, sus indicaciones y las consideraciones anestésicas más relevantes.

Cirugía neonatal

La literatura mundial describe los procedimientos que se han logrado realizar en los recién nacidos por técnicas de acceso mínimo: atresia esofágica, fístula traqueoesofágica, corrección de hernia diafragmática y piloromiotomía (21). Además, la técnica laparoscópica permite evaluar la vía biliar, tomar biopsias del hígado y realizar una colangiografía intraoperatoria en los neonatos con ictericia colestásica (***figura 25.6***).

También se ha informado que es útil para realizar la operación de Kasai (derivación portoentérica), y que sus resultados son buenos porque causa menor alteración en el campo quirúrgico, lo cual puede facilitar la posterior realización de un trasplante hepático, si fuese necesario.

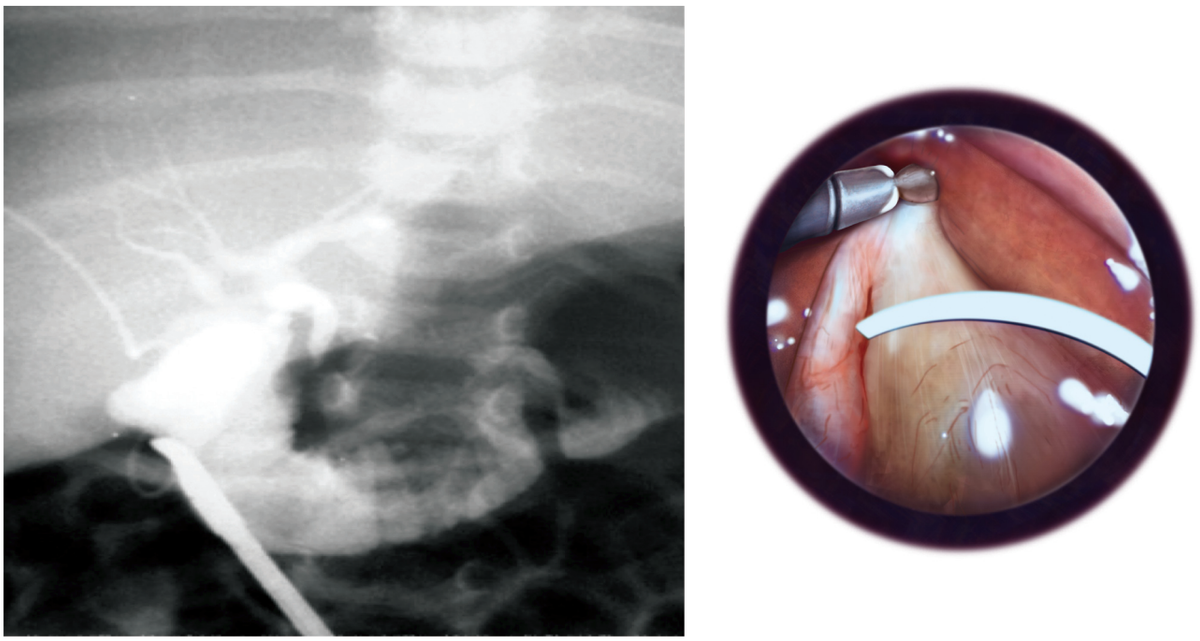
Siguen sin resolverse las controversias sobre la utilidad de la cirugía mínimamente invasiva en los neonatos enfermos de manera crítica con sospecha de Enterocolitis Necrotizante (ECN) o con una enterocolitis confirmada que es refractaria al tratamiento médico. Aunque aproximadamente la mitad de los pacientes requieren una intervención quirúrgica, todavía existe mucha controversia sobre las indicaciones de cirugía y las técnicas que se deben realizar, pues la decisión de operar un neonato con ECN puede ser difícil en ausencia de neumoperitoneo o de peritonitis secundaria. Por otra parte, el diagnóstico clínico y radiológico suele ser muy complejo, especialmente en los pacientes prematuros de bajo peso, quienes con frecuencia presentan afectación multisistémica, con acidosis, distensión abdominal y signos de sepsis. La ECN es la urgencia quirúrgica abdominal más frecuente en el periodo neonatal; la laparoscopia puede ser una herramienta útil para valorar las lesiones de la ECN en los casos en los cuales la indicación quirúrgica es incierta. La experiencia de los autores indica que

Tabla 25.2. *Contraindicaciones de la cirugía laparoscópica en los niños*

- Prematurez
- Coagulopatías
- Alteraciones hemodinámicas
- Enfermedades cardiovasculares severas
- Ascitis
- Obstrucción intestinal
- Bridas por cirugías previas
- Sepsis
- Hipertensión endocraneana

Fuente: *Autores*

Figura 25.6. Imágenes que muestran la biopsia hepática y la colangiografía por laparoscopia en un neonato con sospecha de atresia de vías biliares



Fuente: *Autores*

la laparoscopia es bien tolerada en el neonato con bajo peso y permite orientar el tratamiento quirúrgico; incluso, puede evitar la laparotomía (22, 23).

La laparoscopia para la ECN se inicia introduciendo un puerto para la óptica que se orienta hacia el sitio donde se focaliza la exploración clínica o hacia el lugar que indica la radiología. El abordaje inicial se realiza mediante técnica abierta, o técnica de Hasson; para el neumoperitoneo se usa una presion entre 6 y 10 mmHg y luego se introduce una lente que tenga un diámetro de 3 o 5 mm; en los casos en los cuales se considere necesario, se coloca un segundo trocar de 3 mm como vía para la irrigación y la aspiración. Luego de evaluar la extensión de las lesiones, se procede a realizar la laparotomía, la derivación intestinal o el lavado y drenaje peritoneal, según el criterio del cirujano responsable. Los efectos fisiopatológicos de la laparoscopia en el neonato prematuro de bajo peso son similares a los observados en los neonatos a término; se ha reportado un aumento del CO_2 espirado, que se compensa con un aumento de la frecuencia respiratoria y de la presión inspiratoria. El procedimiento es bien tolerado, siempre y cuando no exceda los 25 minutos de duración y se mantenga la presión en niveles entre 6 y 10 mmHg (24, 25).

Reflujo gastroesofágico

La cirugía para tratar la Enfermedad por el Reflujo Gastroesofágico (ERGE) consiste en tensar los músculos que se encuentran rodeando la parte más caudal del esófago. Esta cirugía también se puede hacer durante la reparación de una hernia hiatal. En estos casos, los

resultados funcionales son similares con la técnica convencional. Sin embargo, la recuperación de los pacientes es mucho más rápida, pues se cambia una incisión amplia en el abdomen superior por pequeñas incisiones (26).

La cirugía para tratar la ERGE se puede hacer por la vía abierta, por la vía laparoscópica o por la vía endoluminal. En la primera vía, el cirujano debe hacer una gran incisión en el vientre del niño. En la segunda vía, el cirujano debe hacer de 3 a 5 incisiones pequeñas en el abdomen; coloca un tubo delgado y hueco con una cámara diminuta en el extremo (laparoscopia) a través de una de estas incisiones y el resto del instrumental se pasa a través de las otras incisiones quirúrgicas (27). En la fundoplicatura endoluminal, la reparación es similar a la que se realiza durante la cirugía laparoscópica, pero en este abordaje el cirujano llega al estómago a través de la boca, y usa grapas pequeñas para apretar la conexión entre estómago y esófago (28). En cualquier momento el cirujano puede cambiar la vía laparoscópica o endoscópica a la vía abierta si hay sangrado, mucho tejido cicatricial de cirugías anteriores, o si el niño tiene mucho sobrepeso. La *tabla 25.3* presenta las ventajas de la vía laparoscópica en la cirugía para tratar la ERGE.

Enfermedad de Hirschsprung

Los resultados de las distintas técnicas quirúrgicas para tratar la enfermedad de Hirschsprung han variado poco. Las principales diferencias entre el tratamiento actual y los tratamientos clásicos son: un menor número de enterostomías con la técnica actual; el tratamiento definitivo se hace en pacientes mucho más jóvenes, y la tendencia difundida de realizar el abordaje transanal en las formas rectosigmoideas (29).

La enfermedad de Hirschsprung es una enfermedad congénita que se caracteriza por la ausencia de células ganglionares en los plexos mientérico y submucoso del intestino grueso. En el 70 % de los pacientes, la ausencia de células ganglionares es un defecto aislado, y en estos casos la enfermedad se constituye en un diagnóstico único; en los casos restantes, el defecto está asociado con otras patologías, como el ***síndrome de Down***, ya que en estos pacientes el megacolon aganglionar es diez veces más frecuente.

La enfermedad de Hirschsprung se trata con cirugía. La cirugía se hace para sacar la porción de colon que carece de células ganglionares, y luego se conecta el colon sano al ano. Se han descrito tres tipos de procedimientos quirúrgicos para corregir esta enfermedad: la cirugía con la técnica de Swenson, en la cual se realiza una rectosigmoidectomía; la cirugía con la técnica de Duhamel, tambien conocida como ***Retrorectal Transanal Pull-Through***, y la cirugía con la técnica de Soave o ***Endorectal Pullhrough.*** Se ha informado que se obtienen muchos beneficios al operar el megacolon aganglionar congénito con la técnica laparoscópica. Se realiza una disección abdominal con el laparoscopio, seguida

Tabla 25.3. Ventajas de la vía laparoscópica en la cirugía para tratar la enfermedad por el reflujo gastroesofágico

- Menor estancia hospitalaria
- Inicio más temprano de la vía oral
- Menor incidencia de formación de bridas posoperatorias
- Menor incidencia de infecciones en la herida quirúrgica
- Menos dolor posoperatorio
- Estéticamente más aceptable

Fuente: *Autores*

de un descenso endoanal y de la toma de biopsias seriadas, hasta recuperar el colon funcionante. La operación puede hacerse en dos fases: en la primera fase, el cirujano separa el colon sano del colon afectado; luego, el colon sano se aboca a la piel haciendo una colostomía; la segunda fase se realiza varios meses después, durante este procedimiento el cirujano reseca el colon afectado, toma el colon sano de la colostomía y lo conecta al ano.

El desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas permiten realizar el procedimiento en un solo tiempo operatorio, sin realizar ostomas. El uso de laparoscopia permite hacer una cirugía menos invasiva y realizar una resección transanal o perineal, con la ayuda de la laparoscopia si es necesario (29). Se han demostrado algunas ventajas de la cirugía laparoscópica, que incluyen buena tolerancia por parte del niño, mínima lesión nerviosa perirrectal, mayor confort posoperatorio, mejor resultado estético, y una importante disminución del riesgo de presentar las complicaciones intraabdominales y parietales que se asocian con cualquier laparotomía, como abscesos, bridas, eventraciones y eviscerationes (30).

Urología pediátrica

Durante la última década, la cirugía laparoscópica en urología pediátrica ha ganado popularidad en el ámbito mundial. El número de centros hospitalarios que realizan cirugía avanzada se ha incrementado y el número de procedimientos laparoscópicos también está creciendo rápidamente. La técnica de acceso mínimo es útil para corregir el reflujo vesicoureteral, para las pieloplastias en caso de estenosis pieloureteral y para las heminefrectomías y las nefrectomías. La exploración laparoscópica del testículo no palpable es otro procedimiento que se realiza con frecuencia en el campo de la urología pediátrica; en muchos niños cuyos testículos no han descendido, la gónada queda alojada en el abdomen, y la técnica laparoscópica permite localizarlos y realizar el descenso en uno o dos tiempos quirúrgicos. También permite hacer el diagnóstico de anorquidia y evaluar los estados intersexuales.

Apendicitis aguda

A pesar de que habitualmente durante la intervención quirúrgica abierta de los niños con apendicitis aguda se realizan incisiones pequeñas, la técnica laparoscópica produce menor respuesta inflamatoria sistémica (31). Al comparar la utilidad de esta técnica con la cirugía convencional, algunos encuentran discutibles sus beneficios; diferentes autores coinciden en señalar que la tasa de conversión es alta, aproximadamente del 8,2 %; otros señalan que la mayoría de las complicaciones de la apendicectomía son de tipo infeccioso, como el absceso de la herida o intracavitario, y aunque las infecciones de la herida disminuyen con la cirugía laparoscópica, los abscesos intraperitoneales aumentan (32); además, se ha advertido que existe la posibilidad de diseminar la infección y que el apéndice retrocecal implica mayor grado de dificultad. En caso de peritonitis apendicular, la ***técnica laparoscópica*** debe hacerse mediante tres o cuatro accesos, para poder realizar una limpieza correcta de los diferentes recesos peritoneales. Aunque la técnica laparoscópica es más complicada de realizar en los pacientes obesos que la cirugía abierta, la apendicectomía laparoscópica está indicada en niños obesos, porque permite una rápida recuperación en virtud de que los efectos inflamatorios producidos por el trauma quirúrgico son menores.

Se ha informado que la cirugía laparoscópica obtiene los mismos resultados que la cirugía abierta en la reparación de las hernias, la piloroplastia y la reconstrucción de las vías urinarias.

Indicaciones controversiales

La *tabla 25.4* presenta las ventajas y las desventajas de la cirugía laparoscópica.

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES POTENCIALES DE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA?

La mayoría de las complicaciones potenciales de la cirugía laparoscópica están relacionadas con la insuflación del gas dentro de la cavidad abdominal, con la introducción y la manipulación de los instrumentos dentro de la misma cavidad o con los efectos del aumento de la presión intraabdominal en los diferentes sistemas del organismo. En la primera categoría se incluyen el enfisema subcutáneo, la inyección de gas dentro del epiplón, del mesenterio, de una víscera hueca, y la más grave y temida de todas, la embolia aérea. En la segunda categoría se incluyen la perforación de una víscera hueca, el trauma de las vísceras sólidas y la hemorragia intraperitoneal. En la tercera categoría se incluyen la regurgitación del contenido gástrico, la compresión cava inferior, las arritmias, la acidosis, la disfunción renal y la hemorragia cerebral. Otras complicaciones frecuentes son multicausales, como la hipotermia, las náuseas, el vómito y el dolor posoperatorio. Las complicaciones de la cirugía laparoscópica también pueden estar relacionadas con la técnica quirúrgica o con la técnica anestésica (33, 34). La *tabla 25.5* muestra un listado con las complicaciones de la cirugía laparoscópica, sus causas, los signos y síntomas diagnósticos, y las medidas que se deben tomar para prevenirlas o corregirlas.

El anestesiólogo que atiende a estos pacientes debe estar familiarizado con las complicaciones potenciales de la cirugía laparoscópica, ya que solo así puede establecer un plan que las evite, o hacer un diagnóstico precoz y entablar un tratamiento oportuno.

Tabla 25.4. Ventajas y desventajas de la cirugía laparoscópica

Ventajas
Menor dolor posoperatorio
Recuperación más temprana
Buena cicatrización de la incisión, con cicatrices pequeñas
Menor incidencia de disfunción posoperatoria del intestino
Menor incidencia de atelectasias y de neumonías posoperatorias
Desventajas
Mayor dificultad técnica
Curva de aprendizaje lenta
Mayor tiempo quirúrgico

Fuente: *Autores*

Tabla 25.5. (a) Complicaciones de la cirugía laparoscópica, causas, diagnóstico y corrección

Categoría	Complicación	Causa	Diagnóstico	Corrección
Insuflación del gas dentro de la cavidad abdominal	**Enfisema subcutáneo**	• Aguja de Veress fuera del peritoneo	• Crepitación en abdomen, tórax y cuello, o región inguinal y genitales • Hipercarbia	• Oxígeno 100 % • Causa subyacente
	Inyección de gas dentro del epiplón	• Mala ubicación de la aguja • Paso de CO_2 hacia el tórax	• Neumomediastino • Neumotórax uni o bilateral	
	Inyección de gas dentro del mesenterio	• Adherencias de vísceras a la pared abdominal	• Neumomediastino • Neumotórax uni o bilateral	
	Inyección de gas dentro de una víscera hueca	• Vísceras distendidas por líquido o gas en su interior	• Víscera muy distendida • Aumento de presión abdominal	• Drenaje del gas • Sutura de la víscera • Oxígeno 100 %
	Embolia aérea	• Paso del CO_2 a la circulación venosa pulmonar • Paso del CO_2 a la circulación sistémica por persistencia del foramen oval	• Hipotensión arterial súbita • Cianosis • Arritmias • Ruidos cardiacos anormales • Curva de capnografía anormal	• Permitir salida de gas • Oxígeno 100 % • Ventilar con presión positiva • Decúbito lateral izquierdo y Trendelenburg invertido • Aspirar gas de la aurícula derecha
Introducción y manipulación de los instrumentos dentro de la cavidad abdominal	**Perforación de una víscera hueca**	• Vísceras distendidas por líquido o gas en su interior	• Líquido en peritoneo • Víscera con sangrado y perforación	• Sutura de la víscera • Lavado de cavidad
	Trauma de víscera sólida	• Lesión de hígado, bazo o útero	• Campo operatorio rojo Succión abundante de sangre • Taquicardia • Inestabilidad hemodinámica	• Reposición de la volemia • Transfusión • Laparotomía
	Hemorragia intraperitoneal	• Ruptura de un vaso importante		

Tabla 25.5. (b) Complicaciones de la cirugía laparoscópica, causas, diagnóstico y corrección

Categoría	Complicación	Causa	Diagnóstico	Corrección
Efectos del aumento de la presión intraabdominal en los diferentes sistemas del organismo	**Regurgitación del contenido gástrico**	• Aumento de la presión intraabdominal • Posición de Trendelenburg exagerada	• Líquido gástrico en cavidad oral • Sibilancias • Aumento de la presión de la vía aérea	• Sonda gástrica • Cambio de posición • Antagonistas H2
	Compresión de la cava inferior	• Hiperinsuflación abdominal	• Hipotensión arterial • Hipoxemia • ETCO2 bajo • PaCO2 alto	• Permitir salida de gas • Vendas elásticas
	Arritmias	• Bradicardia • Taquicardia	• Reflejo vagal • Hipercarbia	• Suspender estímulo vagal • Atropina • Hiperventilación
	Acidosis	• Absorción transperitoneal de CO2 • Hipoperfusión tisular	• Hipoperfusión • EtCO2 alto • Taquicardia	• Permitir salida de gas • Hiperventilación • 5 cmH2O de PEEP
	Disfunción renal	• Aumento de la presión intraabdominal • Aumento de ADH	• Oliguria • Aumento creatinina sérica	• Permitir salida de gas • Sonda vesical
	Hemorragia cerebral	• Aumento de la presión intracraneal • Aumento de la presión intraabdominal	• Anisocoria • Convulsión • Hemiplejía	• Permitir salida de gas • Cambiar posición • Anticonvulsivante • Ventilación con CO2 normal
Multicausal	**Hipotermia**	• Anestesia general • Administración de un gas frío	• Piel y mucosas frías • Hipoperfusión • Acidosis • EtCO2 bajo	• Calentador de gases inhalados • Calentador de fluidos • Mantas térmicas
	Náuseas y vómitos	• Manipulación del peritoneo parietal • Anestesia general	• Mareo • Arcadas • Náuseas y vómitos	• Oxígeno • Antieméticos • Dexametasona
	Dolor	• Trauma quirúrgico • Ácido carbónico peritoneal	• Dolor herida quirúrgica • Dolor hombro • Inquietud y llanto	• Anestésicos locales • AINE • Opioides

Fuente: *Autores*

A continuación, se describen las complicaciones más importantes para el anestesiólogo.

Hemorragia: Puede ser ocasionada por la ruptura de un vaso importante o por una lesión a órganos como el hígado, el bazo o el útero. Se han descrito lesiones de la aorta, de la arteria epigástrica o esplénica, de la vena cava o las venas iliacas. Como este es probablemente el accidente de mayor gravedad, requiere una rápida laparotomía y reposición de la volemia. Los hematomas o pequeñas hemorragias de la pared son más frecuentes, pero de menor gravedad y de mucho más fácil tratamiento (4).

Compresión de la cava inferior: Cuando se produce hiperinsuflación abdominal, el neumoperitoneo comprime los grandes vasos, fundamentalmente la cava inferior, lo que disminuye el retorno venoso a la aurícula derecha. Esto genera los cambios hemodinámicos ya descritos. Se puede intentar disminuir la estasis en las venas de las extremidades inferiores, mediante el uso de vendas elásticas.

Embolia aérea: Aunque es una complicación muy rara, provoca la mayor mortalidad. Su incidencia es de 0,002 a 0,016 %. Ocurre por el paso del CO_2 a la circulación venosa pulmonar, pero también se describen casos de embolización arterial sistémica por la persistencia del foramen oval. En estos casos se pueden embolizar las arterias coronarias, lo que ocasiona falla cardiaca por infarto agudo del miocardio, o embolizar las arterias carótidas, lo que produce lesiones de variada gravedad en el cerebro. La morbimortalidad de la embolia gaseosa depende de la velocidad con la cual ingresa el gas a la circulación y de la cantidad del mismo. La tolerancia a los efectos deletéreos es aproximadamente cinco veces mayor para el CO_2 comparado con el aire. El diagnóstico de la embolia gaseosa se hace por los signos clínicos, que son hipotensión arterial repentina y profunda, cianosis, arritmias, y ruidos cardiacos hipofonéticos o signo de «rueda de molino», pero sobre todo mediante el análisis de la curva de capnografía (5, 35, 36) (***figura 25.7***).

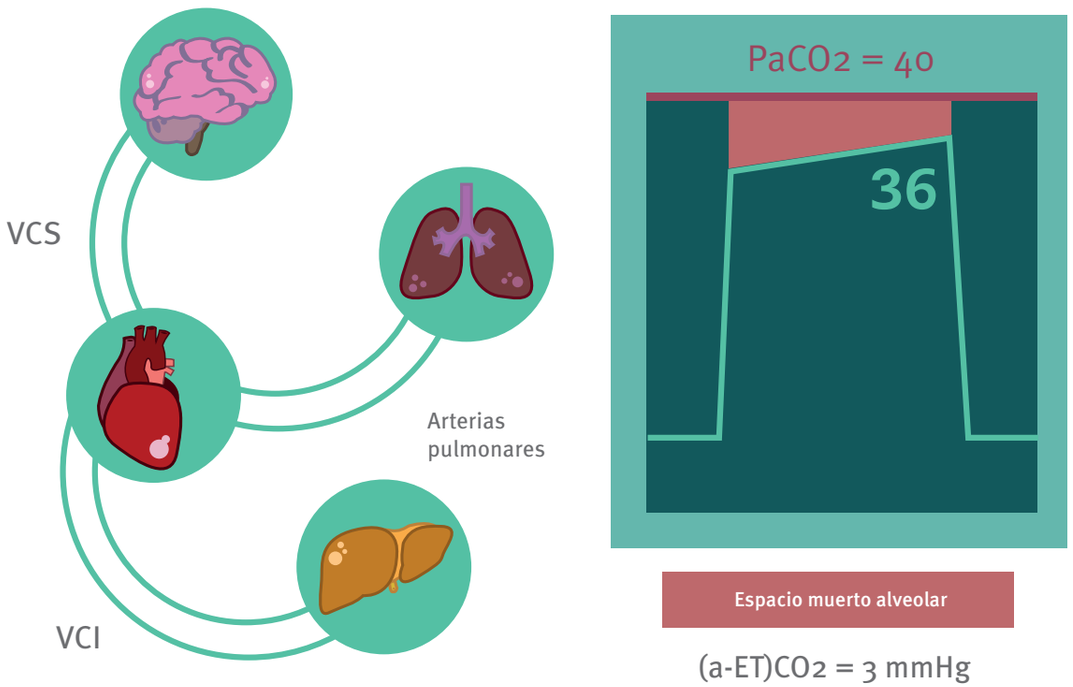
La obstrucción de los capilares arteriales por el gas inyectado a velocidad disminuye el $EtCO_2$ de manera sostenida, lo que se refleja en el capnograma. El tratamiento para esta complicación es aumentar la fracción inspirada de oxígeno al 100 %, ventilar con presión positiva, colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza en una posición más baja que el corazón, para tratar de desplazar el aire de la circulación pulmonar y aspirar el gas de la aurícula derecha mediante un catéter central. La ***tabla 25.6*** resume el tratamiento de un embolismo gaseoso masivo durante la laparoscopia.

¿CÓMO SE TRATA EL DOLOR POSOPERATORIO?

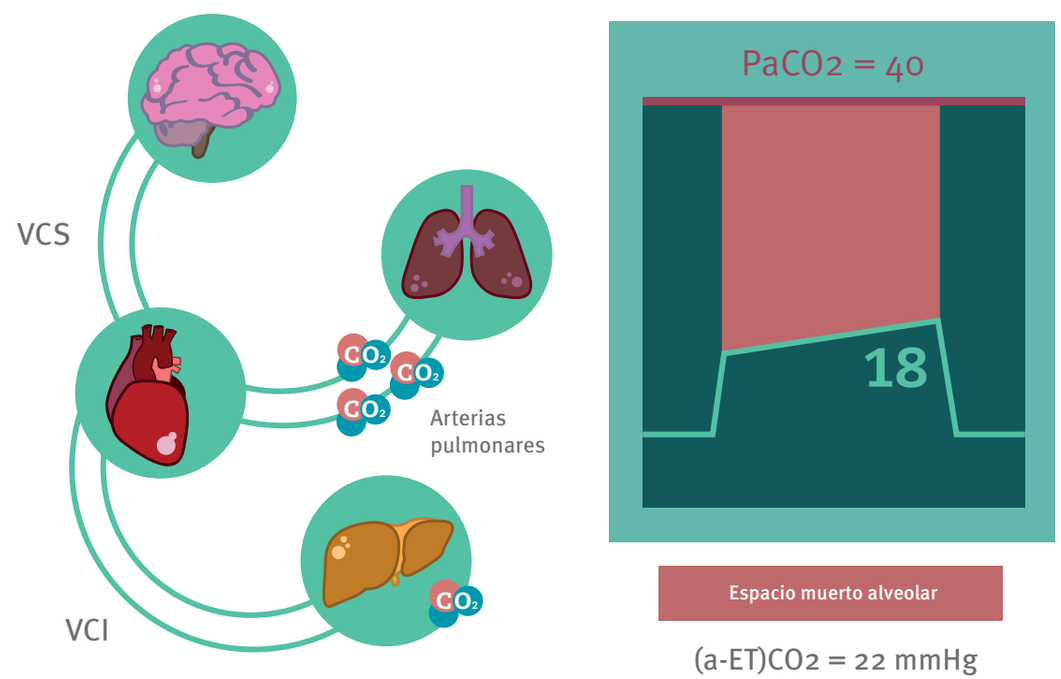
Para tratar el dolor posoperatorio de la cirugía laparoscópica en los niños habitualmente se infiltran las incisiones con anestésicos locales de larga acción, se administra un antiinflamatorio no esteroideo al inicio del procedimiento y un analgésico opioide antes de finalizar la cirugía. El dolor que originan las incisiones, y su consecuente descarga de sustancias algógenas, disminuyen de manera considerable si se infiltra previamente la zona a incidir con bupivacaína, sin sobrepasar la dosis máxima; en los niños menores de 6 meses se recomienda no exceder la dosis de 0,5 mg/kg, y en los mayores no sobrepasar la dosis de 1 mg/kg (38). El dolor que origina la inflamación de la serosa peritoneal se puede controlar con drogas antiinflamatorias no esteroideas. El dolor referido hacia la escápula derecha se origina por la

Figura 25.7. Onda de capnografía en condiciones normales (A.) y onda de capnografía que muestra aumento del espacio muerto alveolar por embolismo aéreo (B.)

A.



B.



Fuente: *modificado de (37)*

Tabla 25.6. Tratamiento de embolismo gaseoso masivo durante la laparoscopia

- Detener la insuflación
- Liberar el neumoperitoneo
- Colocar al paciente cabeza abajo y lateral
- Cerrar el N2O o el aire y administrar O2 al 100 %
- Hiperventilar
- Aspirar el gas del catéter venoso central, si está insertado
- Reanimar, si es necesario
- Administar O2 hiperbárico, si se sospecha embolismo cerebral

Fuente: *(5)*

irritación del diafragma debido a la tracción del hígado sobre los ligamentos frenohepáticos y a la inflamación que ocasiona el ácido carbónico (39). Cuando el dolor es moderado o severo y no se puede controlar con las medidas anteriores, se puede utilizar un analgésico opioide, pero se debe tener precaución porque sus efectos clínicos y sus reacciones adversas se pueden expresar con magnitudes diferentes en los prematuros, los neonatos y los pacientes críticos.

Cuando se compara la severidad del dolor que produce la cirugía convencional a las 48 horas posoperatorias con la cirugía laparoscópica, se encuentra que las técnicas de invasión mínima provocan un dolor menos severo. Por este motivo, después de este tiempo se puede continuar el tratamiento del dolor posoperatorio únicamente con analgésicos administrados por la vía oral en el hogar.

CONCLUSIONES

Los pacientes pediátricos pueden ser tratados con técnicas de cirugía laparoscópica. La laparoscopia es un método efectivo y poco invasivo para acceder a la cavidad abdominal y retroperitoneal, pues proporciona una visión directa de su contenido y permite realizar procedimientos quirúrgicos. Desde sus inicios en 1970 hasta la última década, la laparoscopia en la infancia ha recorrido un largo camino, que ha sido demarcado por el desarrollo tecnológico del video y por la capacitación de los cirujanos pediátricos en todo el mundo, y que ha conducido a la incorporación de la cirugía con invasión mínima a la práctica clínica diaria.

Los avances recientes en las técnicas quirúrgicas y en el instrumental han permitido que se incremente su uso en la población pediátrica. El espectro de indicaciones en la infancia es amplio, toda vez que casi la totalidad de procedimientos quirúrgicos convencionales se pueden realizar por laparoscopia, sin límite de edad o peso. La mayoría de los beneficios de la cirugía mínimamente invasiva se atribuyen al menor trauma quirúrgico; los beneficios más reconocidos son: el campo operatorio se magnifica y se obtiene mejor visión; la función pulmonar posoperatoria se altera menos y durante un periodo más breve; el dolor posoperatorio es menos severo y dura menos tiempo; la recuperación de las funciones básicas es más pronta; la estancia hospitalaria es más breve; la cicatriz tiene menor tamaño y es más estética, y el confort posoperatorio es mejor que con las técnicas abiertas.

El cuidado anestésico debe tener en cuenta las necesidades específicas del procedimiento quirúrgico. Todos los pacientes deben llegar a la cirugía con el estómago e intestino vacíos, porque en caso de lesionar una víscera hueca se reduce el riesgo de contaminación. La relajación muscular debe ser profunda y estable, porque reduce el volumen de CO_2 y la presión intraabdominal que se requiere para trabajar en la cavidad abdominal; la incorporación del nuevo antagonista del rocuronio, sugammadex, permite brindar un mayor grado de relajación durante la cirugía, con la seguridad de un rápido antagonismo de su acción, sin importar la profundidad del bloqueo de la unión mioneural. Durante el periodo intraoperatorio se deben vigilar y corregir las alteraciones fisiopatológicas en los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal y nervioso central que provocan el aumento de la presión intraabdominal, la absorción hacia el torrente circulatorio del CO_2 y los cambios de posición durante la cirugía.

REFERENCIAS

1 Bax NM. Laparoscopic surgery in infants and children. Eur J Pediatr Surg. 2005 Oct;15(5):319-24.

2 Kim JY, Shin CS, Lee KC, Chang YJ, Kwak HJ. Effect of pressure-versus volume-controlled ventilation on the ventilatory and hemodynamic parameters during laparoscopic appendectomy in children: a prospective, randomized study. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2011 Sep;21(7):655-8. Epub 2011 Jun 23.

3 Ure BM, Bax NM, Van der Zee DC. Laparoscopy in infant and children: a prospective study on feasibility and the impact on routine surgery. J Pediatr Surg. 2000;35:1170-3.

4 Sorensen MD, Johnson MH, Delostrinos C, Bice JB, Grady RW, Lendvay TS, et al. Initiation of a pediatric robotic surgery program: institutional challenges and realistic outcomes. Surg Endosc. 2010 Nov;24(11):2803-8. Epub 2010 Apr 8.

5 Chowbey PK, Venkatasubramanian R, Bagchi N, Sharma A, Khullar R, Soni V, et al. Laparoscopic cholecystostomy is a safe and effective alternative in critically ill patients with acute cholecystitis: two cases. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2007 Feb;17(1):43-6.

6 Gueugniaud PY. The hemodynamic effects of pneumoperitoneum during laparoscopy surgery in healthy infants: assessment by continuous esophageal aortic blood flow echo-Doppler. Anesth Analg. 1998;86:290-3.

7 González Cordero G, Garza Hinojosa A. Anestesia para cirugía laparoscópica en el paciente pediátrico. Revista Anestesia en México. 2006;18(Suplemento 1). Disponible en: http://fmcaac.org/art/art/art/art/Wc5a0c74684c2e.htm

8 O´Malley C, Cunningham AJ. Cambios fisiológicos durante la laparoscópica. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 2001;1:1-18.

9 Paladino MA. Variaciones farmacológicas y usos de los fármacos anestésicos. En: Paladino MA, Cavallieri S, Conceicao M. Anestesia pediátrica. Rosario: Corpus; 2006. p. 53- 83.

10 Gualco R, Paladino MA. Farmacología de los antieméticos. En: Aldrete JA, Paladino MA. Farmacología para anestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor. Rosario: Corpus; 2006. p. 167-72.

11 Yuen V, Hui T, Irwin M, Yao T, Wong G, Yuen M. Optimal timing for the administration of intranasal dexmedetomidina for premedication in children. Anaesthesia. 2010;65:922-9.

12 Nelson LE, Lu J, Guo T, Saper CB, Franks NP, Maze M. The alpha2-adrenoceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. Anesthesiology. 2003 Feb;98(2):428-36.

13 Mason K, O´mahony E, Zurakowski D, Libenson M. Effects of dexmedetomidine sedation on the EEG in children. Pediatric Anesthesia. 2009;19:1175-83.

14 Ying Yuen V. Dexmedetomidine: perioperative applications in children. Pediatric Anesthesia. 2010;20:256-64.

15 Cheung C, Jacobus K, Shan Choi W, Kuen Chiu W, Ying C, Garnet M. Evaluation of the analgesic efficacy of local dexmedetomidina application. Clin J Pain. 2011;27(5):377-82.

16 Paladino MA. Dosificación y efectos adversos de las drogas. En: Aldrete JA, Paladino MA. Farmacología para anestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor. Rosario: Corpus; 2006. p. 59-68.

17 Miller RD. Sugammadex: an opportunity to change the practice of anesthesiology? Anesth Analg. 2007;104(3):477-8.

18 Ardela E, Díez R, Domínguez FJ. Utilidad de la laparoscopia en la infancia. Bol Pediatr. 2001;41:144-52.

19 Orlando R, Crowell KL. Laparoscopy in the critically ill. Surg Endosc. 1997;11:72-4.

20 Smith I. Anestesia para laparoscópica con énfasis en el procedimiento en pacientes externos. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 2001;1:19-37.

21 Sinha CK, Paramalingam S, Patel S, Davenport M, Ade-Ajayi N. Feasibility of complex minimally invasive surgery in neonates.

Pediatr Surg Int. 2009;25(3):217-21.

22 Nah SA, Tan HL, Tamba RP, Aziz DA, Azzam N. Laparoscopic localization and microlaparotomy for focal isolated perforation in necrotizing enterocolitis: an alternative approach to a challenging problem. J Pediatr Surg. 2011;46(2):424-7.

23 Clark C, Mackinlay GA. Laparoscopy as an adjunct to peritoneal drainage in perforated necrotizing enterocolitis. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2006;16(4):411-3.

24 Leva E, Di Cesare A, Canazza L, Arnoldi R, Macchini F, Rossi V, et al. The role of laparoscopy in newborns affected by NEC. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2010;20(2):187-9.

25 Numanoglu A, Millar AJ. Necrotizing enterocolitis: early conventional and fluorescein laparoscopic assessment. J Pediatr Surg. 2011;46(2):348-51.

26 Brant K, Oelschlager BK, Eubanks TR, Pellegrini CA. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux disease. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, eds. Sabiston textbook of surgery. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. chap. 42.

27 Orenstein S, Peters J, Khan S, Youssef N, Hussain SZ. Gastroesophageal reflux disease (GERD). In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. chap. 32.

28 Rothenberg SS. Laparoscopic redo Nissen fundoplication in infants and children. Surg Endosc. 2006;20:1518-20.

29 Suita S, Taguchi T, Ieiri S, Nakatsuji T. Hirschsprung's disease in Japan: analysis of 3852 patients based on a nationwide survey in 30 years. J Pediatr Surg. 2005; 40:197-202.

30 Metzelder ML, Jesch N, Dick A, Kuebler J, Petersen C, Ure BM. Impact of prior surgery on the feasibility of laparoscopic surgery for children: a prospective study. Surg Endosc. 2006;20:1548-52.

31 Roviaro GC, Vergani C, Varoli F, Francese M, Caminiti R, Maciocco M. Videolaparoscopic appendectomy: The current outlook. Sur Endosc. 2006;20:1526-30.

32 Sauerland S, Jaschinski T, Neugebauer E. Laparoscopia versus cirugía abierta para la apendicitis presuntiva. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010 Issue 10. Art. No.: CD001546. DOI: 10.1002/14651858.CD001546.

33 McHoney M, Eaton S, Pierro A. Metabolic response to surgery in infants and children. Eur J Pediatr Surg. 2009;19(5):275-85.

34 Joshi GP. Complicaciones de la laparoscopia. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 2001;1:81-96.

35 Fischler M. Carbon dioxide embolism in a 3-week-old neonate during laparoscopic pyloromyotomy: a case report. J Pediatr Surg. 2009 Sep;44(9):1864.

36 Navarro Martínez MJ, Pindado Martínez ML, Paz Martín D, Caro Cascante M, Mariscal Flores M, Ruiz de Adana JC. Perioperative anesthetic management of 300 morbidly obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery and a brief review of relevant pathophysiology. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2011 Apr;58(4):211-7.

37 Capnography. Air embolisim. Available from: http://www.capnography.com/airembolism

38 Paladino MA, Marreli D. Farmacología de los anestésicos locales. En: Aldrete JA, Paladino MA. Farmacología para anestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor. Rosario: Corpus; 2006. Cap. 24, p. 263-272.

39 Paladino MA, Román de Jesús J, Ingelmo P. Farmacología de los opioides, su uso en el dolor agudo y en anestesiología. En: Aldrete JA, Paladino MA. Farmacología para anestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor. 1ª ed. Rosario, Argentina: Ed. Corpus; 2006. p. 195-212.

Capítulo 26 | **Anestésicos inhalados**

Tratado de anestesia pediátrica

Arlyne K. Thung

- Anestesiólogo institucional y Director Asociado del Programa de Becarios, Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor, Nationwide Children's Hospital, Columbus, Ohio, EE.UU.

Joseph D. Tobias

- Jefe, Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor, Nationwide Children's Hospital, Columbus, Ohio, EE.UU.

Bruno Bissonnette

- Profesor de Anestesiología, Médico Anestesiólogo, Departamento de Anestesiología & Medicina del Dolor, Nationwide Children's Hospital, Columbus, Ohio, EE.UU.
- Profesor de Anestesiología, Departamento de Anestesia, Universidad de Toronto, Canadá
- Presidente y Fundador de Children of the World Anesthesia Foundation (COTWAF), Toronto, Ontario, Canadá

INTRODUCCIÓN

Los agentes anestésicos inhalados, comúnmente denominados «volátiles», siguen siendo parte integral de la inducción y el mantenimiento de la anestesia general, bien sea que se utilicen solos o como parte de una técnica balanceada con agentes anestésicos intravenosos y relajantes musculares. Desde su introducción formal en la práctica clínica del acto anestésico en cirugía en el siglo XIX, su utilización se ha ampliado y ha salido de los confines de la sala de cirugía para proporcionar distintos niveles de profundidad anestésica en procedimientos invasivos y no invasivos, y también para tratar condiciones médicas como el estado asmático intratable en las unidades de cuidados intensivos (UCI) y en los servicios de urgencias, en pacientes pediátricos y adultos.

El poder que tienen los agentes anestésicos de inducir amnesia, analgesia, inmovilidad, control de las respuestas autónomas, y de producir efectos en los órganos, como broncodilatación y supresión de la actividad convulsiva, pone de manifiesto su versatilidad e importancia clínica.

Este capítulo es una reseña de farmacología clínica de los agentes anestésicos inhalados, con especial énfasis en las diferencias observadas en la población pediátrica. En la parte inicial se mencionan los anestésicos inhalados que se usan en la actualidad y los que fueron importantes en la historia de la anestesia inhalatoria. Luego, se describen los factores que determinan la absorción de los agentes anestésicos inhalados y su concentración alveolar mínima. Después, se discuten los posibles mecanismos de acción de los anestésicos inhalatorios y sus efectos sobre los órganos. En la parte final se analizan los posibles efectos neurotóxicos de los agentes anestésicos inhalados.

¿CUÁLES ANESTÉSICOS INHALADOS SE USAN EN LA ACTUALIDAD Y CUÁLES FUERON IMPORTANTES EN LA HISTORIA DE LA ANESTESIA INHALATORIA?

En la actualidad, se usan el sevoflurano, el desflurano y el isoflurano. A pesar de ser uno de los agentes inhalados más antiguos, el N_2O ha sobrevivido al paso del tiempo y hasta la fecha sigue utilizándose para sedación y también en anestesia general. El éter, el cloroformo, el cloruro de etilo, el fluroxeno, el metoxiflurano y el enflurano representaron avances importantes en la historia del desarrollo de los anestésicos inhalados, pero ya no se usan. Aunque el halotano todavía se utiliza en algunos países en desarrollo, ya no se consigue en los Estados Unidos ni en Europa, porque ha sido asociado con paro cardiaco perioperatorio en lactantes y niños.

En el siglo XVI, Valerius Cordus, botánico alemán, sintetizó lo que se cree que fue el éter, mediante la destilación de etanol y ácido sulfúrico (1), y lo denominó ***oleum dulci vitrioli*** o «aceite dulce de vitriolo». Paracelso, alquimista suizo-alemán contemporáneo de Valerio, fue uno de los primeros en documentar las propiedades hipnóticas y analgésicas de un agente inhalado, cuando anotó: "En cuanto al azufre, es preciso saber que de todos los tipos el de vitriolo es el más conocido; es firme. Además, es tan dulce que las gallinas lo comen y se duermen, pero al cabo de un rato despiertan sin ningún mal efecto (...) elimina el dolor y alivia el calor y las enfermedades dolorosas" (2).

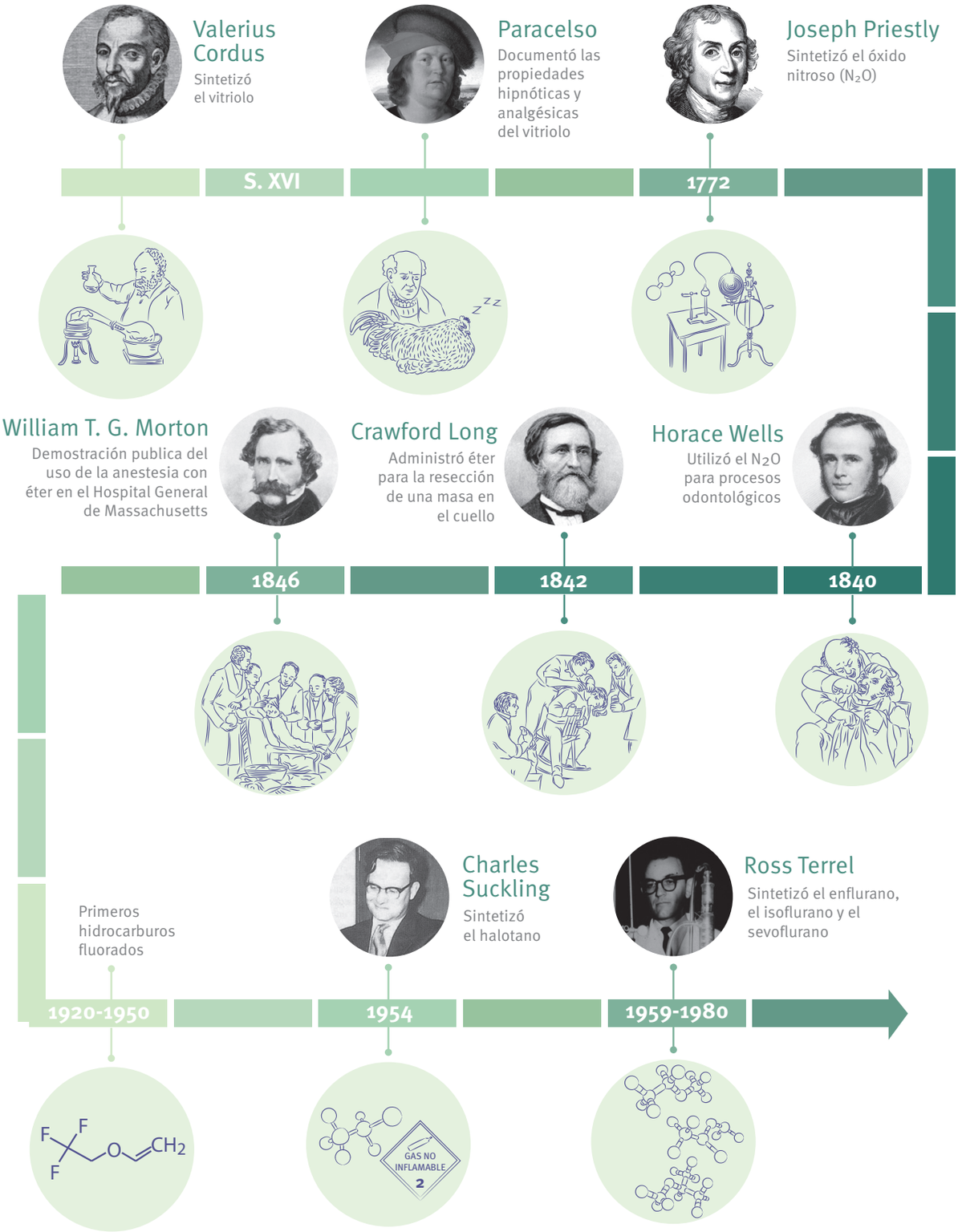
Joseph Priestly sintetizó el óxido nitroso (N_2O) en el año 1772. Calentó nitrato de amonio en presencia de limaduras de hierro y canalizó el gas liberado a través de agua, para eliminar los subproductos tóxicos. Sin embargo, Horace Wells fue quien recibió el crédito por haber sido el primero en utilizar el N_2O como anestésico en cirugía; aunque Wells utilizó con éxito el óxido nitroso para procedimientos odontológicos en el año 1840, su primera demostración pública no se consideró exitosa, y por ello este agente no alcanzó un uso generalizado hasta muchos años después, y durante los primeros años se utilizó únicamente para la analgesia durante el parto.

El comienzo de la práctica formal de la anestesia inhalatoria ocurrió 300 años después, cuando Crawford Long administró éter a un paciente que fue operado de una resección de una masa en el cuello. Sin embargo, tuvieron que pasar otros cuatro años para que la práctica de la anestesia inhalatoria adquiriera importancia clínica, cuando, con gran fanfarria, William T. G. Morton demostró públicamente, de manera exitosa, el uso de la anestesia con éter en el Hospital General de Massachusetts en 1846.

Después de los éxitos iniciales del éter en el siglo XIX, comenzaron a desarrollarse otros anestésicos que terminaron desechados por ser inflamables, como el cloruro de etilo, o por sus efectos tóxicos para los órganos, especialmente cardiotoxicidad y hepatoxicidad, como el cloroformo. En la cuarta década del siglo XX, el desarrollo de los hidrocarburos fluorados representó un avance, pues estos agentes son más estables y no son inflamables (3, 4); el fluroxeno fue el primer hidrocarburo fluorado que se comercializó, pues se introdujo en la práctica clínica en la década siguiente; sin embargo, perdió popularidad, debido a sus efectos adversos, como náusea, vómito, cardiotoxicidad y hepatotoxicidad (5, 6). En el año 1954, el químico británico Charles Suckling sintetizó el halotano, un alcano halogenado, que llegó a ser el agente anestésico de elección durante muchos años, debido a sus propiedades favorables, como no ser inflamable, ser broncodilatador y tener un olor agradable, mayor potencia, menor incidencia de náusea y vómito y baja toxicidad; fue muy utilizado hasta la última década del siglo XX, cuando fue reemplazado por agentes más nuevos que ofrecían una menor probabilidad de producir efectos secundarios como hepatotoxicidad y arritmias cardiacas. Poco después del halotano, vino el metoxiflurano, pero salió lentamente de la práctica clínica debido a la nefrotoxicidad por flúor y sus metabolitos (7-9).

Entre los años 1960 y 1980 continuaron los esfuerzos por desarrollar agentes anestésicos inhalados que fueran estables y no inflamables, y que tuvieran además mejores perfiles de seguridad y una farmacocinética favorable. Uno de los frutos de estos esfuerzos fue la síntesis de los éteres etilmetílicos, entre los cuales se cuentan el enflurano (1963) y su isómero, el isoflurano (1965). Con el paso del tiempo, el enflurano dejó de utilizarse en la clínica debido a la preocupación por la producción de flúor como parte de su metabolismo luego de administración prolongada.

CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LOS ANESTÉSICOS INHALADOS



Fuente: *Editores*

Durante la última década del siglo XX se introdujeron en la práctica clínica dos agentes anestésicos inhalados: el desflurano, un éter etilmetílico, y el sevoflurano, un éter metil-isopropílico. Aunque ambos se habían sintetizado al mismo tiempo que el isoflurano y el enflurano, su introducción formal en la práctica clínica se demoró tres décadas; debido a su baja solubilidad sangre/gas y sangre/grasa, estos agentes ofrecen los beneficios de ser más rápidos en su acción y en la recuperación.

¿QUÉ FACTORES DETERMINAN LA ABSORCIÓN DE LOS AGENTES ANESTÉSICOS INHALADOS?

El principio general con el cual funcionan los anestésicos inhalados es que la concentración que alcanza un determinado agente en el cerebro es proporcional a su concentración en el alveolo.

Los factores que determinan la absorción, y por ende el inicio del efecto de los agentes anestésicos inhalados, son el coeficiente de partición sangre/gas del anestésico, la entrega del agente a los alveolos, el gasto cardiaco y la diferencia entre la presión parcial del gas en el alveolo y la sangre venosa. La absorción es el proceso mediante el cual el anestésico inhalado pasa desde el circuito respiratorio hacia el alveolo, y desde allí hasta la circulación y posteriormente a los órganos, en especial al cerebro.

Los agentes anestésicos inhalados potentes que se usan en la actualidad son líquidos volátiles; es decir, pasan del estado líquido al gaseoso a presión atmosférica y a temperatura ambiente. Para dosificar la concentración de los anestésicos en el sistema respiratorio del paciente, se requiere un vaporizador; la concentración alveolar del gas se equilibra rápidamente con el flujo de sangre que circula por los capilares venosos de los pulmones (10); esta sangre venosa capilar de los pulmones entra a la aurícula izquierda y se convierte en sangre arterial que sale del ventrículo izquierdo y que se equilibra de forma rápida con el tejido cerebral para producir el efecto anestésico.

Coeficiente de partición sangre/gas: Varía con base en la estructura química de cada agente, lo cual explica las diferencias en la velocidad de absorción del anestésico y la recuperación. El agente más insoluble, el desflurano, tiene un coeficiente de sangre/gas de 0,45, lo cual significa que la concentración del desflurano en sangre es 0,45 veces su concentración en gas (fase alveolar). Una menor solubilidad en la sangre (es decir un bajo coeficiente de partición sangre/gas) permite que la concentración alveolar del agente y, por tanto, la concentración cerebral, aumenten más rápidamente que en el caso de los agentes más solubles en sangre, lo cual se traduce en que la inducción y el inicio de la acción ocurren más rápidamente que con otros agentes. Ese mismo principio es cierto con respecto a la disipación de los efectos una vez se suspende el agente. Por otro lado, mientras más alto es el coeficiente de partición sangre/gas, mayor es la solubilidad del agente y su absorción en la circulación pulmonar, y más lenta la elevación de la presión parcial del agente, lo cual se traduce en una inducción más prolongada. La *tabla 26.1* muestra la presión de vapor y el coeficiente de partición sangre/gas a 37 °C de los agentes anestésicos inhalatorios.

El efecto del coeficiente de partición sangre/gas sobre la absorción de los anestésicos inhalatorios explica por qué los agentes poco solubles en agua, y en consecuencia en la sangre, como el sevoflurano y el desflurano, tienen un inicio de acción más rápido que aquellos que tienen una mayor solubilidad en sangre, como el halotano y el isoflurano.

Ventilación: La entrega del agente a los alveolos depende de la ventilación minuto y de la concentración inspirada del agente. Como estos factores también influyen sobre la velocidad de absorción del agente, y dado que el paciente pediátrico tiene una mayor ventilación minuto, debido a una mayor frecuencia respiratoria de base, la inducción de la anestesia con agentes inhalados es mucho más rápida que en el adulto, en particular cuando ocurre al tiempo con una elevada concentración inspirada del anestésico; por el contrario, la absorción del anestésico es más demorada cuando hay hipoventilación y una baja concentración inspirada del anestésico.

Tabla 26.1. Presión de vapor y coeficientes de partición sangre/gas a 37 °C de los agentes anestésicos inhalatorios

Agente anestésico inhalatorio	Presión de vapor a 37 ° C	Coeficiente de partición sangre/gas a 37 °C
Desflurano	664	0,45
Sevoflurano	160	0,69
Isoflurano	238	1,46
Enflurano	175	1,91
Halotano	243	2,54
Óxido nitroso	---	0,47

Fuente: *Autores*

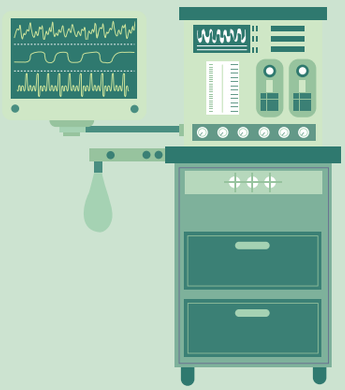
Gasto cardiaco: El gasto cardiaco determina la cantidad de sangre que pasa a través de la circulación pulmonar hacia distintos grupos de tejidos. Mientras más alto sea el gasto cardiaco, mayor es la cantidad de sangre disponible para eliminar el anestésico de los alveolos y disminuir así la presión parcial alveolar; en el caso de los agentes con un bajo coeficiente de partición sangre/gas, los cambios del gasto cardiaco tienen un impacto mínimo sobre la concentración alveolar del agente, porque es muy poco el que se absorbe a la circulación pulmonar debido a su insolubilidad; en el caso de agentes más solubles como el halotano, puede producirse un efecto hemodinámico exagerado durante un estado de bajo gasto cardiaco, puesto que es menor la cantidad de anestésico que se absorbe en la circulación, y esto permite un aumento más rápido de la concentración alveolar.

Diferencia de presiones parciales: La presión parcial del agente inhalado en la sangre venosa refleja la absorción del gas anestésico en varios grupos de tejidos, y es determinada por el coeficiente de partición tejido/sangre, el cual también varía con cada agente, por la presión parcial del agente en la sangre arterial y en los tejidos y por la distribución del flujo sanguíneo a los grupos de tejidos. Los agentes anestésicos son absorbidos primero por tejidos bien perfundidos, como el cerebro, el corazón, los riñones, el hígado y las glándulas endocrinas, los cuales en conjunto se conocen como grupo rico en vasculatura. Los agentes anestésicos son absorbidos después por los músculos y posteriormente por el grupo de la grasa; los huesos, los tendones y los cartílagos, los cuales constituyen el grupo pobre en vasculatura, tienen una participación insignificante en la absorción del anestésico. La *tabla 26.2* muestra los coeficientes de partición entre los tejidos (cerebro, hígado, músculo y grasa) y la sangre de los agentes anestésicos inhalados a 37 °C.

En los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita, la presencia de comunicaciones intracardiaas puede alterar la absorción de los anestésicos inhalados. En los pacientes con comunicación derecha-izquierda, la inducción de la anestesia se prolonga debido a la mala absorción en la sangre venosa pulmonar, lo cual se traduce en una concentración limitada del anestésico en la sangre arterial y, por tanto, una menor distribución al cerebro. Por otra parte, en los casos de comunicación izquierda-derecha, el impacto sobre la velocidad de la inducción con agentes inhalados es mínimo, porque un menor aporte del anestésico a los tejidos blancos contrarresta el aumento de la absorción con una comunicación intracardiaca de izquierda a derecha.

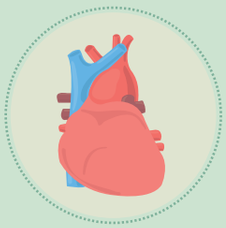
FACTORES QUE DETERMINAN LA ABSORCIÓN DE LOS AGENTES ANESTÉSICOS INHALADOS

MÁQUINA DE ANESTESIA



SISTEMA RESPIRATORIO

SISTEMA CARDIOVASCULAR



CEREBRO

PRINCIPIO GENERAL:

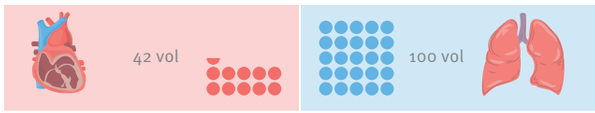
La concentración que alcanza un agente en el cerebro es proporcional a su concentración en el alveolo

ABSORCIÓN

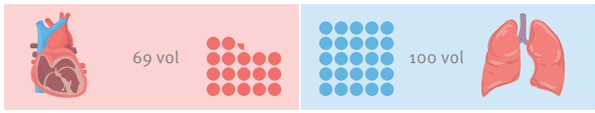
El anestésico pasa desde el circuito respiratorio hacia el alveolo, desde allí hasta la circulación y posteriormente a los órganos, especialmente al cerebro.

a. Solubilidad del anestésico

El desflurano y el sevoflurano, que tienen menor coeficiente de partición sangre/gas, se absorven más rápido que el isoflurano y el halotano.



Coeficiente de partición sangre/gas sevoflurano
Iguales presiones

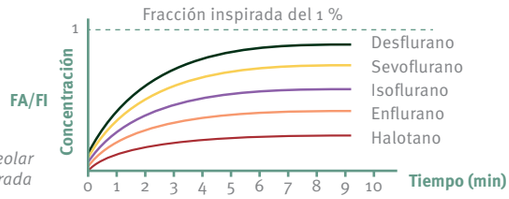


Coeficiente de partición sangre/gas desflurano
Iguales presiones

b. Ventilación alveolar

Los niños tienen mayor ventilación alveolar, y por ello absorben más rápido el anestésico.

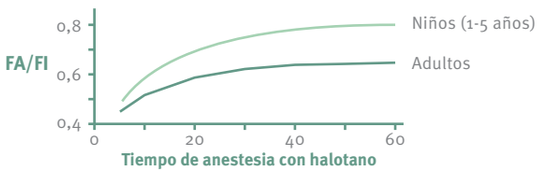
Relación concentración FA/FI* - Tiempo de los anestésicos



*FA: Fracción alveolar
FI: Fracción inspirada

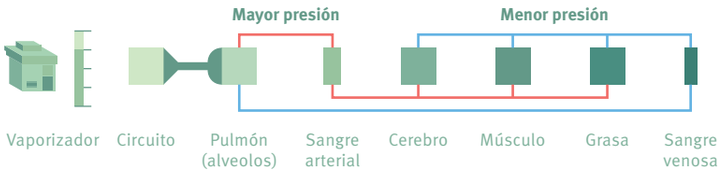
c. Gasto cardiaco

Los niños tienen mayor gasto cardiaco, y en cosecuencia mayor flujo en el capilar pulmonar, y por ello absorben más rápido el anestésico.



d. Gradiente de presión parcial del gas entre el alveolo y la sangre venosa

Como en los niños el grupo de tejidos ricos en vasculatura recibe una mayor proporción del gasto cardiaco, la absorción es mayor y más rápida.



M= Muscular; GMI= Grupo con mayor irrigación

Fuente: *Editores*

Tabla 26.2. Coeficientes de partición entre los tejidos y la sangre de los agentes anestésicos inhlados a 37 °C

Agente	Cerebro/sangre	Hígado/sangre	Músculo/sangre	Grasa/sangre
Desflurano	1,3	1,4	2,0	27
Sevoflurano	1,7	1,8	3,1	48
Isoflurano	1,6	1,8	2,9	45
Enflurano	1,4	2,1	1,7	36
Halotano	1,9	2,1	3,4	51
Óxido nitroso	1,1	0,8	1,2	2,3

Fuente: *Autores*

¿QUÉ ES LA CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA (CAM)?

La Concentración Alveolar Mínima (CAM) es la medida que usaron Eger et al. para determinar la potencia de los anestésicos inhalados (11); se define como la concentración al final de la espiración del anestésico inhalado que impide el movimiento en respuesta al estímulo de la cirugía en el 50 % de los pacientes. La CAM se expresa en volumen de gas anestésico por 100 mL de gas alveolar. Desde su introducción, en el año 1965, el concepto de la CAM se ha utilizado como medida para comparar la potencia entre los diferentes agentes anestésicos inhalados. Posteriormente se definieron varias derivaciones de la CAM; entre ellas la CAM 95%, que es la concentración que impide el movimiento en respuesta al estímulo de la cirugía en el 95 % de los pacientes; la CAMdesp, que es la concentración a la cual el 50 % de los pacientes que han estado anestesiados responden a una orden verbal, y la CAMbra (CAM del bloqueo de la respuesta autonomica), que es la concentración a la cual se bloquea la respuesta del sistema nervioso autónomo a un estímulo quirúrgico en el 50 % de los pacientes (12-14). La *tabla 26.3* muestra los valores en volumen por ciento (%) de la CAM y sus derivadas, la CAM 95%, la CAMdesp y la CAMbra (CAM bloqueo de la respuesta autonómica) de los anestésicos inhalados.

Cuando se utiliza la CAM para definir la potencia de los anestésicos inhalados, el halotano resulta ser el más potente, con 0,76 %, seguido del isoflurano (1,2 %), el enflurano (1,7 %), el sevoflurano (2 %) y el desflurano (6 %). A manera de comparación, el N2O se considera un anestésico incompleto, puesto que su CAM supera el 100 % (CAM de N2O = 104) y, por tanto, no se puede utilizar por sí solo en la anestesia quirúrgica. Se ha demostrado que varios factores, entre ellos los medicamentos, las condiciones asociadas, las comorbilidades y la edad, afectan el valor de la CAM, como se muestra en la *tabla 26.4*. Los

Tabla 26.3. Valores, en volumen por ciento (vol %), de la CAMbra y sus derivadas por anestésicos inhalados

Agente inhalado	CAM	$CAM_{95\%}$	CAM_{desp}	CAM_{BAR}
Desflurano	6,0		2,6 +/- 0,46[15]	7,8[16]
Sevoflurano	2,0		0,59-0,67 [17-19]	2,52[20]
Isoflurano	1,2	1,63[12]	0,3-0,49[18, 21]	1,48[16]
Enflurano	1,7	1,88[12]		1,60[14]
Halotano	0,76	0,90[12]	0,41-0,59[13, 21]	1,45[14]
Óxido nitroso	105*		64[22]	

** CAM del óxido nitroso: se requieren condiciones hiperbáricas para alcanzar 1 CAM, pues la concentración es mayor del 100 %.*
CAM BAR: Bloqueo de la respuesta autonómica.

Fuente: *Autores*

Tabla 26.4. *Factores que modifican la CAM*

Disminuyen la CAM	Aumentan la CAM
• Embarazo • Enfermedad neurológica • Aumento de la edad • Hipoxemia • Hipotermia • Hipotiroidismo • Intoxicación alcohólica aguda • Opioides • Benzodiacepinas • Barbitúricos • Propofol • Agonistas adrenérgicos α_2 • Litio	• Hipertermia • Hipernatremia • Hipertiroidismo • Intoxicación alcohólica crónica • Ingesta aguda de anfetaminas • Catecolaminas y simpaticomiméticos

Fuente: *Autores*

agentes anestésicos intravenosos, como el propofol, la ketamina y la dexmedetomidina, y los opioides, disminuyen la CAM. En lo que se refiere a la edad, la CAM es inferior en los lactantes pretérmino, aumenta en los nacidos a término, después disminuye a medida que avanza la edad y se eleva ligeramente durante la pubertad (15, 16).

En 1875, Claude Bernard propuso la hipótesis unitaria, que propone un mecanismo común para todos los anestésicos (17). Esta hipótesis cayó en desuso rápidamente.

¿CÓMO ACTÚAN LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS?

No sabemos con certeza. Aunque los agentes anestésicos inhalados se han usado durante más de 160 años, el conocimiento claro acerca de su mecanismo de acción ha quedado a la zaga de la práctica clínica. A lo largo de estos años, se ha postulado la hipótesis unitaria, la teoría de la correlación de Meyer-Overton, que ubica el efecto sobre los lípidos, y las nuevas teorías que ubican el efecto sobre las proteínas blanco. En este momento, el interés gira alrededor de la interacción de estos agentes con los canales iónicos y sus receptores específicos abiertos y cerrados por la acción de los ligandos (GABAA, glicina, NMDA) y el voltaje (K+, Na+), en donde la relajación de los músculos esqueléticos es mediada a nivel de la médula espinal, y la sedación y la hipnosis ocurren a nivel supraespinal, en particular en el tálamo y la corteza.

A comienzos de siglo XX, Hans Horst Meyer y Charles Ernest Overton presentaron la teoría conocida como correlación de Meyer-Overton; en estudios separados, ambos observaron que existía una correlación entre la potencia anestésica y la solubilidad del agente en aceite de oliva; ellos plantearon que la interacción de los agentes volátiles con los lípidos en el sistema nervioso central es la que determina el mecanismo de acción de los agentes anestésicos volátiles (18, 19); aunque esta es una explicación simple y contundente de la acción de los agentes anestésicos volátiles en el cerebro, con el tiempo se puso en tela de juicio debido a que otras investigaciones científicas refutaron sus principios fundamentales, pues se encontraron otros posibles compuestos anestésicos inhalados denominados ***no inmovilizadores*** que no permitieron la inducción de la anestesia a las concentraciones esperadas, pese a que su liposolubilidad indicaba que podrían tener propiedades de tipo anestésico muy potentes (20). Más importante todavía fue la investigación de Franks y Lieb con la proteína de la luciérnaga, la luciferasa, a través de la cual demostraron que los lípidos no eran la clave para comprender el mecanismo de acción de los anestésicos, sino las proteínas; los autores expusieron la luciferasa, una proteína enzimática carente de lípido que media la bioluminiscencia de la luciérnaga, a concentraciones quirúrgicas de halotano, metoxiflurano, cloroformo, enflurano y fluroxeno, y el efecto observado fue el bloqueo de su actividad bioluminiscente (21, 22). La falta de especificidad y la simplicidad inherentes a la correlación de Meyer y Overton hicieron que esta cayera en desuso; por otra parte, el trabajo de Franks y Lieb dio paso a la teoría más plausible en la actualidad: la idea de una interacción compleja entre los anestésicos inhalados y las proteínas blanco.

Receptores del GABAA y la glicina

Ante la existencia de por lo menos 19 subunidades distintas del GABAA, se ha postulado que sus receptores están distribuidos abundantemente por todo el sistema nervioso central (SNC) y que forman parte de la superfamilia de canales iónicos que se abren y cierran por la acción de los ligandos; es decir, de la glicina, de la serotonina y de la acetilcolina, los cuales son blancos bien conocidos para los agentes anestésicos volátiles y también para los intravenosos (23). Los receptores del GABAA constan de 5 subunidades, de las cuales las más comunes son la a, b, y g en una relación de 2:2:1 (24, 25). A concentraciones clínicas, los agentes anes-

tésicos volátiles activan y a la vez potencian la permeabilidad al cloro inducida por el GABAA a nivel postsináptico, lo cual se traduce en la hiperpolarización de la membrana neuronal y la inhibición de la transmisión neuronal. Este efecto no ocurre con todos los agentes inhalados, porque el N2O y el xenón tienen un efecto mínimo o nulo sobre el receptor del GABAA (26, 27). Los estudios sobre las mutaciones del receptor del GABAA han reforzado esta idea de la relación entre los agentes anestésicos volátiles y el sistema del GABAA; cuando hay mutaciones de las subunidades del GABA, se atenúa o desaparece el efecto de los anestésicos volátiles (28-31).

Se cree que los anestésicos volátiles también activan los ***receptores de la glicina,*** miembros de la misma superfamilia del GABAA, de la misma manera que activan el sistema del GABAA. Sin embargo, su efecto está localizado únicamente en la médula espinal (32). Por tanto, se cree que la glicina desempeña un papel en la inmovilidad inducida por los agentes anestésicos volátiles, posiblemente en una medida mayor que el sistema del GABAA (33-35). Sin embargo, un estudio reciente sembró la duda sobre el papel del sistema de la glicina como parte del mecanismo de acción de los anestésicos volátiles (36).

Receptores del glutamato

Se cree que la inhibición del glutamato también explica en parte el efecto clínico de los anestésicos volátiles. El N-metil-D-aspartato (NMDA), el ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPA) y el kainato son los tres canales iónicos abiertos y cerrados por ligandos a los cuales se une el glutamato, un neurotransmisor excitatorio. Sin embargo, se le ha prestado más atención al antagonismo del NMDA como factor en la acción anestésica (37-40). Aunque su participación en el efecto clínico de los anestésicos volátiles ha sido tema de debate, en general se acepta que el antagonismo del NMDA tiene un papel más convincente en el mecanismo de acción del N2O y del xenón (26, 27, 41, 42).

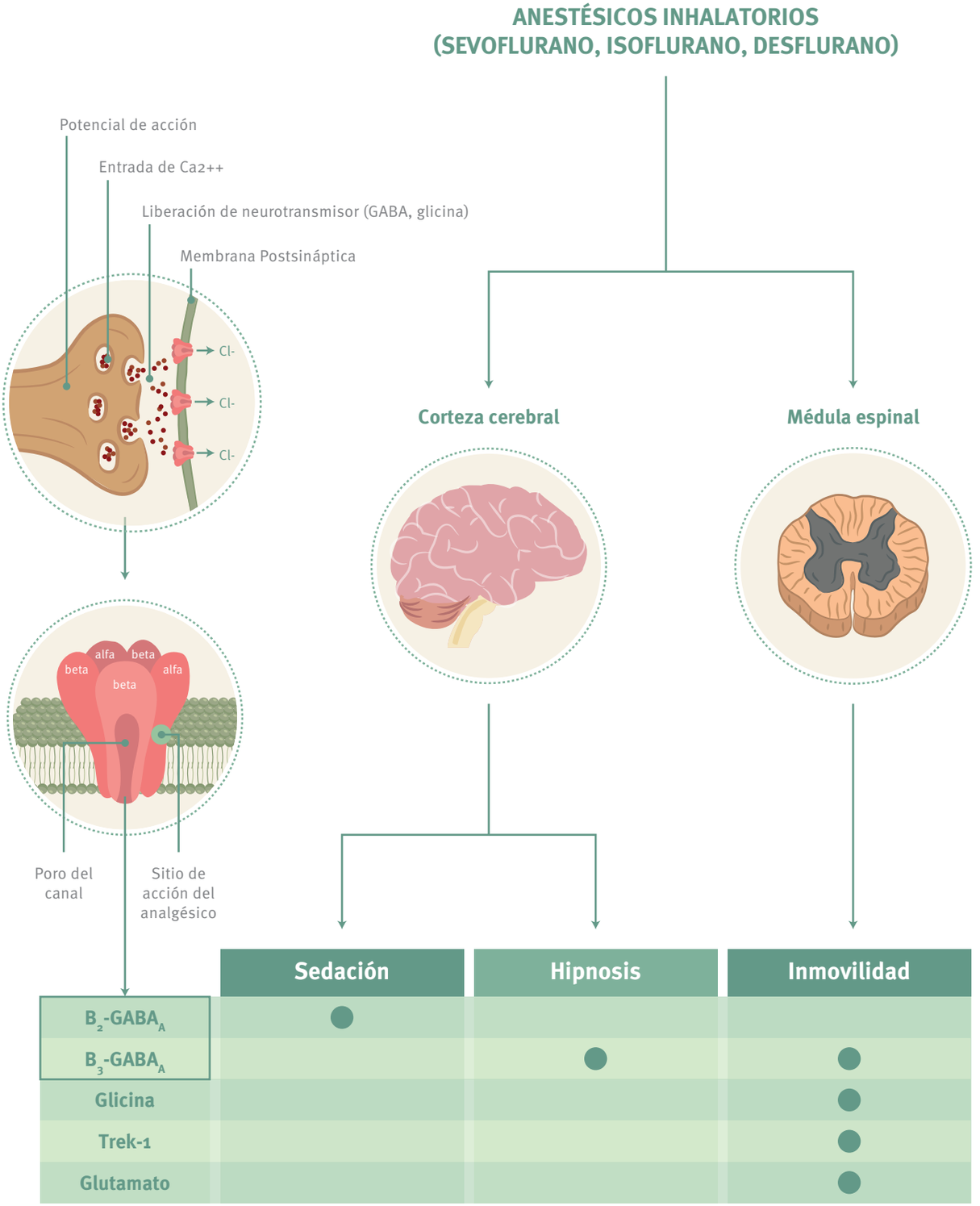
Canales del potasio

Desde tiempo atrás se ha considerado que la hiperpolarización neuronal a través de los canales del K+ es un mecanismo de acción de los agentes usados en anestesia general (43, 44). En 1988, Franks y Lieb demostraron en el caracol ***Lymnaea stagnalis*** que el halotano activaba los canales del K+ (45). Desde entonces, la atención se ha centrado en los canales del K+ de dominio de dos poros (2PK), los cuales constan de cuatro dominios transmembranosos y dos canales iónicos, y se ha demostrado que los agentes volátiles activan directamente a cinco de los miembros de la familia del 2PK (TREK1, TREK2, TASK1, TASK3 y TRESK) (46-48). El N2O y el xenón también activan el TREK1 (49). Se ha demostrado que la supresión de los canales TREK1 y TASK del 2PK reduce el efecto clínico de los anestésicos volátiles en ratones, lo cual confirmaría el papel de los 2PK en el mecanismo de acción de estos agentes (50-52).

Canales del sodio

Los canales del Na+ abiertos y cerrados por voltaje son esenciales para la conductancia axonal y la excitabilidad de las neuronas a través de la rápida despolarización del potencial de acción, mediante cambios en la corriente del Na+. Tal parece que la inhibición del influjo de sodio a

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS INHALADOS



Fuente: *Editores*

través de los canales del Na+ que se abren y se cierran por acción del voltaje es el principal mecanismo de acción en la farmacodinamia de los anestésicos locales. Sin embargo, en años recientes ha ganado mayor fuerza el papel de los canales del Na+ abiertos y cerrados por voltaje en el mecanismo de los anestésicos volátiles. Los primeros estudios demostraron que los agentes volátiles producen una aceleración, que depende de la dosis, de la inactivación de la corriente del sodio en los axones de los crustáceos, pero solo a dosis elevadas; también producen una reducción del pico de corriente de entrada del Na+ en los axones del calamar gigante, lo cual sugiere que, en concentraciones clínicas, los canales del Na+ abiertos y cerrados por voltaje quizás no tengan importancia clínica (53-54). Estos primeros estudios ya se han cuestionado, debido a otros estudios en animales que demuestran que, a dosis clínicas, los agentes volátiles inhiben, a nivel presináptico, los canales del Na+ abiertos y cerrados por voltaje, lo cual se traduce en una menor transmisión sináptica y una menor liberación de neurotransmisores, como el glutamato (55, 56). Estos estudios también demostraron menor propagación sináptica a causa de un cambio del grado de hiperpolarización de la inactivación, dependiente del voltaje, del estado estable de los canales del Na+ (57-59). Además, el hecho de que los anestésicos inhalados inhiban el Na+ abierto y cerrado por el voltaje a nivel espinal, podría tener un papel en el mecanismo de la inmovilidad inducida por los anestésicos (60-61).

Receptores de los opioides

Todavía no hay claridad sobre el papel de la analgesia mediada por opioides que producen los anestésicos inhalados. Hasta la fecha, los estudios han sido contradictorios y algunos de ellos no muestran que la naloxona produzca antagonismo de los efectos analgésicos ni tampoco reducción de la CAM de los agentes inhalados (62-65), mientras que otros estudios muestran un aumento de la CAM con la naloxona (66) y aumento de los niveles plasmáticos de los opioides endógenos (67-69). En consecuencia, se requieren más estudios para aclarar si los opioides endógenos actúan como mediadores de la analgesia producida por los anestésicos volátiles.

¿CUÁLES SON LOS EFECTOS DE LOS ANESTÉSICOS INHALADOS SOBRE LOS ÓRGANOS?

Todos los anestésicos inhalados tienen efectos importantes sobre la mayoría de los órganos y sistemas. Aunque todos ellos provocan efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos sobre los tejidos del corazón, y vasodilatadores sobre el músculo liso de las venas y de las arterias, los efectos hemodinámicos que se manifiestan en el paciente dependen de muchos factores, entre los cuales se incluyen el tipo de agente, la dosis, la velocidad de absorción, la magnitud y el tipo del estímulo nociceptivo y los efectos sobre el sistema nervioso autónomo. Así mismo, todos ellos interfieren con la ventilación, bien sea por sus efectos directos sobre los músculos lisos de los bronquios y los músculos estriados de la caja torácica, o sobre los centros reguladores tanto centrales como periféricos, y con la oxigenación, por efectos directos sobre el tejido pulmonar o por medio de sus efectos sobre el sistema nervioso central y cardiovascular. Además, todos ellos afectan en algún grado la función hepática, renal y hematológica o pueden tener niveles diversos de toxicidad sobre estos órganos. Por último, aparte de sus efectos sobre la conciencia, la memoria y la respuesta de

movimiento al dolor, los anestésicos volátiles modifican la hemodinamia, el metabolismo y la actividad eléctrica del sistema nervioso central.

Efectos cardiovasculares y hemodinámicos

Durante 40 años, el halotano fue el anestésico de elección para la inducción inhalatoria en los niños. Su uso disminuyó dramáticamente luego de que se determinó que su potente efecto inotrópico y cronotrópico era la principal etiología del paro perioperatorio en pacientes pediátricos, particularmente en lactantes pequeños con comorbilidades. Este hecho puso de manifiesto los posibles efectos cardiovasculares nocivos de los agentes inhalados (70). Aunque el sevoflurano es más estable que el halotano, en cuanto a sus efectos cardiacos, no por ello ha dejado de asociarse con complicaciones como la bradicardia profunda, descrita durante la inducción con sevoflurano, en particular en pacientes con trisomía 21 (71, 72), además de una prolongación del intervalo QT, la cual puede persistir hasta una hora después de la anestesia (73) en pacientes pediátricos. A concentraciones inspiradas entre 0,5 y 1,0 veces el valor de la CAM del sevoflurano, se observa una disminución de la frecuencia cardiaca; y a concentraciones mayores de 1,0 a 1,5 veces el valor de la CAM, se observa un aumento de la misma. Lo mismo sucede con el desflurano. Este efecto se produce bien sea por la vía de los mecanismos de activación autónoma simpática o por depresión de la actividad vagal (74).

Los efectos cardiovasculares adversos del halotano llevaron a que se eliminara de la práctica clínica en Norteamérica, Reino Unido y en muchos países de Europa. Sin embargo, es preciso recordar que el vaporizador estándar utilizado con el halotano permitía la administración hasta de un 5 %, que equivale a siete veces el valor de la CAM, en comparación con el vaporizador estándar de sevoflurano, el cual permite administrar un máximo de tres veces la CAM, pues su límite de salida es del 8 % y la CAM del sevoflurano es del 2,3 %. Este es un ejemplo de cómo el diseño industrial puede tener un efecto directo sobre el resultado de los agentes anestésicos en la práctica clínica; en el caso del halotano, la falla no estaba en el agente sino en la capacidad del recipiente de aportar un efecto equivalente a siete veces la CAM al momento de inducir la anestesia.

Debido a su efecto inotrópico negativo, el halotano disminuye el índice cardiaco de manera considerable. En cambio, el isoflurano, el sevoflurano y el desflurano lo reducen en una proporción mínima. Todos los agentes disminuyen la presión arterial; posiblemente con el isoflurano, el sevoflurano y el desflurano esto sea consecuencia de una reducción de la resistencia vascular sistémica y no tanto de sus propiedades inotrópicas negativas. Se ha demostrado que el óxido nitroso produce una ligera disminución de la presión arterial, debido a la depresión de la contractilidad miocárdica y a una caída mínima de la frecuencia cardiaca y de la resistencia vascular sistémica, las cuales suelen contrarrestarse con la activación simpática (75-77). El aspecto más preocupante del uso del óxido nitroso es su efecto α-adrenérgico de vasoconstricción mediado por el simpático, sobre todo en pacientes con hipertensión pulmonar; aunque los informes son contradictorios, pues algunos estudios sugieren que el óxido nitroso puede exacerbar la hipertensión pulmonar y llevar a una sobrecarga de presión en el ventrículo derecho, mientras que otros estudios reportan cambios mínimos en pacientes con hipertensión pulmonar preexistente (78-82), la duda es suficiente como para no recomendar el óxido nitroso en pacientes con hipertensión pulmonar.

Tanto con el desflurano como con el isoflurano se produce taquicardia refleja, en respuesta a la disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS). Por este motivo, se deben utilizar con cautela estos agentes en pacientes con isquemia miocárdica, quienes quizás no puedan tolerar un descenso de la RVS ni un aumento de la frecuencia cardiaca.

Un aumento rápido en la concentración inhalada del desflurano puede estimular el sistema nervioso simpático, con el efecto consiguiente de taquicardia e hipertensión.

Recientemente se ha hecho mucho énfasis en los posibles efectos cardioprotectores de los anestésicos volátiles, particularmente en la población adulta. En el año 1986, Murray et al. describieron por primera vez el preacondicionamiento isquémico; luego de exponer el miocardio a una repetición de episodios cortos de isquemia, se desarrolla un mecanismo inherente de cardioprotección que protege de otros episodios subsiguientes de isquemia (83). Dos años después, Warltier et al. (84) demostraron en un modelo animal que la función sistólica del ventrículo izquierdo mejora y se preservaba después de ocluir durante 15 minutos la coronaria descendente anterior izquierda, cuando se hace un tratamiento previo con halotano o isoflurano, comparada con la función sistólica de

los animales no expuestos a estos agentes volátiles (84, 85). Estos hallazgos sobre el preacondicionamiento logrado con los agentes volátiles se han reforzado con estudios subsiguientes con animales y miocardio humano (86-92). Además de la fase inicial de preacondicionamiento cardioprotector, que puede durar 2 horas, puede aparecer también una fase tardía de preacondicionamiento después de las 24 horas y prolongarse hasta las 72 horas, fase durante la cual los agentes volátiles también pueden producir una segunda ventana de cardioprotección (93-98).

El mecanismo de este preacondicionamiento todavía es motivo de estudio. Al parecer, es un mecanismo extremadamente complejo, en el cual interviene una interacción complicada de diversas vías de activación y señalización; entre algunos de los factores que se han propuesto para explicar el preacondicionamiento producido por los anestésicos está la iniciación selectiva de los canales del K+ sensibles al ATP del sarcolema y de las mitocondrias, a través de la activación de cascadas de señalización en las que intervienen las proteínas quinasas, la producción de especies reactivas de oxígeno que a su vez contribuyen a la activación de más proteínas quinasas, la influencia favorable de los agentes volátiles sobre la homeostasis del Ca2+ en el músculo liso y la inhibición de la activación leucocitaria, la cual media el daño de los tejidos locales y distantes después del proceso de isquemia-reperfusión (99-102). Hay muchos estudios sobre el preacondicionamiento isquémico en pacientes pediátricos que han tratado de demostrar su beneficio utilizando anestésicos volátiles, en un intento por reducir la lesión de los pulmones y el corazón causada por el proceso de isquemia y de reperfusión durante la cirugía de corazón abierto y después de ella; la mayoría de la información viene de estudios en los cuales se ha utilizado preacondicionamiento isquémico distante en una extremidad, con el fin de demostrar el beneficio de reducir la lesión causada por el proceso de isquemia-reperfusión en muchos órganos distantes. Aunque el preacondicionamiento isquémico distante se puede aplicar con seguridad y facilidad en los lactantes, y parece que puede atenuar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y aumentar la tolerancia a la lesión por isquemia-reperfusión, lo cual quizás genera un efecto protector contra dicha lesión a nivel del miocardio y del pulmón, todavía no hay claridad sobre el papel y el beneficio del preacondicionamiento mediante la administración de anestésicos volátiles en pacientes pediátricos con cardiopatías (103, 104).

Efecto respiratorio

Todos los agentes inhalados modifican la función respiratoria con una intensidad que depende de la dosis, pero los efectos son mínimos con el óxido nitroso. Entre los efectos concretos, se describe la disminución del volumen corriente, el aumento de la frecuencia respiratoria y el aumento de la $PaCO_2$ con la ventilación espontánea; además, los anestésicos volátiles inhiben las respuestas ventilatorias normales a la hipercarbia y la hipoxia; el óxido nitroso deprime la respuesta ventilatoria más a la hipoxia que a la hipercarbia.

La oxigenación puede verse todavía más obstaculizada por la inhibición de la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) con los agentes volátiles, y por la hipoxia que ocasiona la difusión del N_2O (105). La VPH es un mecanismo que normalmente distribuye la sangre desde los segmentos pulmonares mal ventilados hacia los segmentos bien ventilados en respuesta a la hipoxia alveolar; el impacto clínico de los agentes volátiles sobre la VPH, y por ende, sobre la oxigenación, depende de la dosis; su efecto es limitado a una concentración menor o igual a 1 CAM; el efecto real sobre la oxigenación es limitado, salvo en pacientes con enfermedad pulmonar o durante ventilación a un solo pulmón. Con el óxido nitroso puede producirse un efecto conocido como hipoxia por difusión, en particular al concluir el acto

anestésico; este fenómeno se relaciona con la concentración elevada del óxido nitroso que se administra al momento de la inducción y que se absorbe después en el torrente sanguíneo; cuando se administra óxido nitroso en combinación con un agente volátil para la inducción, se produce un aumento de la concentración alveolar del agente volátil debido a la absorción del óxido nitroso desde los alveolos, lo cual acelera la inducción de la anestesia; esto se conoce como ***efecto del segundo gas***. El proceso inverso produce hipoxia por difusión; una vez que se suspende la administración del N2O, el gradiente favorece un gran movimiento de N2O al alveolo, debido a su coeficiente de difusión entre la sangre y el alveolo, lo cual diluye rápidamente la cantidad de oxígeno presente en el alveolo, y crea un estado de hipoxia por difusión si no se administra oxígeno suplementario (106-108); además, el bióxido de carbono alveolar se diluye con el aumento del N2O y esto disminuye todavía más el impulso respiratorio y la ventilación minuto. En vista de estos aspectos preocupantes, los autores recomiendan administrar oxígeno suplementario durante la fase del despertar y durante todo el periodo de recuperación, con el fin de limitar la manifestación clínica de la hipoxia por difusión.

Los agentes volátiles, especialmente el desflurano y el isoflurano a concentraciones superiores a 1 CAM, pueden producir irritación respiratoria, que se manifiesta con tos, laringoespasmo, retención de la respiración y aumento de las secreciones, especialmente (109). Esta es la principal razón por la cual estos agentes no son adecuados para la inducción inhalatoria. En cambio, el sevoflurano y el halotano tienen un efecto irritante mínimo, por lo cual se utilizan para la inducción de la anestesia.

Todos los agentes anestésicos volátiles reducen la resistencia de la vía aérea y, por tanto, son broncodilatadores potentes. Una excepción podría ser el desflurano, porque el efecto irritante de la vía aérea puede anular su efecto broncodilatador (110). Entre los mecanismos que se han propuesto para explicar los efectos broncodilatadores están la estimulación ß-adrenérgica, que lleva a un aumento del AMP cíclico intracelular, que a su vez lleva a una disminución del Ca2+ en el citosol, o a una menor unión del calcio a las proteínas reguladoras, para producir finalmente una relajación del músculo liso (111, 112). Por su capacidad de disminuir el tono del músculo liso, la reactividad de la vía aérea y el broncoespasmo inducido por la histamina, los agentes anestésicos, como el halotano, el isoflurano y el sevoflurano, se han utilizado en el tratamiento del estado asmático refractario a los medicamentos convencionales; hasta la fecha hay muchos reportes y series de casos que hacen referencia al uso de agentes volátiles para tratar el estado asmático en la unidad de cuidados intensivos pediátricos y en los servicios de urgencias; las series de casos pediátricos más grandes son las de Wheeler et al. y Shankar et al., quienes utilizaron isoflurano (113, 114).

En el primer reporte, el de Wheeler et al., se mencionan 6 pacientes con edades entre 14 meses y 15 años, en quienes había fallado la terapia convencional con corticoesteroides endovenosos, magnesio, agentes anticolinesterásicos y terbutalina; a ellos se les administró isoflurano, a una concentración inspirada de 1-2 %, con ajustes de 0,1 % cada 5-10 minutos, con el propósito de lograr ventilación adecuada con una Presión Inspiratoria Pico (PIP) mayor de 35 cmH2O; en los 6 pacientes, la PIP disminuyó, aumentó el pH y disminuyó la PaCO2. En la segunda serie, la de Shankar et al., se incluyeron 10 pacientes con edades entre 1 y 16 años, que presentaron 11 episodios de estado asmático, a los cuales también se les administró isoflurano, y se mejoró el pH arterial y se disminuyó la PaCO2 en los 11 episodios; los autores reportaron que el efecto se mantuvo en 10 de estos casos, con el resultado de una mejoría clínica y la pronta desconexión de la ventilación mecánica. Sin embargo, en uno de los casos no fue posible mantener la respuesta, por lo que se instituyó oxigenación con membrana extracorpórea venovenosa, y otro niño falleció como resultado de una lesión por anoxia cerebral sufrida antes de la hospitalización; el mayor efecto secundario fue la hipotensión, la cual se presentó en 8 niños que requirieron tratamiento con agentes vasoactivos.

Aunque en la mayoría de los reportes se ha escogido el isoflurano para el tratamiento del estado asmático, hay experiencias anecdóticas en las que se ha utilizado también el sevoflurano; como la tasa de biotransformación del sevoflurano es del 5 %, y se metaboliza a flúor inorgánico y hexafluroisopropanol, su administración prolongada representa un riesgo teórico de toxicidad por flúor (109, 115). Sin embargo, en la limitada experiencia clínica con el uso de sevoflurano para el estado asmático no se observaron niveles tóxicos de flúor ni manifestaciones sistémicas de nefrotoxicidad inducida por este (116, 117).

Efectos en el hígado

Los agentes anestésicos volátiles, particularmente el halotano, se han asociado con hepatotoxicidad. Esta toxicidad está relacionada con el agente, con la degradación del componente progenitor y con el grado de metabolismo. El metabolismo de todos los anestésicos volátiles es mediado por el sistema hepático del P-450 y el grado de metabolismo varía con cada agente; el halotano es el que tiene el porcentaje más alto de metabolismo, seguido por el sevoflurano, el enflurano, el isoflurano y el desflurano. Debido al alto porcentaje de metabolismo del halotano, su riesgo de hepatotoxicidad es mayor; sin embargo, hay reportes de toxicidad con todos los agentes (118, 119). Aunque el grado de metabolismo del sevoflurano es mayor que el del isoflurano y el del desflurano, el sevoflurano no se ha asociado con hepatotoxicidad, debido a la ausencia del metabolito reactivo, el ácido tricloroacético (109). No obstante, hay informes anecdóticos de insuficiencia hepática después de la exposición al sevoflurano, tanto en niños como en adultos (120-122). La ***tabla 26.5*** muestra el porcentaje de metabolismo de los agentes anestésicos volátiles, los metabolitos y la incidencia de la lesion hepática.

El ácido trifluroacético funciona como un hapteno, que se une a los hepatocitos e incita a una reacción inmune que se traduce en lesión hepática. Como el halotano, el isoflurano y el desflurano se metabolizan a ácido trifluoroacético, y causan hepatotoxicidad, la cual se puede manifestar en forma leve o fulminante; la forma leve afecta al 20 % de los adultos que reciben halotano, mientras que la forma fulminante, conocida como hepatitis por halotano, tiene una incidencia que varía entre 1 por cada 10 000 y 1 por cada 35 000 pacientes adultos que reciben anestesia con halotano; este cuadro tiene una mortalidad que varía entre el 50 % y el 75 %. Entre las manifestaciones clínicas de la hepatotoxicidad leve está la elevación transitoria de las transaminasas séricas; en cambio, la forma fulminante se manifiesta por fiebre, leucocitosis, ictericia, eosinofilia, náusea, vómito, y también otros signos compatibles con la insuficiencia hepática. Entre los factores primordiales de riesgo de hepatotoxicidad inducida por la anestesia se cuentan la exposición previa al anestésico, el sexo femenino, la edad madura, la obesidad y la ingestión de toxinas, como la ingestión crónica de etanol, y de medicamentos, como la isoniazida y los barbitúricos, los cuales pueden estimular aún más las enzimas microsomales del hígado.

Aunque la razón no es clara, se ha informado que la incidencia de la hepatotoxicidad inducida por anestésicos es significativamente menos común en los pacientes pediátricos: un caso por cada 200 000 anestesias. Por otra parte, los efectos hepatotóxicos del sevoflurano son comparativamente mínimos y este agente tiene un perfil farmacocinético y hemodinámico más favorable. Por estos motivos, hoy en día no se recomienda usar halotano en los adultos, y el sevoflurano ha reemplazado al halotano como anestésico de elección para la inducción inhalatoria en los pacientes pediátricos. Sin embargo, en virtud de su bajo costo, el halotano todavía se utiliza en muchos países en desarrollo.

Tabla 26.5. Metabolismo de los agentes anestésicos volátiles, metabolitos e incidencia de lesion hepática

Agente	% de metabolismo	Metabolito	Incidencia de lesión hepática
Halotano	20-45	• Ácido trifluroacético	• Adultos: entre 1:10.000 y 1:35.000 • Niños: 1:200.000
Isoflurano	0,2	• Ácido trifluroacético	• ‹ 1:1'000.000
Enflurano	2,0	• Ácido difluorometoxi-difluoroacético • Fluoruros inorgánicos	• 1:800.000
Sevoflurano	5-10	• Hexafluroisopropanol • Fluoruros inorgánicos	• Desconocido
Desflurano	0,02	• Ácido trifluroacético • Fluoruros inorgánicos	• ‹1:10'000.000

Fuente: *Autores*

Efectos renales

Los anestésicos volátiles fluorinados pueden inducir un cuadro clínico de diabetes insípida nefrogénica. Una de las primeras descripciones de la nefrotoxicidad inducida por anestésicos inhalados fue realizada por Crandell W. B. et al., quienes reportaron 17 casos de insuficiencia renal poliúrica resistente a la vasopresina en una cohorte de 94 pacientes que habían recibido metoxiflurano (123); las características clínicas predominantes eran una diuresis inapropiada, que producía deshidratación, pérdida de peso, elevación del sodio sérico, cloro y osmolaridad; después de esos primeros casos, vinieron una serie de estudios clínicos en animales que demostraron que la nefrotoxicidad inducida por el metoxiflurano se debía a un aumento del flúor inorgánico circulante derivado de la degradación del metoxiflurano por la acción del sistema hepático del citocromo P-450. Estos estudios también establecieron el umbral de 50 mM como nivel de la nefrotoxicidad por flúor (124). Entre los efectos renales de las concentraciones plasmáticas de flúor superiores a este umbral se describieron la disminución de la velocidad de filtración glomerular y resistencia de los túbulos renales a la vasopresina, las cuales se traducen en diabetes insípida nefrogénica. La preocupación por la nefrotoxicidad inducida por el anestésico llevó finalmente a que se abandonara el uso clínico de metoxiflurano.

Existe una preocupación teórica sobre la nefrotoxicidad inducida por el sevoflurano, que puede deberse no solamente a la liberación de flúor inorgánico a partir del metabolismo orgánico, sino también a su degradación al compuesto A, una sustancia que se forma por la interacción del sevoflurano con los absorbentes del dióxido de carbono utilizados en la máquina de anestesia. El metabolismo del sevoflurano ocurre a través del sistema

Debido al bajo porcentaje del metabolismo y el bajo contenido de flúor que tienen el isoflurano y el desflurano, los niveles plasmáticos del flúor se mantienen por debajo del umbral. Por este motivo, en la práctica clínica con estos agentes no se observa el problema de la toxicidad inducida por el flúor inorgánico.

En síntesis, parece que el debate sobre nefrotoxicidad del sevoflurano es teórico, pues la evidencia sobre la seguridad renal del sevoflurano sigue siendo sólida, incluso en pacientes con disfunción renal preexistente. A pesar de esta evidencia y de que muchos estudios han demostrado la seguridad del sevoflurano con flujos bajos, la FDA (siglas en inglés de Food and Drugs Administration) continúa recomendando que se administre con flujos de gas fresco superiores a 1 litro por minuto si el tiempo de exposición es menor de 1 hora, y superiores a 2 litros por minuto si el tiempo de exposición es superior a 2 horas (132-135).

hepático del citrocromo P-450; los productos de la degradación son el flúor inorgánico y el hexafluroisopropanol; aunque se han documentado niveles elevados de flúor sérico superiores a los 50 mM con la administración prolongada de sevoflurano, los signos clínicos de nefrotoxicidad son raros, lo cual indica que la nefrotoxicidad por metoxiflurano no debe extrapolarse a otros agentes halogenados (125-127). Las posibles explicaciones de la ausencia de nefrotoxicidad por sevoflurano son su bajo coeficiente en la partición sangre/gas y su rápida eliminación del organismo; además, su metabolismo es primordialmente hepático, lo cual implica muy poca o ninguna liberación de flúor a través del riñón, proceso que contrasta con lo que sucede con el metoxiflurano, que se metaboliza directamente en los riñones para producir flúor. Por otra parte, el hexafluroisopropanol se elimina rápidamente del organismo, sin producir efectos tóxicos asociados. Las concentraciones del compuesto A son más altas cuando se usa una elevada concentración inspirada de sevoflurano o un flujo bajo de gases frescos, cuando se aumenta la temperatura y se reduce el contenido de agua en el absorbente de CO_2 y cuando existen concentraciones altas de hidróxido de potasio y de sodio en el absorbente del CO_2.

Se sabe que el compuesto A es una nefrotoxina que produce necrosis corticomedular en las ratas (128-130). Entre los mecanismos que explican la nefrotoxicidad en los roedores está la bioactivación del compuesto A por la vía de la b-liasa, que lleva a la formación de especies reactivas que causan la lesión renal. Se piensa que en los humanos esta enzima es menos activa y que por este motivo los estudios sobre la nefrotoxicidad del sevoflurano en las ratas no son extrapolables. Hasta la fecha, son pocos los estudios humanos que demuestren el efecto nefrotóxico del compuesto A en los humanos; en un estudio con 10 voluntarios sanos sometidos a anestesia con sevoflurano a un flujo de gas de fresco de 2 litros por minuto, Eger E. I. et al. usaron la albuminuria como indicador de lesión glomerular, la glucosuria y el aumento de la α-Glutatión-S-Transferasa (GST) como signos de lesión tubular proximal, y la elevación de la p-GST urinaria como indicador de lesión tubular distal; encontraron variaciones transitorias en estos parámetros con el sevoflurano pero no con el desflurano; sin embargo, los parámetros séricos de la función renal global, como la respuesta a la vasopresina y las concentraciones séricas de creatinina y del nitrógeno ureico, no presentaron alteraciones (131).

Efectos hematológicos

Son pocos los informes sobre los efectos hematológicos de los agentes anestésicos volátiles, y versan únicamente sobre preocupaciones teóricas respecto de los efectos sobre la función plaquetaria y el tiempo de sangrado (136, 137). Sin embargo, hay mayor conocimiento sobre los efectos hematológicos del N_2O, los cuales han pasado a ser objeto de escrutinio recientemente; la exposición crónica, y también la aguda, al N_2O puede producir inactivación de la vitamina B12 (cobalamina) y de las enzimas dependientes de ella, como la metionina sintasa, a través de los procesos químicos irreversibles de la oxidación. Los resultados últimos de la inactivación de la vitamina B12 pueden ser una elevación de los niveles plasmáticos de la homocisteína y una deficiencia de metionina, lo que puede traducirse en alteraciones de la función de la médula ósea, neuropatía, degeneración de la médula espinal, y hasta la muerte (138-141). Selzer et al. reportaron que la muerte de un lactante de 4 meses de edad fue atribuida a la exposición al N_2O (142), pero este lactante tenía una deficiencia de la 5,10 metilen-tetra-hidro-folato reductasa que no se conocía previamente. Esta enzima convierte la homocisteína en metionina; cuando hay polimorfismos y mutaciones de esta reductasa puede alterarse su función enzimática, lo cual puede producir niveles muy elevados de

homocisteína plasmática después de la administración de N2O. Aunque se desconocen las consecuencias clínicas y funcionales exactas de los niveles elevados de homocisteína, se ha planteado la hipótesis de que puede asociarse con mayor morbilidad miocárdica en el perioperatorio por sus efectos sobre la función endotelial y la agregación plaquetaria.

Se ha demostrado que el N2O reduce la metionina sintasa, tanto en animales como en humanos (143). En los pacientes anestesiados con N2O al 50-70 % se observó que la actividad de la metionina sintasa, medida en biopsias de hígado, disminuía progresivamente a medida que se aumentaba la concentración y la exposición al N2O (144); el resultado final de este efecto también se demostró al documentarse un aumento de los niveles plasmáticos de homocisteína tras la exposición al N2O (145). En trabajos más recientes se examinó el efecto de administrar N2O en la población pediátrica y adolescente; en 32 pacientes pediátricos (entre las edades de 3 a 126 meses, con una mediana de 11 meses), la exposición al N2O durante un periodo de tiempo igual o menor de 2 horas produjo un aumento pequeño pero significativo de las concentraciones de homocisteína en plasma a la mañana siguiente de la cirugía (146). Un resultado similar se observó en un estudio de 27 pacientes adolescentes entre los 10 y los 18 años, en el cual el aumento de los niveles plasmáticos de homocisteína se correlacionó tanto con la concentración como con la duración de la exposición al N2O (147).

Recientemente, el ensayo de Enigma Trial resaltó todavía más la relación entre la exposición al óxido nitroso y eventos cardiacos adversos posquirúrgicos (148). En ese estudio se seleccionaron al azar 2 050 pacientes con edad igual o mayor de 18 años que fueron sometidos a cirugía no cardiaca de más de dos horas de duración; un grupo recibió anestesia con óxido nitroso y el otro sin óxido nitroso; se realizó un seguimiento posoperatorio que duró en promedio 3,5 años, y en el que se observó la presencia de infarto agudo del miocardio o de accidente cerebrovascular. Durante los 30 primeros días después de la cirugía fallecieron 16 pacientes, entre los cuales 9 pertenecían al grupo del óxido nitroso y 3 al grupo sin óxido nitroso, lo que se consideró una diferencia significativa, con un valor P=0,10; en 13 de los pacientes que recibieron óxido nitroso se confirmó el diagnóstico de infarto del miocardio con base en los cambios electrocardiográficos y en el aumento de las enzimas cardiacas; en cambio, se encontraron 7 pacientes con el mismo diagnóstico entre los que recibieron anestesia sin óxido nitroso, lo cual también fue una diferencia significativa, con un valor P=0,20; además, las concentraciones posquirúrgicas de homocisteína en plasma estaban elevadas en el grupo que recibió el óxido nitroso. Por último, 30 de los pacientes del grupo con óxido nitroso y 10 de los del grupo sin este gas presentaron cambios electrocardiográficos o aumentos de las enzimas cardiacas que se consideraron sugestivos de infarto agudo del miocardio, otra diferencia significativa, con un valor P=0,002 (149, 150); sin embargo, una limitación del estudio de Enigma, reconocida por los autores, fue la vigilancia no estandarizada para el infarto del miocardio y el accidente cerebrovascular, la cual se dejó a criterio de los médicos de los pacientes. Con base en los resultados de este ensayo, se justifica realizar estudios controlados aleatorizados grandes para aclarar la relación entre la exposición al óxido nitroso y sus efectos cardiacos adversos de largo plazo.

Efectos sobre el sistema nervioso central

Además de sus efectos amnésicos e hipnóticos, todos los anestésicos volátiles modifican el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC), la Tasa Metabólica Cerebral del Oxígeno (TMCO2), la Presión Intracraneana (PIC) y la actividad eléctrica del cerebro. En sujetos normales, la TMCO2 es una de las determinantes del FSC, puesto que el aporte y la demanda están estrechamente acoplados en el cerebro. Luego de administrar un anestésico volátil, la

EFECTOS DE LOS ANESTÉSICOS INHALADOS SOBRE LOS ÓRGANOS

I. CARDIOVASCULAR

a. Células *purkinje*: cronotropismo negativo; bradicardia.

b. Músculo cardiaco: inotrópismo negativo; disminuye el índice cardíaco.

c. Músculo liso (venas y arterias): vasodilatación; hipotensión.

d. Sistema nervioso autónomo: interfiere activación autónoma simpática y deprime actividad vagal; taquicardia o bradicardia; hipertensión o hipotensión.

e. Preacondicionamiento isquémico: cardioprotección; reduce las lesiones causadas por el proceso de isquemia-reperfusión; atenúa el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

II. RESPIRATORIOS

a. Músculo liso de los bronquios: relajación; broncodilatación.

b. Músculo estriado de la caja toráxica: inhibe contracción; disminuye volumen corriente; hipoventilación.

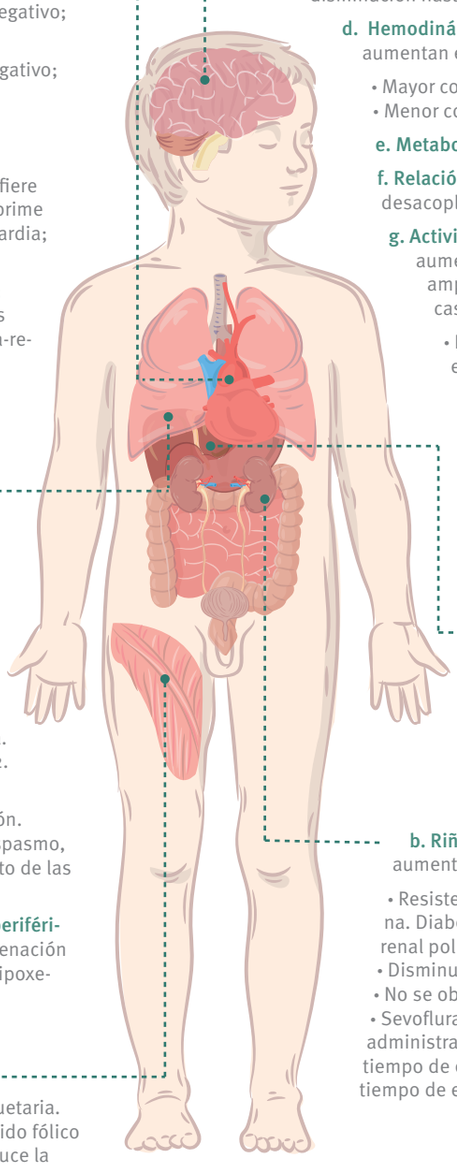
c. Circulación pulmonar: inhibe vasoconstricción pulmonar hipóxica. Interfiere intercambio oxigeno y CO_2. Hipoxemia e hipercapnia.

d. Receptores pulmonares: activación. Irritación respiratoria. Tos, laringoespasmo, retención de la respiración y aumento de las secreciones.

e. Centros reguladores centrales y periféricos: interfieren en el control de oxigenación y ventilación; inhiben respuesta a hipoxemia e hipercapnia.

c. Hematológico.

- Todos interfieren función plaquetaria.
- N_2O interfiere formación de acido fólico (anemia-trombocitopenia) y reduce la metionina sintetasa (toxicidad por homocisteína).



III. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

a. Conciencia: la disminuyen; desde somnolencia hasta inconsciencia.

b. Memoria: la interfieren; desde dificultad para recordar hasta amnesia completa.

c. Respuesta de movimiento al dolor: la inhiben; desde disminución hasta inmovilidad.

d. Hemodinámia: vasodilatación; aumentan el FSC y la PIC.

- Mayor con halotano y desflurano.
- Menor con sevoflurano.

e. Metabolismo: reducen el consumo de oxígeno.

f. Relación entre metabolismo y flujo sanguíneo: desacople.

g. Actividad eléctrica: la modifican; desde un aumento del voltaje del EEG y disminución de la amplitud y la frecuencia electroencefalográficas, hasta silencio eléctrico.

- Enflurano y sevoflurano: actividad epileptiforme.
- Desflurano e isoflurano: no producen actividad epiléptica.

h. Neurotoxicidad: reacciones de agitación, deliro al despertar y alteraciones en el desarrollo del cerebro.

IV. OTROS ÓRGANOS

a. Hígado. : hepatotoxicidad ocasionada por degradación de componente progenitor (ácido trifluroacético) y grado de metabolismo. Elevación de las transaminasas séricas, fiebre, leucocitosis e ictericia.

- Mayor con halotano.
- Muy rara con Sevofluorano.

b. Riñon. Nefrotoxicidad. Ocasionada por aumento del fluor inorgánico.

- Resistencia de los túbulos renales a la vasopresina. Diabetes insípida nefrogénica: insuficiencia renal poliúrica
- Disminución de la velocidad de filtración glomerular.
- No se observa con isoflurano y desflurano.
- Sevoflurano: compuesto A. La F.D.A. recomienda administrar con flujos de gas fresco › 1 L/min, si el tiempo de exposición es ‹ 1 hora, y › 2/L/min, si el tiempo de exposición es › 2 horas.

Fuente: *Editores*

relación entre la TMCO2 y el FSC, que depende de la vasoconstricción por supresión metabólica y de la vasodilatación directa por la acción de los agentes volátiles, se altera y se desacopla con una intensidad que depende de la dosis: a concentraciones bajas, el acople entre la TMCO2 y el flujo sanguíneo cerebral se mantiene a través de una disminución de la TMCO2 que tiende a reducir el FSC; a concentraciones más altas, la TMCO2 de todas maneras disminuye, pero se producen aumentos del FSC, debido a la vasodilatación inducida por los anestésicos, lo cual puede también aumentar la PIC, particularmente en pacientes con alteración de la distensibilidad intracraneana. El impacto sobre la PIC se puede contrarrestar por medio de una hiperventilación leve y limitando la concentración del agente volátil a un valor de la CAM menor de 1,0 (151, 152).

Además de sus efectos sobre el FSC, la TMCO2 y la PIC, los anestésicos volátiles deprimen la actividad electroencefalográfica (EEG). Durante la anestesia a concentraciones inferiores a una CAM, el voltaje del EEG aumenta y hay una disminución de la amplitud y la frecuencia electroencefalográficas, que progresa hasta periodos más largos de silencio eléctrico, lo cual se conoce como supresión de salvas, si la concentración se aumenta hasta valores de 2 o 3 veces la CAM. El desflurano y el isoflurano no producen actividad epiléptica, mientras que el enflurano y el sevoflurano pueden incrementar la actividad en el EEG y producir evidencia de actividad epileptiforme a concentraciones más altas (153, 154).

En los pacientes pediátricos, también se han demostrado diferencias entre los distintos agentes en lo que se refiere a la velocidad del FSC. A valores de CAM de sevoflurano de 0,5, 1,0 y 1,5 no se demostró una variabilidad significativa de la velocidad del FSC (159); mientras que se demostró que el desflurano y el halotano, a valores de 1,0 veces la CAM, aumentaban significativamente la velocidad del FSC, cuando se comparaban con los valores obtenidos a 0,5 veces la CAM (160, 161); en cambio, los valores de 1,5 veces la CAM del desflurano y del halotano no produjeron cambios significativos ni aceleración de la velocidad del FSC, lo cual sugiere que el paciente pediátrico es más sensible a los efectos vasodilatadores de los anestésicos volátiles, en comparación con los adultos, quienes mostraron un aumento dependiente de la dosis de la velocidad del FSC entre 0,5 y 1,5 veces el valor de la CAM (162). El óxido nitroso, administrado solo o en combinación con valores de 1,0 veces la CAM del sevoflurano, aumentó significativamente la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en los niños (163, 164); esto puede tener relación con el efecto directo del óxido nitroso sobre la actividad de las mitocondrias del cerebro, que se traduce en un aumento de la TMCO2 (163, 165). A pesar de estos estudios, en la práctica clínica parece no haber mucha diferencia entre el sevoflurano, el isoflurano o el desflurano en cuanto a sus efectos sobre el FSC, la TMCO2 o la PIC.

Los efectos de los anestésicos volátiles sobre el sistema nervioso central varían entre los distintos agentes. Aunque se sabe que todos ellos reducen la TMCO2 , el isoflurano y el sevoflurano la reducen en mayor medida que el halotano (155); así mismo, es ampliamente aceptado que el halotano es el vasodilatador más potente, mientras que el sevoflurano tiene el menor efecto vasodilatador a dosis equipotentes (156-158).

¿LOS AGENTES ANESTÉSICOS INHALADOS PUEDEN SER NEUROTÓXICOS?

No estamos seguros. Hasta hace poco se creía que demostrar la ausencia de neurotoxicidad era un requisito indispensable para aprobar el uso clínico de los anestésicos inhalados. Sin embargo, algunos creen que la actividad epileptogénica, las reacciones de agitación y delirio al despertar y las alteraciones en el desarrollo del cerebro son manifestaciones clínicas de neurotoxicidad. El temor de que estos efectos neurotóxicos puedan tener implicaciones cognitivas, comportamentales o intelectuales a largo plazo, y puedan modificar el potencial de desarrollo neurológico de los niños, es motivo de intenso debate en la actualidad.

Actividad epileptogénica

Por tanto, en pacientes pediátricos con trastorno convulsivo severo, las recomendaciones razonables para la práctica clínica son administrar una CAM de sevoflurano inferior a 1,5 para el mantenimiento de la anestesia y evitar la hipocapnia.

Hasta la fecha son muchos los reportes en los cuales se ha implicado al enflurano y al sevoflurano en la aparición de actividad epileptogénica durante la anestesia. En los últimos años, se han reportado eventos con sevoflurano, tanto durante la inducción inhalatoria (166-169) como durante el mantenimiento de la anestesia profunda (170-174). Aunque su fisiopatología todavía no es clara, se han encontrado factores asociados con una mayor sensibilidad a los efectos epileptogénicos del sevoflurano, como la profundidad de la anestesia superior a 1,5 veces la CAM durante el mantenimiento (170, 171), con el uso de medicación con anticonvulsivantes (171), con una historia de epilepsia preexistente (172), y con hiperventilación o hipocapnia (166, 167), las cuales ya eran conocidas por su efecto proconvulsivante. En un estudio reciente con 79 niños entre los 3 y los 11 años que fueron sometidos a cirugía electiva, Gibert et al. (175) determinaron que la CAM del sevoflurano que se asocia con signos epileptiformes mayores (SEM) en el 50 % de los niños era de 1,75 en oxígeno al 100 %; este resultado coincide con los obtenidos en estudios anteriores, que encontraron actividad epiléptica con valores de la CAM superiores a 1,5 (176). A pesar de la multiplicidad de reportes y de estudios que han demostrado el efecto epileptogénico del sevoflurano, aún no se tiene claridad sobre la posible morbilidad asociada con ese efecto.

Agitación y delirio al despertar

En la actualidad, no hay una definición universalmente aceptada de la agitación del despertar, pues su presentación es mixta. Sikich et al. definieron la agitación del despertar como una "perturbación de la conciencia y de la atención del niño con relación a su entorno, con desorientación y alteraciones perceptuales, incluyendo una hipersensibilidad a los estímulos y un comportamiento hiperactivo en el periodo pos-anestésico inmediato" (184). La agitación del despertar se presenta casi siempre dentro de los 30 minutos después del despertar, durante la recuperación de la anestesia general, y desaparece espontáneamente.

La agitación y el delirio al despertar son fenómenos muy conocidos por el anestesiólogo de pacientes pediátricos. Eckenhoff et al., en la primera descripción de este fenómeno, durante la sexta década del siglo XX, reportaron manoteo, desorientación y llanto, que eran más pronunciados en los pacientes más jóvenes a quienes se les había administrado anestesia con ciclopropano o éter, los cuales se atenuaban al adicionar un opioide a la premedicación (177). Esta descripción clínica que ya tiene más de 50 años continúa vigente, porque la agitación al despertar sigue siendo una fuente de angustia para los padres y para el grupo de profesionales de la salud encargados del cuidado posquirúrgico. Debido a las distintas escalas de valoración y a las diversas definiciones que se han utilizado, los reportes sobre su tasa de incidencia varían ampliamente. Aunque por lo general se menciona que la incidencia varía entre el 10 % y el 50 %, y que puede llegar hasta el 80 % (178-183).

Todavía se desconoce la etiología exacta de esta agitación y del delirio del despertar. Se han reconocido factores predisponentes, tales como la edad del paciente, el tipo de cirugía, la presencia de ansiedad preoperatoria, la selección del anestésico volátil y la presencia de dolor posoperatorio; en general, los niños más pequeños parecen más predispuestos a la agitación del despertar, en particular aquellos cuyas edades oscilan entre los 2 y los 5 años (181-185); también se ha encontrado mayor incidencia de agitación posquirúrgica con procedimientos que involucran las amígdalas, la tiroides, el oído medio y el ojo, que con otros tipos de cirugía (177, 179, 186); además, su incidencia aumenta cuando hay ansiedad preoperatoria (187, 188).

Se han utilizado varios enfoques farmacológicos para la prevención y el tratamiento de la agitación del despertar, pero algunos han obtenido resultados contradictorios. Entre ellos se cuentan la premedicación oral con midazolam, con melatonina, con clonidina, con dexmedetomidina, con ketamina, con propofol y con fentanil (182, 189-198). Entre los enfoques más utilizados para minimizar la agitación del despertar está el uso de analgesia preventiva con fentanil, con ketoralaco, con clonidina, con dexmedetomidina y con el uso de un bloqueo

caudal (199-207). Para el tratamiento de la agitación y el delirio después de la anestesia general se han utilizado el propofol, el fentanill, el midazolam y la dexmedetomidina, todos ellos administrados por la vía endovenosa (186, 200, 208-210).

Muchos autores han reportado que la incidencia es más alta con el sevoflurano que con otros agentes (180, 181, 183, 211-214). Sin embargo, también se han reportado casos de agitación después de usar desflurano e isoflurano en estudios que han mostrado resultados contradictorios, como la falta de diferencias entre los agentes y aun una menor incidencia con el sevoflurano (179, 186, 199, 210, 214-217); a pesar de estos resultados contradictorios, muchos anestesiólogos siguen convencidos de que existe una fuerte asociación entre el uso del sevoflurano y el delirio del despertar. En un metaanálisis que incluyó 23 estudios aleatorizados controlados que comparaban el sevoflurano con el halotano en pacientes pediátricos, Kuratani et al. reportaron que fue más frecuente la agitación del despertar con sevoflurano que con halotano, con una relación de probabilidad (***odds ratio***) de 2,21 (218).

Como el dolor posoperatorio que no recibe el tratamiento adecuadamente también puede causar agitación posquirúrgica, su presencia es el mayor obstáculo para evaluar la agitación del despertar en el paciente pediátrico. En muchos estudios se ha demostrado que la analgesia preventiva reduce la incidencia de agitación, lo cual apunta hacia una participación importante del dolor en la agitación del despertar (174, 199-201). Por otro lado, se ha reportado agitación del despertar a pesar de administrar un tratamiento adecuado para el dolor; en un estudio que incluyó 80 pacientes con edades entre los 12 meses y los 6 años, que fueron sometidos a reparación de hernia inguinal y que recibieron bloqueo caudal como analgesia posquirúrgica, la agitación del despertar fue significativamente mayor en el grupo de pacientes que recibieron sevoflurano que en el grupo de los que recibieron halotano, a pesar de utilizarse el bloqueo caudal (219-220).

Estos estudios recalcan que el dolor puede agravar la agitación del despertar, pero que esta sigue sucediendo en situaciones en las cuales no hay dolor posquirúrgico (183, 220).

Alteraciones en el desarrollo del cerebro

Durante el último decenio la atención y los debates se han centrado sobre todo en la relación entre los agentes anestésicos más utilizados y la neurotoxicidad, en especial del cerebro en desarrollo. Después de los primeros estudios que mostraron cambios neurodegenerativos acelerados, principalmente de apoptosis, en ratas recién nacidas expuestas a antagonistas del NMDA y a agonistas del GABAA, Jevtovic-Todorovic et al. demostraron en el año 2003 que la combinación de los fármacos más administrados para anestesia en neonatología, como el midazolam, el óxido nitroso y el isoflurano, causaban neurodegeneración apoptótica generalizada del cerebro en desarrollo, cuando se administraban durante 6 horas a ratas de 7 días de nacidas (221-223). Las secuelas cognitivas fueron limitaciones del aprendizaje y de la memoria que persistieron hasta la adolescencia y la edad adulta, y déficit de la función sináptica del hipocampo, el cual fue significativo debido al papel del hipocampo en el aprendizaje y la memoria (223). Desde la publicación de estos primeros estudios, se han reportado más de 250 experimentos en animales dedicados a examinar los efectos de los anestésicos inhalados y de los medicamentos sedantes sobre el cerebro en desarrollo, y sus implicaciones (224). Otros estudios retrospectivos en humanos, centrados en los desenlaces conductuales y de aprendizaje de los niños expuestos a uno o varios actos anestésicos, también han generado preocupación (225-231).

A pesar de los datos científicos innegables que vinculan a los anestésicos comúnmente utilizados con la neurotoxicidad y la neuroapoptosis en modelos animales, la importancia clínica de esta relación sigue siendo motivo de debate. Durante el periodo de desarrollo normal del SNC, en el cual la sinaptogénesis se inicia desde el tercer trimestre de gestación y se prolonga durante 2 o 3 años después del nacimiento, con un rápido crecimiento del cerebro,

Por consiguiente, hasta tanto haya evidencia científica definitiva y hasta que los clínicos lleguen a un acuerdo universal, no se pueden recomendar cambios específicos en el cuidado anestésico, aparte de continuar con el compromiso de todos los anestesiólogos pediátricos de proveer la mejor atención y la más segura.

un 50-70 % de las neuronas y las células progenitoras pasan por el proceso de muerte programada o apoptosis (232-236). Este sistema fisiológico de apoptosis permite la función y el desarrollo apropiados del SNC. Por otra parte, también se ha demostrado que otros factores, como la hipoxia y la isquemia, activan mecanismos de necrosis celular y de apoptosis de células que no estarían destinadas a morir, lo cual se conoce como apoptosis patológica (237). No está claro si la exposición a agentes anestésicos endovenosos o inhalados implica la inducción de la neuroapoptosis fisiológica predestinada o la apoptosis patológica; sin embargo, falta la evidencia científica que demuestre que la neuroapoptosis acelerada y la interferencia con la formación de las dendritas neuronales causadas por los agentes anestésicos y sedantes en el modelo animal, pueden traducirse en un problema real para la práctica de la anestesia pediátrica (238-239). Los mecanismos propuestos de la neurotoxicidad inducida por los fármacos y los anestésicos se han vinculado con la translocación de la proteína X asociada con el BCL2 (Bax) hacia las membranas de las mitocondrias y con la fuga extramitoncondrial del citocromo C al citoplasma; esto a su vez activa las caspasas 9 y 3, las cuales pertenecen a las proteasas de cisteína que participan en el proceso de apoptosis y llevan a la progresión de la muerte celular programada (239-241).

La investigación también se ha centrado en desarrollar estrategias de neuroprotección para contrarrestar la neurotoxicidad inducida por los anestésicos. Hasta la fecha se ha demostrado que agentes farmacológicos como el litio, la melatonina, la eritropoyetina, el xenón y la dexmedetomidina podrían tener efectos neuroprotectores en modelos animales, aunque no hay claridad sobre su efecto en humanos (242-250). Se deben considerar métodos de anestesia regional cuando estén indicados, al igual que la posibilidad de minimizar la exposición a la anestesia siempre que sea posible. Para los procedimientos quirúrgicos que no sean de emergencia, los clínicos han defendido la posición de postergar la cirugía hasta los 3 años, después de la ventana crítica del desarrollo neurológico; sin embargo, esto puede no ser práctico en muchas situaciones porque la intervención quirúrgica suele ser más necesaria que electiva. Además, es raro que los padres y los médicos acepten la cirugía y la anestesia para un niño sin una razón válida.

En últimas, establecer una relación causal directa entre la exposición a los agentes anestésicos y sedantes y el efecto nocivo sobre el desarrollo neurocognoscitivo es un empeño asediado por muchos factores de confusión. La cirugía y el estímulo nocivo que la acompaña provocan respuestas inflamatorias y neuroendocrinas que también influyen sobre el desenlace. Recientemente, Liu et al. demostraron que la estimulación nociva simultánea atenuaba la respuesta neuroapoptótica inducida por la ketamina en ratas recién nacidas, lo cual sugiere que la administración de fármacos antinociceptivos podría bloquear el estrés de la cirugía y tener un efecto neuroprotector al atenuar la respuesta neurodegenerativa que puedan inducir la anestesia, la cirugía y otros procedimientos (251). Además, los lactantes que requieren muchos procedimientos quirúrgicos y exposiciones a la anestesia, muchas veces tienen historia de prematurez, anomalías genéticas o condiciones como sepsis, lo cual no solamente justifica la multiplicidad de cirugías a una edad temprana sino que también puede ser la causa de base de un retraso del desarrollo.

Entonces, es claro que se necesitan estudios prospectivos en humanos para dilucidar aún más la relación entre la exposición a los anestésicos y las secuelas en las funciones mentales superiores. De todas maneras, persistirían los obstáculos creados por los factores individuales de confusión, particularmente si ellos se desconocen. Por otra parte, sería inapropiado desde el punto de vista ético y una violación directa de la misión de los anestesiólogos realizar estudios en un grupo de lactantes o de pacientes pediátricos que fueran sometidos a cirugía pero que no fueran expuestos a la anestesia.

ALTERACIONES INDUCIDAS POR ANESTÉSICOS ENDOVENOSOS E INHALADOS EN EL CEREBRO EN DESARROLLO

I. EVIDENCIA

Ratas

Ratas recién nacidas expuestas a antagonistas del NMDA y a agonistas del GABA, durante más de 6 horas

Cambios neurodegenerativos acelerados:
- Apoptosis
- Déficit de la función sináptica del hipocampo

Humanos

Estudios retrospectivos en humanos:
- Alteraciones neuroconductuales
- Secuelas en las funciones mentales superiores

Secuelas cognitivas que persistieron hasta la adolescencia y edad adulta:
- Limitaciones en el aprendizaje
- Alteraciones de la memoria

II. MECANISMO

Proteína X asociada con el BCL2 (Bax) → Translocación → **Fuga del citocromo C desde la mitocondria hacia el citoplasma** → Activación → **Caspasas 9 y 3** → Inducción de apoptosis → **Muerte celular programada**

III. ANÁLISIS

No hay claridad si anestésicos endovenosos o inhalados inducen:
- Neoroapoptosis fisiológica predestinada
- Apoptosis patológica

→ **Es muy difícil establecer relación causal directa entre la exposición a los anestésicos o sedantes y el efecto nocivo sobre el neurodesarrollo**

Factores de confusión:
- Respuesta inflamatoria y neuroendocrina a la cirugía
- Prematurez
- Anomalías genéticas
- Condiciones patológicas, como sepsis e isquemia
- Factores individuales

IV. PREVENCIÓN

Estrategias para contrarrestar la neurotoxicidad inducida por los anestésicos →

- Agentes farmacológicos:
- Litio
- Melatonina
- Eritropoyetina
- Xenón
- Dexmedetomidina

- Usar anestesia regional

- Minimizar el tiempo de la exposición a la anestesia

- Diferir los procedimientos quirúrgicos que no sean de emergencia hasta después de que el niño cumpla los 3 años

Fuente: *Editores*

CONCLUSIONES

El uso de los agentes anestésicos inhalados es muy valioso para el cuidado anestésico y médico de los pacientes pediátricos, tanto en las salas de cirugía como fuera de ellas. Si bien se han logrado avances significativos que nos han permitido comprender mejor la acción de los anestésicos inhalados, todavía falta conocer mejor sus mecanismos de acción y sus efectos sistémicos. La vieja noción de que los agentes anestésicos inhalados eran innegablemente seguros si se administraban apropiadamente a los pacientes pediátricos está ahora en tela de juicio, debido a la creciente evidencia científica de que esos anestésicos pueden ser nocivos para el cerebro en desarrollo. A pesar de los datos en animales y de los estudios retrospectivos en los seres humanos que vinculan a los anestésicos con la neurotoxicidad y con déficit en las funciones mentales superiores, los anestésicos inhalados siguen siendo el pilar del armamentario de los anestesiólogos para inducir y mantener la anestesia general.

REFERENCIAS

1 Toski JA, Bacon DR, Calverley RK. The history of anesthesiology. In: Barash PG, Cullen BF, Stoetling RK, eds. Clinical anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams; 1997.

2 Gravenstein JS. Paracelsus and his contributions to anesthesia. Anesthesiology. 1965;26:805-11.

3 Krantz JC, Carr J, Lu G, Bell FK. Anesthesia: anesthetic action of trifluroethyl vinyl ether. J Pharmacol Exp Ther. 1953;108:488-92.

4 Krantz JC. The rationale of the use of fluorinated hydrocarbons and ether as volatile anesthetic agents. Anesth and Analg. 1965;44:260-4.

5 Johnston RR, Cromwell TH, Eger EL, Cullen D, Stevens WC, Joas T. The toxicity of fluroxene in animals and man. Anesthesiology. 1973;38:313-19.

6 Tucker WK, Munson ES, Holaday DA, Fiserova-Bergerova V, Holaday DA, Perry JC, et al. Hepatorenal toxicity following fluroxene anesthesia. Anesthesiology. 1973;39:104-7.

7 Kharasch ED, Hankins DC, Thummel KE. Human kidney methoxyflurane and sevoflurane metabolism. Intrarenal fluoride production as a possible mechanism of methoxyflurane nephrotoxicity. Anesthesiology. 1995;82:688-99.

8 Kharasch ED, Schroeder JL, Liggitt HD, Ensign D, Whittington D. New insights into the mechanism of methoxflurane and implications for anesthetic development (part 1): Identification of nephrotoxic metabolites. Anesthesiology. 2006;105:726-36.

9 Kharasch ED, Schroeder JL, Liggitt HD, Ensign D, Whittington D. New insights into the mechanism of methoxflurane and implications for anesthetic development (part 2): Identification of nephrotoxic metabolites. Anesthesiology. 2006;105:737-45.

10 Eger EI 2nd, Bahlman S. Is end-tidal anesthetic partial pressure an accurate measure of the arterial anesthetic partial pressure? Anesthesiology. 1971 Sep;35:301-303.

11 Eger EI 2nd, Saidman LJ, Brandstater B. Minimum alveolar anesthetic concentration: a standard of anesthetic potency. Anesthesiology. 1965;26:756-63.

12 De Jong RH, Eger EI 2nd. MAC expanded: AD50 and AD95 values of common inhalation anesthetics in man. Anesthesiology. 1975;42:384-89.

13 Stoetling RK, Longnecker DE, Eger EI 2nd. Minimal alveolar concentrations on awakening from methoxyflurane, halothane, ether and fluroxene in man: MACawake. Anesthesiology. 1970;33:5-9.

14 Roizen MF, Horrigan RW, Frazer BM. Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision--MAC BAR. Anesthesiology. 1981 May;54:390-8.

15 Gregory G, Eger EI 2nd, Munson ES. The relationship between age and halothane requirement in man. Anesthesiology. 1969;30:488-91.

16 Le Dez KM, Lerman J. The minimum alveolar concentration (MAC) of isoflurane in preterm neonates. Anesthesiology. 1987;67:301-7.

17 Leake CD. Claude Bernard and anesthesia. Anesthesiology. 1971;35:112-3.

18 Meyer H. Welche Eigenschaft der Anasthetica bedingt ihre narkotische Wirkung? Arch Exp Pathol Pharmakol (Naunyn-Schmiedebergs) 1899; 42:109-18.

19 Overton E. Studien uber die Narkose Zugleich ein Beitrag

zur Allgemieinem Pharmakologie. Jena: Verlag von Gustav Fischer; 1901.

20 Koblin DD, Chortkoff BS, Laster MJ, Eger E 2nd, Halsey M, Jonescu P. Polyhalogenated and perfluorinated compounds that disobey the Meyer Overton hypothesis. Anesth Analg. 1994; 79:1043-48.

21 Franks NP, Lieb WR. Molecular mechanisms of general anesthesia. Nature. 1982;300:487-93.

22 Franks NP, Lieb WR. Do general anesthetics act by competitive binding to specific receptors? Nature. 1984; 310:599-601.

23 Boorman J. The 'ABC' of GABA receptors. Trends Pharmacol Sci. 2000;21:16-9.

24 Farrar SJ, Whiting PJ, Bonnert TP, McKernan RM. Stoichiometry of ligand gated ion channel determined by fluorescence energy transfer. J Biol Chem 1999;68:10100-4.

25 Whiting PJ. GABAa receptor subtypes in the brain: a paradigm for CNS drug discovery? Drug Discov Today. 2003; 8:445-450.

26 DeSousa SL, Dickinson R, Lieb WR, Franks NP. Contrasting synaptic actions of the inhalational general anesthetics isoflurane and xenon. Anesthesiology. 2000;92: 1055-1066.

27 Yamakura T, Harris RA. Effects of gaseous anesthetics nitrous oxide and xenon on ligand gated ion channels: comparison with isoflurane and ethanol. Anesthesiology. 2000;93:1095-1101.

28 Nishikawa K, Jenkins A, Paraskevakis I, Harrison NL. Volatile anesthetics on the GABAa receptors: contrasting effects of a1 (S270) and b2 (N265) point mutations. Neuropharmacology. 2002;42:337-45.

29 Jenkins A, Andreasen A, TrudellJR, Harrison NL. Tryptophan scanning mutagenesis in TM4 of the GABAA receptor a1 subunit: implications for modulation by inhaled anesthetics and ion channel structure. Neuropharnacology. 2002:43;669-78.

30 Mihic SJ, Ye Q, Wick MJ, Koltchine VV, Krasowski MD, Finn SE, et al. Sites of alcohol and volatile anesthetic action on GABAA and glycine receptors. Nature. 1997;389:385-9.

31 Krasoqaki MD, Harrison NL. The acgtions of ether alcohol and alkane general anesthetics on GABAA amd glycine receptors and the effects of TM2 and TM3 mutations. Br J Pharmacol. 2000;129:731-43

32 Harrison NL, Kugler JL, Jones MV, Greenblatt EP, Pritchett DB. Positive modulation of human GABAa and glycine receptors by the inhalation anesthetic isoflurane. Mol Pharmacol. 1993;44:628-32.

33 Yamauchi M, Omote K, Namiki A, Collins JG. Inhibitory action of sensory transmission by inhalational anesthetics in the spinal cord. Masui. 2003 Mar;52(3):240-50.

34 Zhang Y, Laster MJ, Hara K, Harris RA, Eger EI 2nd, Stabernack CR, et al. Glycine receptors may mediate part of the immobility produced by inhaled anesthetics. Anesth Analg. 2003;96:97-101.

35 Zhang Y, Sonner JM, Eger EI 2nd, Stabernack CR, Laster MJ, Raines DE, et al. GABAA receptors do not mediate the immobility produced by inhaled anesthetics. Anesth Analg. 2004;99:85-90.

36 Borghese CM, Xiong W, Oh SI, Ho A, Mihic SJ, Zhang L, et al. Mutations M287L and Q2661 in the Glycine Receptor a1 subunit Change Sensitivity to Volatile Anesthetics in Oocytes and Neurons but non Minimum Alveolar Concentration in Knockin Mice. Anesthesiology. 2012;117:765-71.

37 MacIver MB, Mikulec AA, Amagasu SM, Monroe FA. Volatile anesthetics depress glutamate transmission via presynaptic actions. Anesthesiology. 1996;85:823–34.

38 Flohr H, Glade U, Motzko D. The role of NMDA synapse in general anesthesia. Toxicol Lett. 1998;100-101:23-29.

39 Hollman MW, Liu HT, Hoenemann CW, Liu WH, Durieux ME. Modulation of NMDA receptor function by ketamine and magnesium. Part II: Interactions with volatiles anesthetics. Anesth Analg. 2001;92:1182-91.

40 Solt K, Eger EI 2nd, Raines DE. Differential modulation of human N-methyl-D-aspartate receptors by structurally diverse general anesthetics. Anesth Analg. 2006;102: 1407-11.

41 Jevtovic-Todorovic V, Todorovic SM, Mennerick S, Powell S, Dikranian K, Benshoff N, et al. Nitrous oxide (laughing gas) is an NMDA antagonist, neuroprotectant and neurotoxin. Nat Med. 1995;3:460-3.

42 Franks NP, Dickinson R, De Sousa SLM, Hall AC, Lieb WR. How does xenon produce anesthesia? Nature. 1998;396:324.

43 Nicoll RA, Madison DV. General anesthetics hyperpolarize neurons in the vertebrate central nervous system. Science. 1982;217:1055-57.

44 Berg-Johnson J, Langmoen I. Isoflurane hyperpolarizes neurons in the rate and human cerebral cortex. Acta Physiol Scand. 1987;130:679-85.

45 Franks NP, Lieb WR. Volatile general anaethetics activate a novel neuronal K+current. Nature. 1988;333:662-4.

46 Patel AJ, Honoré E, Lesage F, Fink M, Romey G, Lazdunski M. Inhalational anesthetics activate two-pore-domain background K+ channels. Nature Neurosci. 1999;2:422-6.

47 Liu C, Au JD, Zou HL, Cotten JF, Yost CS. Potent activation of the human tandem pore domain K channel TRESK with clinical concentrations of volatile anesthetics. Anesth Analg. 2004;99:1715-22.

48 Franks NP, Honore E. The TREK K-2P channels and their roles in general anesthesia and neuroprotection. Trends Pharmacol Sci. 2004;25:601-8.

49 Gruss M, Bushell TJ, Bright DP, Lieb WR, Mathie A, Franks NP. Two-pore-domain-K+ channels are a novel target for the anesthetic gases xenon, nitrous oxide and cyclopropane. Mol Pharmacol. 2004;65:443-52.

50 Heurteaux C, Guy N, Laigle C, Blondeau N, Duprat F, Mazzuca M, et al. TREK-1, a K+ channel involved in neuroprotection and general anesthesia. EMBO J. 2004;23:2684-495.

51 Linden AM, Aller MI, Leppä E, Vekovischeva O, Aitta-Aho T, Veale EL, et al. The in vivo contributions of TASK-1 containing channels to the actions of inhalational anesthetics. the alpha(2) adrenegic sedative dexmedetomidine and cannibinoid agonists. J Pharmacol Exp Ther. 2006;317:615-26.

52 Linden AM, Sandu C, Aller MI, Vekovischeva OY, Rosenberg PH, Wisden W, et al. TASK-3 knockout mice exhibit exaggerated nocturnal activity, impairments in cognitive functions and reduced sensitive to inhalational anesthetics. J Pharmacol Exp Ther. 2007;323:924-34.

53 Bean BP, Schrager P, Goldstein D. Modification of sodium and potassium channel gating kinetics by ether and halothane. J Gen Physiol. 1981;77:233-53.

54 Haydon DA, Urban BW. The effects of some inhalational anesthetics on the sodium current of the squid giant axon. J Physiol. 1983;341:429-39.

55 Wu X, Sun J, Evers A, Crowder M, Wu LG. Isoflurane inhibits transmitter release and the presynaptic action potential. Anesthesiology. 2004;100:663-70.

56 Westphalen RI, Kwak NB, Daniels K, Hemmings HC Jr. Regional differences in the effects of isoflurane on neurotransmitter release. Neuropharmacology. 2011;61:699-706.

57 Rehberg B, Xiao YH, Duch DS. Central nervous system sodium channels are significantly suppressed at clinical concentrations of volatile anesthetics. Anesthesiology. 1996;84:1223-33.

58 Hemmings HC. Sodium channels and the synaptic mechanisms of inhaled anaesthetics. Brit J Anaes. 2009; 103:61-9.

59 Ouyang W, Herold KF, Hemmings HC. Comparative effects of halogenated inhaled anesthetics on voltage-gated Na+ channel function. Anesthesiology. 2009;110:582-90.

60 Zhang y, Sharma M, Eger EI 2nd, Laster MJ, Hemmings HC Jr, Harris RA. Intrathecal veratridine administration increases minimum alveolar concentration in rats. Anesth Analg. 2008;107:875-8.

61 Zhang Y, Guzinski M, Eger EI 2nd, Laster MJ, Sharma M, Harris RA, et al. Bidirectional modulation of isoflurane potency by intrathecal tetrodotoxin and veratridine in rats. Br J Pharmacol. 2010;159:872-8.

62 Harper MH, Winter PM, Johnson BH, Eger EI 2nd. Naloxone does not antagonize general anesthesia in the rat. Anesthesiology. 1978;41(1):3-5.

63 Pace NL, Wong KC. Failure of naloxone and naltrexone to antagonize anesthesia in the dog. Anesth Analg. 1979; 38:36-9.

64 Levine LL, Winter PM, Nemoto EM, Uram M, Lin MR. Naloxone does not antagonize the effects of inhalation anesthetics. Anesth Analg. 1986;65:330-2.

65 Liao M, Laster M, Eger EI 2nd, Tang M, Sonner JM. Naloxone does not increase the minimum alveolar concentration of sevoflurane in mice. Anesth Analg. 2006;102:1452-5.

66 Dahan A, Sarton E, Teppema L, Olievier C, Nieuwenhuijs D, Matthes HW, et al. Anesthetic potency and influence of morphine and sevoflurane on respiration in mu-opioid receptor knockout mice. Anesthesiology. 2001;94:824-32.

67 Finck AD, Samaniego E, Ngai SH. Nitrous oxide selectively releases Met5-enkephalin and Met5-enkephelin-Arg6-Phe7 into canine third ventricular cerebrospinal fluid. Anesth Analg. 1985;4:664-70.

68 Quick RM, Kouchich, Tseng LF. Does nitrous oxide induce release of brain opioid peptides? Pharmacol. 1985;30:95-9.

69 Luna SP, Taylor PM. Pituitary-adrenal activity and opioid release in ponies during thiopentone-halothane anesthesia. Res Vet Sci. 1995;59:35-41.

70 Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C, Haberkern CM, Hackel A, Caplan RA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: initial findings of the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest (POCA) registry. Anesthesiology. 2000;93:6-14.

71 Roodman S, Bothwell M, Tobias JD. Bradycardia with sevoflurane induction in patients with trisomy 21. Pediatr Anaesth. 2003;13:538-40.

72 Bai W, Voepel-Lewis T, Malviya S. Hemodynamic changes in children with Down's syndrome during and following inhalation induction of anesthesia with sevoflurane. J Clin Anesth. 2010;22:592-7.

73 Loeckinger A, Kleinsasser A, Maier S, Furtner B, Keller C, Kuehbacher G, et al. Sustained prolongation of the QTc interval after anesthesia with sevoflurane in infants during the first 6 months of life. Anesthesiology. 2003;98:639-42.

74 Picker O, Schwarte LA, Schindler AW, Scheeren TW. Desflurane increases heart rate independent of sympathetic activity in dogs. Eur J Anaethesiol. 2003;20:945-51.

75 Smith NT, Eger EI 2nd, Stoelting RK, Whayne TF, Cullen D, Kadis LB. The cardiovascular and sympathomimetic responses to the addition of nitrous oxide to halothane in man. Anesthesiology. 1970;32:410-21.

76 Carton EG, Wanek LA, Housmans PR. Effects of nitrous oxide on contractility, relaxation and the intracellular calcium

transient of isolated mammalian ventricular myocardium. J Pharmacol Experiment Therap. 1991;257:843-9.

77 Kawamura R, Stanley TH, English JB, Hill GE, Liu WS, Webster LR. Cardiovascular responses to nitrous oxide exposure for two hours in man. Anesth Analg. 1980;59:93-9.

78 Eisele JH, Milstein JM, Goetzmann BW. Pulmonary vascular responses to nitrous oxide in newborn lambs. Anesth Analg. 1986;65:62-4.

79 Schulte-Sasse U, Hess W, Tarnow J. Pulmonary vascular responses to nitrous in patients with normal and high pulmonary vascular resistance. Anesthesiology. 1982;57:9-13.

80 Jahn UR, Berendes E. Nitrous oxide-an outdated anesthetic. Best Prac Res Clin Anaethesiol. 2005;19:391-7.

81 Hilgenberg JC, McCammon RL, Stoelting RK. Pulmonary and systemic vascular responses to nitrous oxide in patients with mitral stenosis and pulmonary hypertension. Anesth Analg. 1980;59:323-6.

82 Konstandt SN, Reich SL, Thys DM. Nitrous oxide does not exacerbate pulmonary hypertension or ventricular dysfunction with mitral valvular disease. Can J Anaesth. 1990;37:613-7.

83 Murray CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. Circulation. 1986;74:1124-36.

84 Warltier DC, Al-Wathiqui MH, Kampine JP, Schmeling WT. Recovery of contractile function of stunned myocardium in chronically instrumented dogs is enhanced by halothane or isoflurane. Anesthesiology. 1988;69:552-65.

85 Cason BA, Gamperl AK, Slocum RE, Hickey RF. Anesthetic-induced preconditioning: previous administration of isoflurane decreases myocardial infarct size in rabbits. Anesthesiology. 1997;87:1182-90.

86 Kersten JR, Orth KG, Pagel PS, Mei DA, Gross GJ, Warltier DC. Role of adenosine in isoflurane-induced cardioprotection. Anesthesiology. 1997;86:1128-39.

87 Ismaeil MS, Tkachencko I, Gamperl AK, Hickey RF, Cason BA. Mechanisms of isoflurane induced myocardial preconditioning in rabbits. Anesthesiology. 1999;90:812-21.

88 Toller WG, Kersten JR Gross ER, Pagel PS, Warltier DC. Isoflurane preconditions myocardium against infarction via activation of inhibitory guanine nucleotide binding proteins. Anesthesiology. 2000;92:1400-7.

89 Toma O, Weber NC, Wolter JI, Obal D, Preckel B, Schlack W. Desflurane preconditioning induces time-depedent activation of protein kinase C epsilon and extracellular signal-regulated kinase 1 and 2 in the rate heart in vivo. Anesthesiology. 2004;101:1372-80.

90 Obal D, Weber NC, Zacharowski K Toma O, Dettwiller S, Wolter JI, et al. Role of protein kinase C-e in isoflurane cardioprotection. Low, but not high concentrations of isoflurane activate PKC-e. Br J Anaesth. 2005; 94:166-73.

91 Roscoe AK, Christensen JD, Lynch C 3rd. Isoflurane, but not halothane, induces protection of human myocardium via Adenosine A1 receptors and adenosine triphosphate-sensitive potassium channels. Anesthesiology. 2000;92:1692-701.

92 Julier K, Da Silva R, Garcia C, Bestmann L, Frascarolo P, Zollinger A, et al. Preconditioning by sevoflurane decreases biochemical markers for myocardial and renal dysfunction in coronary artery bypass graft surgery: a double-blinded, palcebo-controlled, multicenter study. Anesthesiology. 2003;98:1315-27.

93 Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning and their clinical implications: part 1. Circulation. 2001:104;2981-9.

94 Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning and their clinical implications: part 2. Circulation. 2001:104;3158-67.

95 Baxter GF, Marber MS, Patel VC, Yellon DM. Adenosine receptor involvement in a delayed phase of myocardial protection 24 hrs after ischemic preconditioning. Circulation. 1994;90:2993-3000.

96 Yellon DM, Baxter GF. A "second window of protection" delayed preconditioning phenomenon: future horizons for myocardial protection? J Mol Cell Cardiol. 1995; 27:1023-4.

97 Lutz MR, Liu H. Sevoflurane produces a delayed window of protection in young rat myocytes and fmails to in aged rat myocardium. Anesthesiology. 2004;101:A732.

98 Wakeno-Takahashi M, Otani H, Nakao S, Imamura H, Shingu K. Isoflurane induces a second window of preconditioning through upregulation of inducible nitric oxide synthase in rat heart. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005;289:H2585-91.

99 Hu AY, Liu J. Mechanism of cardiac preconditioning with volatile anesthetics. Anaesth Intensive Care. 2009;37:532-8.

100 Möbert J, Zahler S, Becker BF, Conzen PF. Inhibition of neutrophil activation by volatile anesthetics decreases adhesion to cultured human endothelial cells. Anesthesiology. 1999;90:1372-81.

101 Lucchinetti E, Ambrosio S, Aguirre J, Herrmann P, Härter L, Keel M, et al. Sevoflurane inhalation at sedative concentrations provides endothelial protection against ischemia-reperfusion injury in humans. Anesthesiology. 2007;106:262-8.

102 Raphael J. Physiology and Pharmacology of Myocardial Preconditioning. Sem in Card Vasc Anes. 2010;14:54-9.

103 Zhou W, Zeng D, Chen R, Liu J, Yang G, Liu P, et al. Limb

ischemic preconditioning reduces heart and lung injury after an open heart operation in infants. Pediatr Cardiol. 2010;31:22-9.

104 Pavione MA, Carmona F, De Castro M, Carlotti AP. Late remote ischemic preconditioning in children undergoing cardiopulmonary bypass: a randomized controlled trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012 Jul;144:178-83.

105 Benumof JL, Augustine SD, Gibbons JA. Halothane and isoflurane only slightly impair arterial oxygenation during one lung ventilation in patients undergoing thoracotomy. Anesthesiology. 1987;67:910-5.

106 Fink BR. Diffusion Anoxia. Anesthesiology. 1955;16:511-9.

107 Rackow H, Salanitre E, Frumin MH. Dilution of alveolar gases during nitrous oxide excretion in man. J Appl Physiol. 1961;16:723-8.

108 Sheffer L, Effenson JL, Birch AA. Nitrous oxide induced diffusion hypoxia in patients breathing spontaneously. Anesthesiology. 1972;37:436-9.

109 Eger EI 2nd. Characteristics of anesthetic agents used for induction and maintenance of general anesthesia. Am J Health Sys Pharm. 2004;61:S3-S10.

110 Von Ungern-Stenberg BS, Saudan S, Petak F, Hantos Z, Habre W. Desflurane but not sevoflurane impairs airway and respiratory tissue mechanics in children with susceptible airways. Anesthesiology. 2008;108:216-24.

111 Hirshman CA, Edelstein G, Peetz S, Wayne R, Downes H. Mechanism of action of inhalational anesthesia on airways. Anesthesiology. 1982;56:107-11.

112 Jagoda A. Shepherd SM, Spevitz A, Joseph MM. Refractory asthma, Part 1: Epidemiology, pathophysiology, pharmacologic interventions. Ann Emerg Med. 1997;29:262-74.

113 Wheeler DS, Clapp CR, Ponaman ML, Bsn HM, Poss WB. Isoflurane therapy for status asthmaticus in children: A case series and protocol. Pediatr Crit Care Med. 2000;1:55-9.

114 Shankar V, Churchwell KB, Deshpande JK. Isoflurane therapy for severe refractory status asthmaticus in children. Intens Care Med. 2006;32:927-33.

115 Fee JP, Thompson GH. Comparative tolerability profiles of inhaled anesthetics. Drug Saf. 1997;15:157-70.

116 Watanabe K, Mizutani T, Yamashita S, Tatekawa Y, Jinbo T, Tanaka M. Prolonged sevoflurane inhalation therapy for status asthmaticus in an infant. Pediatr Anesth. 2008;18:543-5.

117 Mori N, Nagata H, Ohta S, Suzuki M. Prolonged sevoflurane inhalation therapy was not nephrotoxic in two patients with refractory status asthmaticus. Anesth Analg. 1996;83:189-91.

118 Kenna JG. Jones RM. The organ toxicity of inhaled anesthetics. Anesth Analg. 1995;81:S51-S66.

119 Martin JL, Plevak DJ, Flannery KD, Charlton M, Poterucha JJ, Humphreys CE, et al. Hepatotoxicity after desflurane anesthesia. Anesthesiology. 1995;83:1125-9.

120 Jang Y, Kim I. Severe hepatotoxicity after sevoflurane anesthesia in a child with mild renal dysfunction. Pediatri Anesth. 2005;15:1140-4.

121 Turillazzi E, D'Errico S, Neri M, Riezzo I, Fineschi V. A fatal case of fulminant hepatic necrosis following sevoflurane anesthesia. Toxicol Pathol. 2007;35:840-5.

122 Singhal S, Gray T, Guzman G, Verma A, Anand K. Sevoflurane hepatotoxicity: a case report of sevoflurane hepatic necrosis and a review of the literature. Am J Ther. 2010;17:219-22.

123 Crandell WB, Pappas SG, Macdonald A. Nephrotoxicity associated with methoxyflurane anesthesia. Anesthesiology. 1966;27:591-607.

124 Cousins MJ, Mazze RI. Methoxyflurane nephrotoxicity: a study of dose response in man. JAMA. 1973;225:1611-6.

125 Kobayashi Y, Ochiai R, Takeda J, Sekiguchi H, Fukushima K. Serum and urinary inorganic fluoride concentrations after prolonged inhalation of sevoflurane in humans. Anesth Analg. 1992;74:753-7.

126 Matsumura C, Kemmotsu O, Kawano Y, Takita K, Sugimoto H, Mayumi T. Serum and urine inorganic fluoride levels following prolonged low-dose sevoflurane anesthesia combined with epidural block. J Clin Anes. 1994;6:419-24.

127 Higuchi H, Satoh T, Arimura S, Kanno M, Endoh R. Serum inorganic fluoride levels in mildly obese patients during and after sevoflurane anesthesia. Anesth Analg. 1993;77:1018-21.

128 Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI 2nd, Ferrell LD, Kerschmann RL. Toxicity of compound A in rats: effects of a 3 hr administration. Anesthesiology. 1994;80:556-65.

129 Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI 2nd et al. Toxicity of compound A in rats: effect of increasing duration on administration. Anesthesiology. 1994;80:566-73.

130 Kandel L, Laster MJ, Eger EI 2nd, Kerschmann RL, Martin J. Nephrotoxicity in rats undergoing a one-hour exposure to compound A. Anesth Analg. 1995;81:559-63.

131 Eger EI 2nd, Koblin DD, Bowland T, Ionescu P, Laster MJ, Fang Z, et al. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. Anesth Analg. 1997;84:160-8.

132 Obata R, Bito H, Ohmura M, Moriwaki G, Ikeuchi Y, Katoh T, et al. The effects of prolonged low-flow sevoflurane anesthesia on renal and hepatic function. Anesth Analg. 2000;91:1262-8.

133 Kharasch ED, Frink EJ Jr, Artru A, Michalowski P, Rooke GA, Nogami W. Long duration of low flow sevoflurane and isoflurane on renal and hepatic function. Anesth Analg. 2001;93:1511-20.

134 Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of low flow sevoflurane on renal function: comparison with high flow sevoflurane anesthesia and low flow isoflurane anesthesia. Anesthesiology. 1997;86:1231-7.

135 Fukuda H, Kawamoto M, Yuge Yugf O, Fuji K. A comparison of the effects if prolonged (>10 hr) low flow sevoflurane, high flow sevoflurane, and low flow isoflurane anesthesia on hepatorenal function in orthopedic patients. Anesth Intensive Care. 2004;32:210-8.

136 Hirakata H, Nakamura K, Sai S. Platelet aggregation is impaired during anesthesia with sevoflurane but not with isoflurane. Can J Anesthes. 1997;44:1157-61.

137 Yokubol B, Hirakata H, Nakamura K et al. Anesthesia with sevoflurane, but not with isoflurane, prolongs bleeding time in humans. J Anesth. 1999;13:193-6.

138 Amos RJ, Hinds CJ, Amess JAL, Mollin DL. Incidence and pathogenesis of acute megaloblastic bone-marrow change in patients receiving intensive care. Lancet. 1982;320:835-9.

139 Layzer RB, Fishman RA, Schafer JA. Neuropathy following abuse of nitrous oxide. Neurology. 1978;28:504-6.

140 Marie RM, Le Biez E, Busson P, Schaeffer S, Boiteau L, Dupuy B, et al. Nitrous oxide anesthesia-associated myelopathy. Arch Neurol. 2000;57:380-2.

141 Ghobrial GM, Daylai R, Flanders AE, Harrop J. Nitrous oxide myelopathy posing as spinal cord injury. J Neurosurg Spine. 2012;16:489-91.

142 Selzer RR, Rosenblatt DS, Laxova R, Hogan K. Adverse effect of nitrous oxide in a child with 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase deficiency. N Engl J Med. 2003;349:45-50.

143 Koblin DD, Watson JE, Deady JE, Stokstad EL, Eger EI 2nd. Inactivation of methionine synthetase by nitrous oxide in mice. Anesthesiology. 1981;54(4):318-24.

144 Koblin DD, Waskell L, Watson JE, Stokstad EL, Eger EI 2nd. Nitrous oxide inactivates methionine synthetase in human liver. Anesth Analg. 1982;61:75-8.

145 Badner NH, Drader K, Freeman D, Spence JD. The use of intraoperative nitrous oxide leads to postoperative increases in plasma homocysteine. Anesth Analg. 1998;87:711-3.

146 Pichardo D, Luginbuehl IA, Shakur Y, Wales PW, El-Sohemy A, O'Connor DL. Effect of nitrous oxide on the homocysteine concentrations in children. Anesthesiology. 2012;117:15-21.

147 Naegele P, Tallchief D, Blood J, Sharma A, Kharasch ED. Nitrous oxide anesthesia and plasma homocysteine in adolescents. Anesth Analg. 2011;113:843-8.

148 Leslie K, Myles PS, Chan MT, Forbes A, Paech MJ, Peyton P, et al. Nitrous Oxide and Long-Term Morbidity and Mortality in the ENIGMA Trial. Anesth Analg. 2011;112:387-93.

149 Myles PS, Chan MT, Kaye DM, McIlroy DR, Lau CW, Symons JA, Chen S. Effect of nitrous oxide anesthesia on plasma homocysteine and endothelial function. Anesthesiology. 2008;109:657-63.

150 Myles P, Leslie K, Peyton P, Paech M, Forbes A, Chan MT, et al. Nitrous oxide and perioperative cardiac morbidity (ENIGMA—II) trial: rationale and design. Am Hear J 2009;157:488-94.

151 Sponheim S, Skraastad Ø, Helseth E, Due-Tønnesen B, Aamodt G, Breivik H. Effects of 0.5 and 1.0MAC isoflurane and sevoflurane and desflurane on intracranial and cerebral perfusion pressures in children. Acta Anaesthesiol Scand. 2003;47:932-8.

152 Adams RW, Cucchiara RF, Gronert GA, Messick JM, Michenfelder JD. Isoflurane and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgical patients. Anesthesiology. 1981;54:97-9.

153 Neigh JL, Garman JK, Harp JR. The electroencephalographic pattern during anesthesia with ethrane: effects of depth of anesthesia. Anesthesiology. 1971;35:482-7.

154 Constant I, Seeman R, Murat I. Sevoflurane and epileptiform EEG changes. Pediatr Anesth. 2005;15:266-74.

155 Oshima T, Karasawa F, Okazaki Y, Wada H, Satoh T. Effects of sevoflurane on cerebral blood flow and cerebral metabolic rate of oxygen in human beings: a comparison with isoflurane. Eur J Anaethesiol. 2003;20:543-7.

156 Sakabe T, Nakakimura K. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. In: Cottrell JE, Smith DS, eds. Anesthesia in Neurosurgery, 4th ed. St Louis: Mosby; 2001.p. 129-44.

157 Matta BF, Mayberg TS, Lam AM. Direct cerebrovasodilatory effects of halothane, isoflurane and desflurane during propofol induced isoelectric electroencephalogram in humans. Anesthesiology. 1995;83:980-5.

158 Matta BF, Heath KJ, Tipping K, Summors AC. Direct cerebral vasodilatory effects of sevoflurane and isoflurane. Anesthesiology. 1999;91:677-80.

159 Fairgrieve R, Rowney DA, Karsli C, Bissonnette B. The effect of sevoflurane on cerebral blood flow velocity in children. Acta Anaesthesiol Scand. 2003;47:1226-30.

160 Luginbuehl IA, Frederickson MJ, Karsli C, Bissonnette B. Cerebral blood flow velocity in children anaesthetized with desflurane. Pediatr Anaesth. 2003;13:496-500.

161 Paut O, Lazzell VA, Bissonnette B. The effect of low concentrations of halothane on the cerebrovascular circulation in young children. Anaesthesia. 2000;55:528-531.

162 Kuroda Y, Murakami M, Tsuruta J, Murakawa T, Sakabe T. Blood flow velocity of middle cerebral artery during prolonged anesthesia with halothane, isoflurane, and sevoflurane in humans. Anesthesiology. 1997;87:527-32.

163 Leon JE, Bissonnette B. Transcranial Doppler sonography: nitrous oxide and cerebral blood flow velocity in children. Can J Anaesth. 1991;38:974-9.

164 Rowney DA, Fairgrieve R, Bissonnette B. The effect of nitrous oxide on cerebral blood flow velocity in children anaesthetized with sevoflurane. Anaesthesia. 2004;59:10-4.

165 Matta BF, Lam AM. Nitrous oxide increases cerebral blood flow velocity during pharmacologically induced EEG silence in humans. J Neurosurg Anesth. 1995;7:89-93.

166 Yli-Hankala, Vakkuri A, Sarkela M et al. Epileptiform electroencephalogram during mask induction of anesthesia with sevoflurane. Anesthesiology. 1999; 1:1596-603.

167 Vakkuri A, Jantii V, Särkelä M, Lindgren L, Korttila K, Yli-Hankala A. Epilepiform EEG during sevoflurane mask induction: effect of delaying the onset of hyperventilation. Acta Anaesthesiol Scand. 2000;44:713-9.

168 Vakkuri A, Yli-Hankala A, Särkelä M, Lindgren L, Mennander S, Korttila K, et al. Sevoflurane mask induction is of anesthesia is associated with epileptiform EEG in children. Acta Anaesthesiol Scand. 2001;45:805-11.

169 Sonkajärvi E, Alahuta S, Suominen K, Hakalax N, Vakkuri A, Löppönen H, et al. Topographic electroencephalogram in children during mask induction of anesthesia with sevoflurane. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53:77-84.

170 Jaaskelainen SK, Kaisti K, Suni L, Hinkka S, Scheinin H. Sevoflurane is epileptogenic in healthy subjects at surgical levels of anesthesia. Neurology. 2003;61:1073-8.

171 Iijima T, Nakamura Z, Iwao Y, Sankawa H. The epileptogenic properties of the volatile anesthetics sevoflurane and isoflurane in patients with epilepsy. Anesth Analg. 2000;91:989-95.

172 Komatsu H, Taie S, Endo S, Fukuda K, Ueki M, Nogaya J, et al. Electrical seizures during sevoflurane anesthesia in two pediatric patients with epilepsy. Anesthesiology. 1994;81:1535-7.

173 Woodforth IL, Hicks RG, Crawford MR, Stephen JP, Burke DJ. Electroencephalographic evidence of seizure activity under deep sevoflurane anesthesia in a nonepileptic patient. Anesthesiology. 1997; 7:1579-82.

174 Kaisti K, Jaakelainen S, Rinne J, Metsahonkala L, Scheinin H. Epileptiform discharges during 2 MAC sevoflurane anesthesia in two healthy volunteers. Anesthesiology. 1999;91:1952-5.

175 Gibert S, Sabourdin N, Louvet N, Moutard ML, Piat V, Guye ML, et al. Determination of the Minimum Alveolar Concentration of Sevoflurane Associated with Major Epileptoid Signs in Children. Anesthesiology. 2012;117:1253-61.

176 Sato K, Shamoto H, Kato M. Effect of sevoflurane on electrocorticogram in normal brain. J Neurosurg Anesthesiol. 2002;14:63-5.

177 Eckenhoff JE, Kneale DH, Dripps RD. The incidence and etiology of postanesthetic excitement. A clinical survery. Anesthesiology. 1961;667-73.

178 Vlakovic GP, Sindjelic RP. Emergence Delirium in Children: Many questions, few answers. Anesth Analg. 2007;104:84-91.

179 Voepel-Lewis T, Malviya S, Tait AR. A prospective cohort study of emergence agitation in the pediatric postanesthesia care unit. Anesth Analg. 2003;96:1625-30.

180 Moore JK, Moore EW, Elliott RA, St Legger AS, Payne K, KerrJ. Propofol and halothane versus sevoflurane in pediatric day-case surgery: induction and recovery characteristics. Brit J Anesth. 2003;90:461-6.

181 Aono J, Ueda W, Mamiya K, Takimoto E, Manabe M. Greater incidence of delirium during recovery from sevoflurane in preschool boys. Anesthesiology. 1997;87:1298-300.

182 Cole JW, Murray DJ, McAllister JD, Hirshberg GE. Emergence behavior in children: defining the incidence of excitement and agitation following anesthesia. Pediatr Anesth. 2002;12:442-7.

183 Cravero J, Surgenor S, Whalen K. Emergence agitation in paediatric patients after sevoflurane anaesthesia and no surgery: a comparison with halothane. Pediatr Anaesth. 2000;10:419-24.

184 Sikich N, Lerman J. Development and psychometric evaluation of the pediatric anesthesia emergence delirium scale. Anesthesiology. 2004;100:1138-45.

185 Wells LT, Rasch DK. Emergence “delirium” after sevoflurane anesthesia: a paranoid delusion? Anesth Analg. 1999;88:1308-10.

186 Welborn LG, Hannallah RS, Norden JM, Ruttimann UE, Callan CM. Comparison of emergence and recovery characteristics of sevoflurane , desflurane, and halothane in pediatric ambulatory patients. Anesth Analg. 1996;83: 917-20.

187 Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, MaranetsI, McClain B, Gaal D, Mayes LC, et al. Preoperative anxiety and emergence delirium and postoperative maladaptive behaviors. Anesth Analg. 2004;99:1648-54.

188 Aono J, Mamiya K, Manabe M. Preoperative anxiety is associated with a high incidence of problematic behavior on emergence after halothane anesthesia in boys. Acta Anaesthesiol Scan. 1999;43:542-4.

189 Kulka PJ, Bressem M, Tryba M. Prevention of “post-sevoflurane delirium” with midazolam. Anesthetist. 2001;50:401-5.

190 Lapin SL, Auden SM, Goldsmith LJ, Reynolds AM. Effects of sevoflurane on recovery in children: a comparison with halothane. Pediatr Anest. 1999;9:299-304.

191 Cohen IT, Drewsen S, Hannakkah RS. Propofol or midazolam do not reduce the incidence of emergence agitation undergoing adenotonsillectomy. Pediatr Anaesth. 2002;12:604-9.

192 Samarkandi A, Naguib M, Riad W, Thalaj A, Alotibi W, Aldammas F, et al. Melatonin vs midazolam premedication in children: a double blind placebo controlled study. Eur J Anesthesiol. 2005;22:189-96.

193 Dahmani S, Brasher C, Stany I, Golmard J, Skhiri A, Bruneau B, et al. Premedication with clonidine is superior to benzodiazepines. A meta analysis of published studies. Acta Anaesthesiol Scand. 2010;54:397-402.

194 Özcengiz D, Gunes Y, Ozmete O. Oral melatonin, dexmedetomidine, and midazolam for prevention of postoperative agitation in children. J Anesth. 2011;25:184-8.

195 Akin A, Bayram A, Esmaoglu A, Tosun Z, Aksu R, Altuntas R, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for premedication of pediatric patients undergoing anesthesia. Pediatr Anesth. 2012;22:871-6.

196 Horiuchi T, Kawaguchi T, Kurehara K, Kawaraguchi Y, Sasaoka N, Furuya H.. Evaluation of relatively low dose of oral transmucosal ketamine premedication in children: a comparison with oral midazolam. Pediatr Anesth. 2005;15:643-7.

197 Kararmaz A, Kaya S, Turhanoglu S, Ozilmaz MA. Oral ketamine premedication can prevent emergence agitation in children after desflurane anesthesia. Pediatr Anesth. 2004;14:477-82.

198 Binstock W, Rubin R, Bachman C, Kahana M, McDade W, Lynch JP. The effect of premedication with OTFC, with or without ondansetron, on postoperative agitation, and nausea and vomiting in pediatric ambulatory patients. Pediatr Anesth. 2004;14:759-67.

199 Cohen IT, Hannallah RS, Hummer KA. The incidence of emergence agitation associated with desflurane anesthesia in children is reduced by fentanil. Anesth Analg. 2001;93:88-91.

200 Cohen IT, Finkel JC, Hannallah RS, Hummer KA, Patel KM. The effect of fentanyl on the emergence characteristics after desflurane or sevoflurane anesthesia in children. Anesth Analg. 2002;94:1178-81.

201 Davis PJ, Greenberg JA, Gendelman M, Fertal K. Recovery characteristics of sevoflurane and halothane in preschool-aged children undergoing bilateral myringotomy and pressure equalization tube insertion. Anesth Analg. 1999;34-8.

202 Bock M, Kunz P, Schreckenberger R, Graf BM, Martin E, Motsch J. Comparison of caudal and intravenous clonidine in the prevention of agitation after sevoflurane in children. Br J Anaesth. 2002;88:790-6.

203 Tesoro S, Mezzetti D, MarchesiniL, Peduto VA. Clonidine treatment for agitation in children after sevoflurane anesthesia. Anesth Analg. 2005;101:1619-22.

204 Ibacache ME, Muñoz HR, Brandes V, Morales AL. Single dose dexmedetomidine reduces agitation after sevoflurane anesthesia in children. Anesth Analg. 2004;98:60-3.

205 Patel A, Davidson M, Tran MC, Quraishi H, Schoenberg C, Sant M, et al. Dexmedetomidine infusion for analgesia and prevention of emergence agitation in children with obstructive sleep apnea syndrome undergoing tonsillectomy and adenoidectomy. Anesth Analg. 2010;111:1004-10.

206 Weldon BC, Bell M, Craddock T. The effect of caudal analgesia on emergence agitation in children after sevoflurane versus halothane anesthesia. Anesth Analg. 2004;98:321-6.

207 Aouad MT, Kanazi GE, Siddik-Sayyid SM, Gerges FJ, Rizk LB, Baraka AS. Preoperative caudal block prevents emergence agitation in children following sevoflurane anesthesia. Acta Anesthesiol Scand. 2005;49:300-4.

208 Aouad MT, Yazbeck-Karam VG, Nasr VG, El-Khatib MF, Kanazi GE, Bleik JH. A single dose of propofol at the end of surgery for the prevention of emergence agitation in children undergoing strabismus surgery during sevoflurane anesthesia. Anesthesiology. 2007;107:733-8.

209 Abu-Shahwan I. Effect of propofol on emergence behavior in children after sevoflurane general anesthesia. Pediatr Anesth. 2008;18:55-9.

210 Tobias JD. Berkenbosch JW, Russo P. Additional experiences with dexmedetomidine in pediatric patients. South Med J. 2003;96:871-5.

211 Lerman J, David PJ, Wellborn LG, Orr RJ, Rabb M, Carpenter R, et al. Induction, recovery and safety characteristics of sevoflurane in children undergoing ambulatory surgery: a comparison with halothane. Anesthesiology. 1996;84:1332-40.

212 Cravero JP, Beach M, Dodge CP, Whalen K. Emergence characteritics of sevoflurane compared to halothane in pediatric patients undergoing bilateral pressure equalization tube insertion. J Clin Anesth. 2000 Aug;12(5):397-401.

213 Johannesson GP, Floren M, Lindahl SG. Sevoflurane for ENT surgery in children. A comparison with halothane. Acta Anaethesiol Scan. 1995;39 546-50.

214 Przybylo HJ, Martini DR, Mazurek AJ, Bracey E, Johnsen L, Coté CJ. Assessing behavior in children emerging from

anaesthesia: can we apply psychiatric diagnostic techniques? Paediatr Anaesth. 2003 Sep;13(7):609-16.

215 Valley RD, Ramza JT, Calhoun P, Freid EB, Bailey AG, Kopp VJ, et al. Tracheal extubation of deeply anesthetized pediatric patients: a comparison of isoflurane and sevoflurane. Anesth Analg. 1999 Apr;88(4):742-5.

216 Meyer RR, Munster P, Werner C, Brambrink AM. Isoflurane is associated with similar incidence of emergence agitation/delirium as sevoflurane: a randomized control study. Paediatr Anaesth. 2007 Jan;17(1):56-60.

217 Singh R, Kharbanda M, Sood N, Mahajan V, Chatterji C. Comparative evaluation of incidence of emergence agitation and postoperative recovery profile in paediatric patients after isoflurane, sevoflurane and desflurane anaesthesia. Indian J Anaesth. 2012 Mar;56(2):156-61.

218 Kuratani N, Oi Y. Greater incidence of emergence agitation in children after sevoflurane anesthesia as compared with halothane. Anesthesiology. 2008;109:225-32.

219 Lynch EP, Lazo MA, Gellis JE, Orav J, Goldman L, Marcantonio ER. The impact of postoperative pain on the development of postoperative delirium. Anesth Analg. 1998 Apr;86(4):781-5.

220 Uezono S, Goto T, Terui K, Ichinose F, Ishguro Y, Nakata Y, et al. Emergence agitation after sevoflurane versus propofol in pediatric patients. Anesth Analg. 2000 Sep;91(3):563-6.

221 Ikonomidou C, Bosch F, Miksa M, Bittigau P, Vöckler J, Dikranian K, et al. Blockade of NMDA receptors and apoptotic neurodegeneration in the developing brain. Science. 1999;283(5398):70-4.

222 Ikonomidou C, Bittigau P, Ishimaru MJ, Wozniak DF, Koch C, Genz K, et al. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. Science. 2000;287(5455):1056-60.

223 Jevtovic-Todorovic V, Hartman RE, Izumi Y, Benshoff ND, Dikranian K, Zorumski CF, et al. Early exposure to common anesthetic agents causes widespread neurodegeneration in the developing rat brain and persistent learning deficits. J Neurosci. 2003;23(3):876-82.

224 Ward CG, Lopeke AW. Anesthetics and sedatives: toxic or protective for the developing brain? Pharm Res. 2012;65:271-4.

225 Wilder RT, Flick RP, Sprung J, Katusic SK, Barbaresi WJ, Mickelson C, et al. Early exposure to anesthesia and learning disabilities in a population-based birth cohort. Anesthesiology. 2009;110(4):796-804.

226 Bartels M, Althoff RR, Boomsma DI. Anesthesia and cognitive performance in children: no evidence for a causal relationship. Twin Res Hum Genet. 2009;12:246-53.

227 Kalkman CJ , Peelen L, Moons KG, Veenhuizen M, Bruens M, Sinnema G, et al. Behavior and development in children and age at the time of first anesthetic exposure. Anesthesiology. 2009 Apr;110(4):805-12.

228 DiMaggio C, Sun LS, Kakavouli A, Byrne MW, Li G. A retrospective cohort study of the association of anesthesia and hernia repair surgery with behavioral and developmental disorders in young children. J Neurosurg Anesthesiol. 2009;21(4):286-91.

229 DiMaggio C, Sun LS, Li G. Early childhood exposure to anesthesia and risk of developmental and behavioral disorders in a sibling birth cohort. Anesth Analg. 2011;113:1143-51.

230 Flick RP, Katusic SK, Colligan RC, Wilder RT, Voigt RG, Olson MD, et al. Cogmitive and behavioral outcomes after early exposure to anesthesia and surgery. Pediatrics. 2011;128:e1053-61.

231 Ing C, DiMaggio C, Whitehouse A, Hegarty MK, Brady J, Von Ungern-Sternberg BS, et al. Long-term differences in language and cognitive function after childhood exposure to anesthesia. Pediatrics. 2012;130:e476-83.

232 Dekaban AS. Changes in brain weights during the span of human life: relation of brain weights to body heights and body weights. Ann Neurol. 1978;4:345-6.

233 Dobbing J, Sands J. Comparative aspects of the brain growth spurt. Early Hum Dev. 1979;3:79-83.

234 Huttenlocher PR, Dabholkar AS. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. J Comp Neurol. 1997;387:167-78.

235 Oppenheim RW. Cell death during development of the nervous system. Annu Rev Neurosci. 1991;14:453-501.

236 Rakic S, Zecevic N. Programmed cell death in the developing human telencephalon. Eur J Neurosci. 2000;12:2721-4.

237 Blomgren K, Leist M, Groc L. Pathological apoptosis in the developing brain. Apoptosis. 2007;12:993-1010.

238 Vutskits L, De Roo M, Klauser P, Adrian B, Muller D. Anesthetics impair dedritic spine development in the postnatal mouse somatosensory cortex. Anesthesiology. 2008;109:A325

239 Olney JW, Tenkova T, Dikranian K, Muglia LJ, Jermakowicz WJ, D'Sa C, et al. Ethanol-induced caspase-3 activation in the in vivo developing mouse brain. Neurobiol Dis. 2002;9(2):205-19.

240 Young C, Klocke BJ, Tenkova T, Choi J, Labruyere J, Qin YQ, et al. Ethanol-induced neuronal apoptosis in vivo requires BAX in the developing mouse brain. Cell Death Differ. 2003;10:1148-55.

241 Young C, Roth KA, Klocke BJ, West T, Holtzman DM, Labruyere J, et al. Role of caspase-3 in ethanol-induced

developmental neurodegeneration. Neurobiol Dis. 2005;20(2):608-14.

242 Liu XS, Xue Q, Zeng QW, Li Q, Liu J, Feng XM, et al. Sevoflurane impairs memory consolidation in rats, possibly through inhibiting phosphorylation of glycogen synthase kinase-3 in the hippocampus. Neurobiol Learn Mem. 2010;94(4):461-7.

243 Shin WJ, Gwak M, Baek CH, Kim KS, Park PH. Neuroprotective effects of lithium treatment following hypoxic-ischemic brain injury in neonatal rats. Childs Nerv Sys. 2012;21:1-8.

244 Yon JH, Carter LB, Reiter RJ, Jevtovic-Todorovic V. Melatonin reduces the severity of anesthesia-induced apoptotic neurodegeneration in the developing rat brain. Neurobiol Dis. 2006;21:522-30.

245 Tsuchimoto T, Ueki M, Miki T, Morishita J, Maekawa N. Erythropoietin attenuates isoflurane-induced neurodegeneration and learning deficits in the developing mouse brain. Pediatr Anesth. 2011;21:1209-13.

246 Ma D, Williamson P, Januszewski A, Nogaro MC, Hossain M, Ong LP, et al. Xenon mitigates isoflurane-induced neuronal apoptosis in the developing rat brain. Anesthesiology. 2007;106:746-53.

247 Cattano D, Williamson P, Fukui K, Avidan M, Evers AS, Olney JW, et al. Potential of xenon to induce or to protect against neuroapoptosis in the developing mouse brain. Can J Anaesth. 2008;55(7):429-36.

248 Laudenbach V, Mantz J, Lagercrantz H, Desmonts JM, Evrard P, Gressens P. Effects of a2-adrenoceptor agonists on perinatal excitotoxic brain injury: Comparison of clonidine and dexmedetomidine. Anesthesiology. 2002;96(1):134-41.

249 Men'shanov PN, Bannova AV, Ilinykh FA, Dygalo NN. Negative regulation of caspase-3 expression in neonatal cerebral cortex by alpha-2a adrenoceptors. Bull Exp Biol Med. 2007;143(3):277-9.

250 Sanders RD, Xu J, Shu Y, Januszewski A, Halder S, Fidalgo A, et al. Dexmedetomidine attenuates isoflurane-induced neurocognitive impairment in neonatal rats. Anesthesiology. 2009;110(5):1077-85.

251 Liu J, Liu Q, Li J, Baek C, Han XH, Athiraman U, et al. Noxious stimulation attenuates ketamine-induced neuroapoptosis in the developing rat brain. Anesthesiology. 2012;117(1):64-71.

Capítulo 27 | **Anestesia total intravenosa (TIVA)**

Tratado de anestesia pediátrica

Piedad Cecilia Echeverry Marín

- Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Colombia
- Especialista en Anestesia Pediatríca, S.C.A.R.E.
- Coordinadora del Comité Nacional de Anestesia Pediátrica, S.C.A.R.E.
- Anestesióloga del Instituto de Ortopedia Infantil Rooselvelt, Bogotá, Colombia

Francisco Gómez Oquendo

- Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Colombia
- Profesor titular de Anestesia, Universidad de Antioquia
- Jefe del Departamento de Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia
- IPS Universitaria, Medellín, Colombia
- Coordinador de Anestesia, Clínica El Rosario, sede El Tesoro, Medellín, Colombia

INTRODUCCIÓN

La anestesia total intravenosa (***Total Intravenous Anesthesia***, TIVA, por sus siglas en inglés) es una técnica anestésica que ha ganado popularidad en la última década, gracias a la disponibilidad de medicamentos con perfil farmacocinético seguro y predecible tanto en adultos como en niños. Adicionalmente, el desarrollo tecnológico ha permitido la creación de equipos sofisticados, con sistemas de entrega de medicamentos que calculan con exactitud las concentraciones plasmáticas y tisulares con modelos farmacocinéticos aplicables a las condiciones reales de cada paciente, de acuerdo con su edad y peso (1). La aplicación de TIVA en niños presenta un número cada vez más creciente de indicaciones, y aunque la técnica aún debe ser perfeccionada, en la actualidad, podemos hacer un seguimiento confiable de la profundidad anestésica a través del análisis biespectral, el cual, en los últimos años, ha mejorado su nivel de confianza y validación dentro de la población pediátrica (2).

¿CUÁLES SON LAS VENTAJAS Y LAS DESVENTAJAS DE LA TIVA EN LOS NIÑOS?

Las principales ventajas y desventajas de la TIVA en los niños están descritas en la *tabla 27.1.*

La técnica de TIVA en niños inició en 1990 con el desarrollo de las bombas de infusión y la aparición de medicamentos como el propofol y el remifentanil. Para esta época, las indicaciones para administrar este tipo de anestesia eran mínimas y casi anecdóticas, pero fueron el inicio de un buen número de reportes de casos en la literatura médica. Veinte años después, las indicaciones para realizar una técnica TIVA son cada vez más numerosas, y constituyen la técnica anestésica de elección en casos específicos para garantizar la seguridad del paciente durante un procedimiento quirúrgico (3, 4) (*tabla 27.2*).

La TIVA debe utilizarse con precaución en los siguientes pacientes: neonatos, niños con inestabilidad hemodinámica, pacientes críticamente enfermos con deterioro de la función hepática o renal, con cardiopatías congénitas, con disautonomías y en aquellos que reciben tratamiento con vasodilatadores (6). Las dosis se deben reducir, y si es posible se deben evitar la administración de bolos.

Tabla 27.1. Ventajas y desventajas de la TIVA en los niños

Ventajas	Desventajas
• Rápida inducción anestésica • Rápido equilibrio entre las concentraciones plasmáticas y las concentraciones tisulares de los medicamentos • Despertar anestésico predecible y suave • Menor incidencia de náuseas y vómito posoperatorio • Menor incidencia de agitación posoperatoria • Evita el riesgo de hipertermia maligna • No hay contaminación del ambiente con gases anestésicos • Conserva la autorregulación cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y disminuye el metabolismo • El propofol disminuye la presión intracraneana • No estimula la reactividad de la vía aérea • No depende de la ventilación alveolar para alcanzar su concentración en el plasma • No altera los potenciales evocados somatosensoriales ni motores • No está relacionada con la toxicidad neurológica en los niños	• Requiere acceso vascular antes de la anestesia • Requiere bombas de infusión sofisticadas en el caso de TCI • Requiere preparar al menos dos mezclas para infusión venosa • La inyección del propofol produce intenso dolor • Las diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas son significativas y variables en cada grupo de edad • La vida media sensible al contexto es más larga en los niños • Los monitores para profundidad anestésica son difíciles de conseguir • Existe una gran variabilidad individual en los valores de análisis biespectral en niños • Existe el riesgo del síndrome de infusión de propofol en neonatos y lactantes menores • Hay riesgo de contaminación de las mezclas preparadas

Fuente: *Autores*

Tabla 27.2. Indicaciones para administrar TIVA en niños

- Riesgo de hipertermia maligna
- Miopatías congénitas o distrofias musculares
- Cirugía de escoliosis con monitorización neurológica con potenciales evocados (5)
- Cirugías que requieran despertar intraoperatorio
- Procedimientos por fuera de quirófano
- Resonancia magnética en niños
- Cirugía de vía aérea
- Sedación o anestesia en pacientes con oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO)
- Sedación por corto tiempo en Unidad de Cuidado Intensivo pediátrico para extubación programada

Fuente: *Autores*

¿QUÉ LIMITACIONES TIENE LA TIVA EN LOS NIÑOS?

La TIVA tiene una serie de limitaciones debido a la resistencia que aún existe para obtener un acceso vascular en los niños despiertos, y a la necesidad de tener que utilizar varios equipos de infusión con bombas sofisticadas y monitores nuevos para vigilar la profundidad anestésica. Además, los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos de los pacientes adultos no se pueden aplicar a los niños, ya que presentan una enorme variabilidad en la distribución, el tiempo de acción y el metabolismo de los fármacos, lo que implica tener un modelo farmacocinético completamente diferente. Los modelos de concentración dirigida al sitio de acción (***Target Controlled Infusion***, TCI, por sus siglas en inglés) que se utilizan en la actualidad en los niños están basados en los modelos de Marsh (1991) (7), en el desarrollo del diprifusor y, más recientemente, en los modelos de Kataria (1999) con el desarrollo del pediafusor (8). Hasta ahora, siguen siendo limitados los estudios que validan la exactitud de estos modelos en los diferentes grupos pediátricos (9).

Otra limitación importante es la monitorización de la profundidad anestésica, que ha sido muy difícil de estandarizar por las enormes diferencias entre los valores del análisis biespectral (BIS) y de la entropía basada en el electroencefalograma, para garantizar un óptimo plano anestésico en los pacientes pediátricos, ya que estos cambian de acuerdo con la madurez cerebral (10).

¿QUÉ DIFERENCIAS FARMACODINÁMICAS Y FARMACOCINÉTICAS SON RELEVANTES EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

Las diferencias que existen en la farmacocinética y la farmacodinamia de los niños son múltiples, y son responsables de la variabilidad en el comportamiento y en las dosis de los medicamentos que se utilizan para la TIVA.

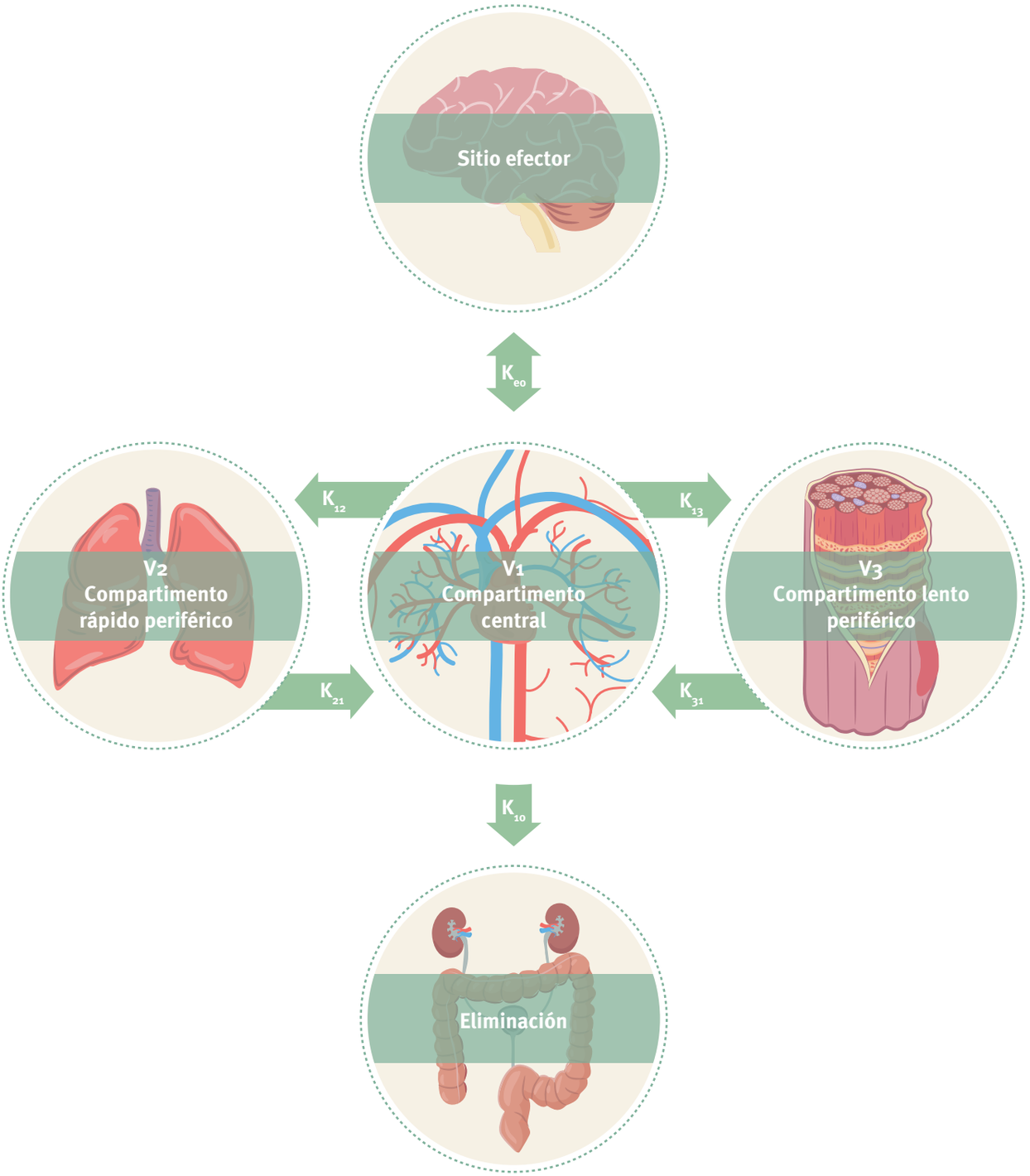
Para explicar estas diferencias, se debe recordar que la TIVA funciona como un modelo de tres compartimentos donde se administra un medicamento en un compartimento central que se distribuye en el plasma y en órganos con un alto flujo sanguíneo, como el cerebro, el corazón, el hígado y los riñones (V1), en los que alcanza una concentración específica que disminuye gradualmente por el paso a un segundo compartimento periférico de flujo sanguíneo intermedio (V2), como la masa muscular, y el paso a un tercer compartimento periférico más lento (V3), que corresponde al tejido adiposo, la piel y los órganos de bajo flujo sanguíneo (11, 12). Adicionalmente, ocurre un equilibrio entre el compartimento central y el compartimento del sitio de efecto (Keo) que determina la acción farmacológica del medicamento y, finalmente, la eliminación del fármaco por el metabolismo específico en cada órgano. El movimiento de los medicamentos tiene lugar en ambos sentidos entre cada compartimento y en el sitio efector, y en un solo sentido en su eliminación. Cada movimiento se denomina ***constante*** de acuerdo con el compartimento en el que ocurre y depende de las características de cada paciente (*figura 27.1*). Lograr el equilibrio entre las constantes de cada compartimento, la infusión del medicamento y la eliminación depende de las propiedades farmacológicas de cada fármaco y de las condiciones fisiológicas de cada individuo. Estas últimas son relativamente constantes y predecibles en los pacientes adultos que tienen madurez hepática, una función renal normal y una constitución corporal más estable. Por esta razón, es fácil predecir la dosis inicial y las velocidades de infusión de cada fármaco para mantener constante su concentración plasmática o su concentración en el sitio efector sobre el tiempo. Estas condiciones son muy diferentes en la población pediátrica (7).

El perfil farmacocinético de la TIVA permite que se pueda administrar una infusión de propofol estable sobre el tiempo, utilizando el esquema manual de 10 mg/kg/h en los primeros 10 min, 8 mg/kg/h en los siguientes 10 min, y finalmente disminuir a 6 mg/kg/h hasta el final del procedimiento; estas dosis se correlacionan con una concentración plasmática de propofol de 3 mg/mL y una concentración en el sitio efector de 4 ng/mL (13). Cuando se utiliza este mismo esquema en los niños, se observa que las concentraciones plasmáticas y en el sitio efector son menores, lo que resulta en subdosificación y falla en la técnica anestésica. El esquema propuesto en los niños, de acuerdo con los modelos de Marsh y Kataria, requieren dosis más altas y utilizan el esquema de 15 mg/kg/h, 11 mg/kg/h y 9 mg/kg/h cuando se mezcla con infusión de opioides, o 19 mg/kg/h, 15, 13, 11 y 9 mg/kg/h cuando se utiliza como infusión única (7, 14). En la *tabla 27.3*, se describen las dosis de las infusiones manuales del propofol y de remifentanil en los niños y en los adultos.

Las principales diferencias farmacocinéticas que tienen los niños son:

1. Los niños tienen un volumen de distribución mayor porque su composición corporal tiene más porcentaje de agua. Esta característica produce que se requieran dosis mayores para lograr la concentración deseada en el compartimento central.
2. La función hepática es inmadura hasta los dos años de edad. Esta condición disminuye el metabolismo y la eliminación del propofol que depende de la glucoronidación del fármaco, lo que produce una prolongación del efecto clínico en este grupo de edad. Adicionalmente, los recién nacidos tienen un riesgo de acumulación de propofol con desarrollo de hígado graso, acidosis metabólica, aumento del lactato sérico, hipotensión y falla orgánica multisistémica, conocido como síndrome de infusión de propofol cuando se administran altas dosis y por tiempo prolongado (15).
3. Después de los 2 años, los niños tienen un metabolismo hepático y una eliminación de propofol y remifentanil mayor que los adultos. Esta condición produce un requerimiento más alto de las dosis de mantenimiento de ambos fármacos para poder lograr mantener las concentraciones plasmáticas estables en el tiempo (16).

Figura 27.1. Modelo de tres compartimentos de la TIVA



Fuente: *Editores*

Tabla 27.3. Dosis de los medicamentos utilizados para la TIVA en los niños y los adultos

Medicamento	Bolo	Infusión	Observación
Propofol (adultos)	1 mg/kg	10-8-6 mg/kg/h	Cp 3 µg/mL
Propofol (niños)	2 mg/kg	19-15-12 mg/kg/h 15-11-9 mg/kg/h	Propofol solo más opioide
Remifentanil (adultos)	0,5-1 mcg/kg	0,25 µg/kg/min	Cp 3-4 µg/mL
Remifentanil (niños)	1-2 µg/kg	0, 5-1 µg/kg/min	Cp 6-9 µg/mL

Cp: concentración plasmática

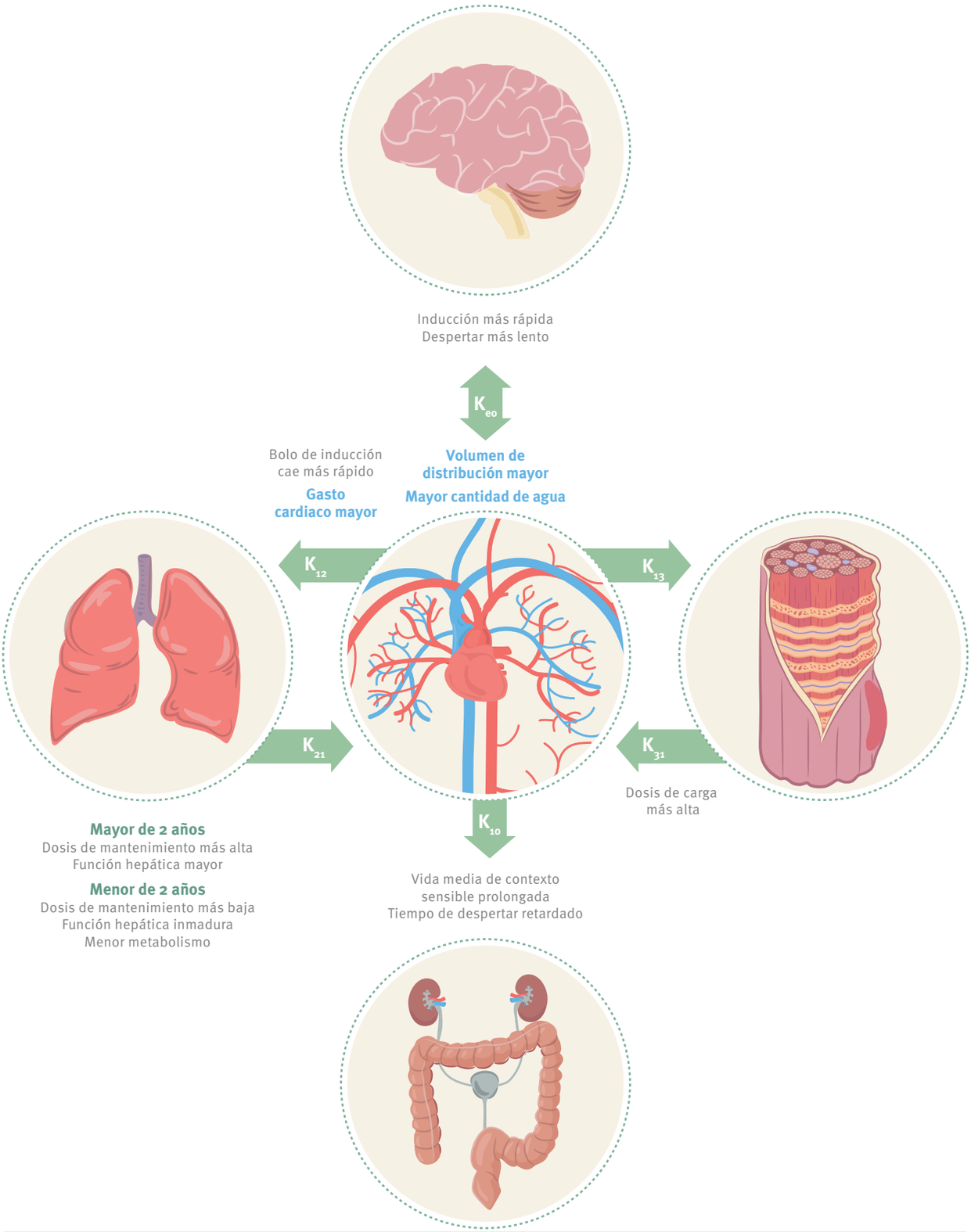
Fuente: *Autores*

4. Los compartimentos periféricos rápidos tienen un alto flujo por el aumento del gasto cardiaco propio de los niños; esta característica produce una rápida distribución del medicamento, lo que baja rápidamente su concentración plasmática después de la administración de un bolo.
5. Los niños tienen una constante de equilibrio con el sitio efector (Keo) mayor que los adultos, lo que explica la rápida acción farmacológica que ocurre después de la administración de una dosis, y también la necesidad de aumentar la dosis para lograr mantener dicho efecto sobre el tiempo.
6. Debido a que los niños requieren dosis de propofol y remifentanil mayores tanto para el bolo como para la infusión continua, con el fin de lograr concentraciones plasmáticas y constantes en el sitio efector, la vida media sensible al contexto también se prolonga, y el despertar de los niños después de suspender la infusión de estos medicamentos es mayor que en los adultos (*figura 27.2*) (17, 18).

Todas estas diferencias farmacocinéticas son más predecibles en los niños mayores de un año de edad, que tienen madurez hepática y renal. No obstante, todas estas características cambian con la edad, que es una variable importante para predecir el comportamiento de los medicamentos, y con el estado de salud del niño. De esta manera, los niños con enfermedades crónicas o críticamente enfermos tienen un comportamiento diferente que se sale de los esquemas convencionales aplicados a esta población; por lo tanto, la técnica de TIVA debe realizarse con precaución (6).

Las principales diferencias farmacocinéticas de los niños mayores de un año, con respecto a los adultos, se describen en la *tabla 27.4*.

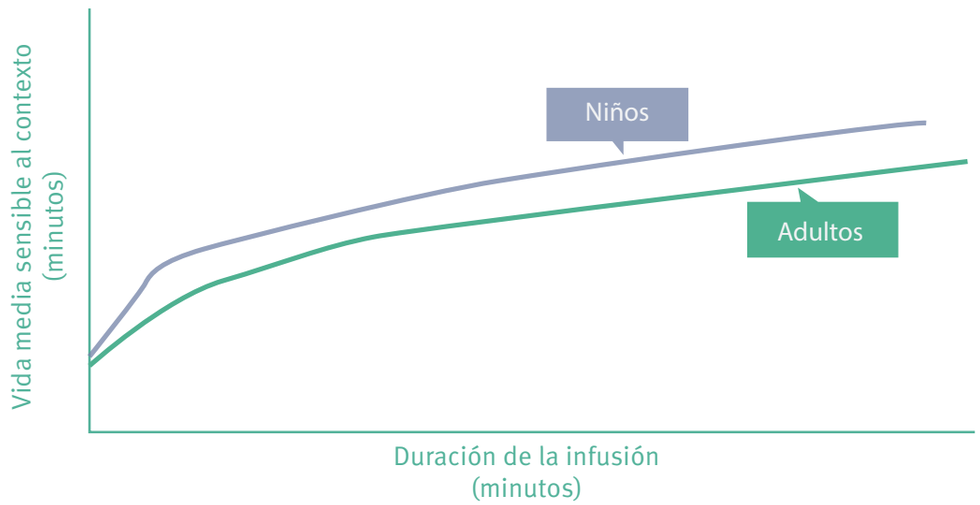
DIFERENCIAS FARMACOCINÉTICAS ENTRE EL NIÑO Y EL ADULTO



Diferencias farmacocinéticas	Consecuencias clínicas

Fuente: *Editores*

Figura 27.2. Vida media sensible al contexto del propofol en niños y en adultos



Fuente: *modificado de (18)*

Tabla 27.4. Diferencias farmacocinéticas del propofol en varios grupos de edad

Parámetro farmacocinético	Edad		
	1-3 años	3-12 años	Adultos
Volumen de distribución (mL/kg)	9.500	9.700	4.700
Vida media de eliminación (min)	188	398	312
Aclaramiento (mL/min/kg)	53	34	28
Vida media sensible al contexto 1 h (minutos)	—	6,7	10,4

Fuente: *modificado de (4)*

¿QUÉ SISTEMAS DE INFUSIÓN GUIADOS POR LA CONCENTRACIÓN EN EL SITIO EFECTOR TENEMOS DISPONIBLES EN LOS NIÑOS?

En la actualidad, disponemos de sistemas de infusión de propofol y remifentanil que calculan la dosis de acuerdo con la concentración plasmática deseada (***Plasma Controlled Infusion***, PCI, por sus siglas en inglés), o con la TCI (Concentración en el sitio efector, Target Controlled Infusion, TCI, por sus siglas en inglés) para la población pediátrica a partir de los 3 años de

edad o 15 kg de peso. No existen modelos de TCI para niños menores de un año, pues, el modelo farmacocinético para los neonatos requeriría una ecuación compleja basada en la edad posconcepcional, la inmadurez hepática y la alteración en el metabolismo del propofol.

Estos sistemas fueron desarrollados de acuerdo con los modelos farmacocinéticos descritos inicialmente por Marsh, en 1991, y por Kataria, en 1999, que dieron lugar a la creación del pediafusor. Los sistemas TCI incorporan un ***software*** que contiene un modelo farmacocinético calculado para la talla, el peso y la edad del niño (14). Permite calcular la dosis inicial de un bolo para alcanzar una concentración determinada en el plasma y en el sitio efector, con la que podamos realizar un estímulo doloroso sin que el paciente reaccione ante él, y mantener una infusión continua, que nos garantice dichas concentraciones estables en el tiempo. Finalmente, los sistemas de TCI calculan la velocidad necesaria para lograr una disminución gradual de la dosis, y estiman el tiempo en el cual el paciente logra su recuperación y el despertar de la anestesia (19). Estos sistemas están recalculando permanente, las dosis de la infusión para lograr concentraciones estables y el equilibrio entre los tres compartimentos, el sitio efector y la eliminación del fármaco determinada para cada paciente. Los parámetros descritos por cada modelo se presentan en la *tabla 27.5* (20, 21).

Tabla 27.5. Modelos farmacocinéticos más utilizados en los sistemas de TCI en los niños y en los adultos

Parámetro farmacocinético	Modelo			
	Marsh 1-9 años	Kataria 3-11 años	Pediafusor 1-12 años	Schnider adultos
V1 L/kg $^{-1}$	0,34	0,38	0,46	4,27
V2	0,88	(10,59 × peso) + (3,1 × edad) – 13 = L	0,95	18,9 – 0,391 × (edad – 53)
V3 L/kg $^{-1}$	2,03	6,12	5,85	238
Cl 1 L/min $^{-1}$		0,037 × peso		1,89 + 0,0456 × (peso – 77) – 0,0661 × (MCT – 59) + 0,0264 × (talla – 177)
Cl 2 L/min $^{-1}$		0,063 × peso		1,29 – 0,024 + edad – 53
Cl 3 L/min $^{-1}$		0,025 × peso		0,836
K10 min $^{-1}$	0,1		0,153 × peso $^{-0,3}$	MCT hombre: 1,1 × peso – 128 × (peso/ talla) ^{2} MCT mujer: 1,07 × peso – 148 × (peso/ talla) ^{2}
K12 min $^{-1}$	0,0855		0,114	
K13 min $^{-1}$	0,021		0,042	
K21 min $^{-1}$	0,033		0,055	
K31 min $^{-1}$	0,0035		0,0033	

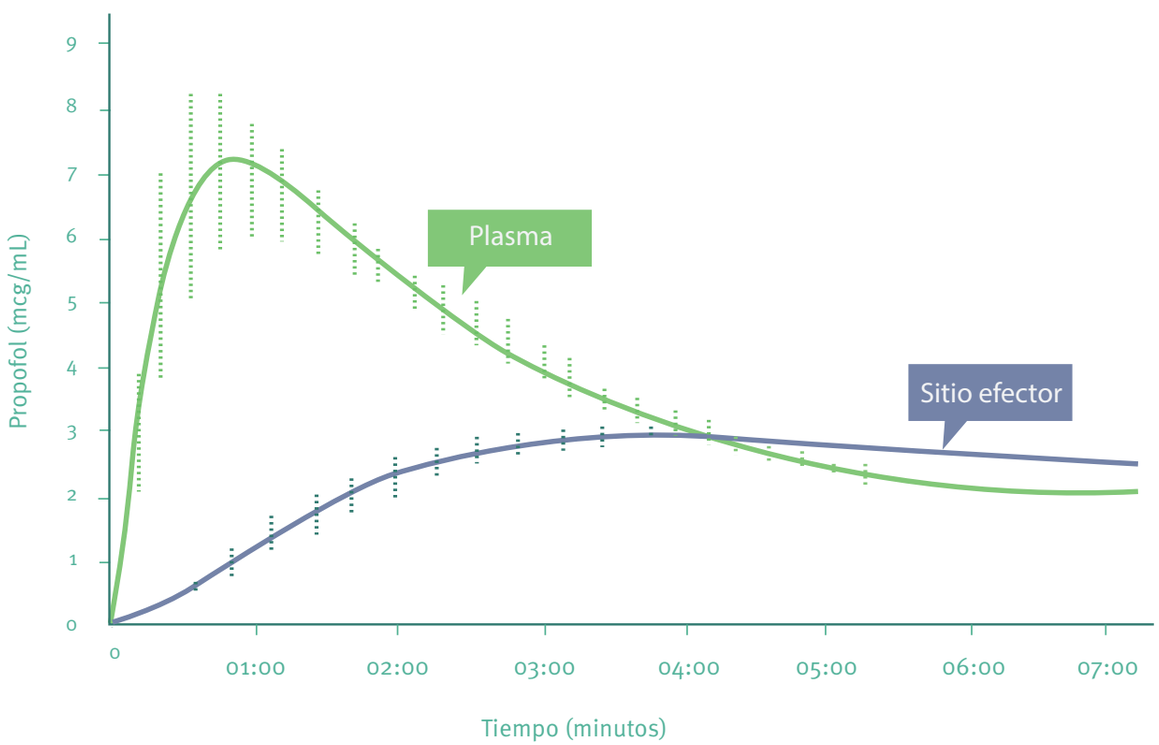
V1= compartimento central, V2 = compartimento periférico rápido, V3 = compartimento periférico lento, Cl = eliminación del compartimento, K = constante de equilibrio, peso = kilogramos, talla = centímetros, MCT = masa corporal total

Fuente: *modificado de (20)*

La mayoría de los modelos farmacocinéticos que funcionan en los niños están diseñados para el propofol, pero solo el pediafusor está validado para el uso en modo TCI (8). Algunos sistemas de TCI han utilizado el modelo de Schneider para los adultos en la población pediátrica mayor de dos años, con resultados predecibles y confiables, pues, han encontrado que las concentraciones en el sitio efector calculadas se correlacionan muy bien con el efecto clínico esperado, incluso mejor que cuando se utilizan los modelos pediátricos; sin embargo, se necesitan estudios adicionales para confirmar la aplicación de este modelo en los niños de diferentes edades (22, 23).

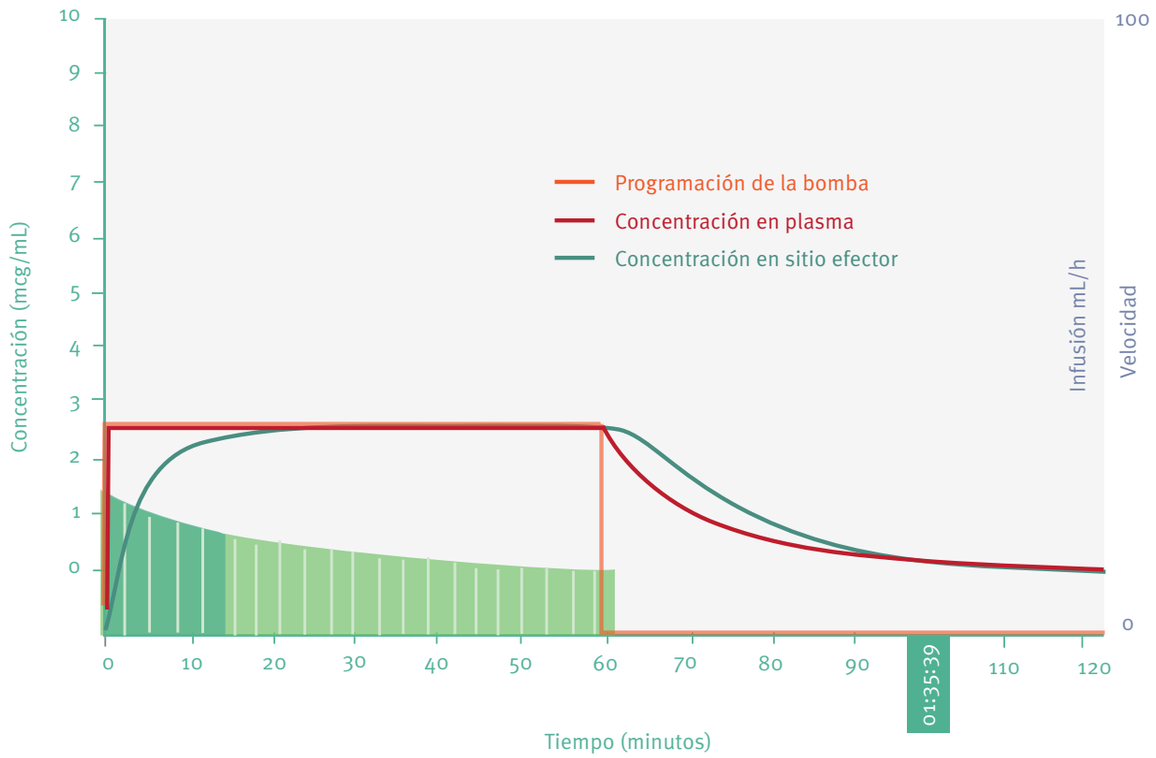
Todos los modelos farmacocinéticos determinan las concentraciones de propofol en el sitio efector y en el plasma, de acuerdo con las necesidades de profundidad anestésica, las que fluctúan entre 3,5-4,2 µg/mL para el sitio efector y 6-8 µg/mL para el plasma. Estas cifras son similares a las utilizadas en los adultos, pero lo que cambia es la dosis de carga, la dosis de mantenimiento y los tiempos en el que se obtiene el estado de equilibrio y el despertar del paciente (9). La ***figura 27.3*** muestra el tiempo en el cual se equilibran las concentraciones en el plasma y en el sitio efector después de la administración de un bolo de 5 mg/kg de propofol. Los modelos de TCI calculan este tiempo, al igual que las fluctuaciones en la dosis de mantenimiento para mantener las concentraciones estables y lograr el efecto clínico deseado (24) (***figura 27.4***).

Figura 27.3. *Tiempo en el que se alcanza el equilibrio entre la concentración plasmática y la concentración en el sitio efector después de la administración de un bolo de propofol*



Fuente: *(24)*

Figura 27.4. Modelo de TCI para propofol en niños



Las dosis cambian con el tiempo de infusión para lograr concentraciones estables en plasma y en el sitio efector

Fuente: *(1)*

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES MEDICAMENTOS QUE SE UTILIZAN PARA ADMINISTRAR TIVA EN LOS NIÑOS?

Los principales medicamentos que se utilizan en TIVA en los niños son el propofol y el remifentanil. Otros fármacos, como el midazolam, la ketamina, el alfentanil y el sulfentanil, también pueden emplearse en infusión continua para administrar TIVA, pero con otros modelos diferentes de TCI.

El propofol es un medicamento hipnótico que se caracteriza por su rápido efecto farmacológico, su alta distribución en los diferentes compartimentos y tiene un rápido metabolismo, lo que le confiere una vida media sensible al contexto muy corta y predecible.

Las principales características y dosis del propofol que se utilizan en los niños comparados con los adultos se observan en la ***tabla 27.6*** (18).

Los niños requieren dosis de propofol entre el 50 y el 100 % más altas que los adultos para mantener las mismas concentraciones plasmáticas.

Las reacciones adversas del propofol incluyen: dolor a la inyección, reacciones alérgicas, contaminación bacteriana del medicamento, y el síndrome de infusión de propofol que se presenta en lactantes menores de un año cuando se utilizan infusiones prolongadas por más de 48 h y en dosis mayores de 4 mg/kg/h (25).

El otro medicamento empleado para la TIVA en niños es el remifentanil. Es un opioide sintético que se caracteriza por un inicio de acción rápido, un volumen de distribución pequeño y un

Tabla 27.6. Características del propofol en los niños y los adultos

	Niños	Adultos
Volumen de distribución	14,7 L/kg	4,6 L/kg
Compartimento central	458 mL/kg	230 mL/kg
Aclaramiento cc/kg/min	34-40	20-30
Dosis de inducción	4 mg/kg	2,5 mg/kg
Concentración en sitio efector	4,2 µg/mL	4 µg/mL
Concentración plasmática	8 µg/mL	8 µg/mL

Fuente: *Autores*

metabolismo independiente de órganos con rápida eliminación. Tiene una vida media alfa muy corta, con un tiempo de equilibrio entre el sitio efector y el plasma de 1 a 1,5 min y una vida media sensible al contexto ultracorta de 3 a 5 min, lo que garantiza una recuperación completa y predecible del efecto farmacológico. Todas estas propiedades lo convierten en un medicamento único, predecible y estable, lo que le otorga un perfil seguro, incluso cuando se administra en prematuros y recién nacidos (26). Los parámetros farmacocinéticos del remifentanil se describen en la *tabla 27.7.*

El remifentanil tiene un perfil farmacológico muy seguro en niños. Su metabolismo se realiza por esterasas tisulares y plasmáticas no específicas, por lo que no depende de las enzimas hepáticas ni de la eliminación renal; por esta razón, los recién nacidos pueden metabolizar el remifentanil desde el nacimiento. Los efectos hemodinámicos, como la hipotensión y la bradicardia, son menos frecuentes en los niños que en los adultos y son menores cuando se comparan con los anestésicos inhalados (29, 30).

Los niños requieren dosis más altas de remifentanil (dos a tres veces más), y se debe tener precaución cuando se administra un bolo de remifentanil, ya que produce una sensación de caída libre, tórax leñoso y apnea de origen central. Los pacientes con hipotermia presentan alteración en el metabolismo del remifentanil, lo que puede prolongar su vida media y retardar el despertar (31). Las infusiones prolongadas de remifentanil están relacionadas con la hiperalgesia posoperatoria, por lo que se debe garantizar la analgesia con opioides de larga acción, ketamina en bajas dosis, anestesia regional y disminuir gradualmente la infusión de remifentanil (32).

La administración simultánea de remifentanil y propofol tiene un efecto sinergista que mejora las condiciones de profundidad anestésica y disminuye los requerimientos de ambos medicamentos. Algunos autores han mencionado la hipótesis de que el remifentanil aumenta las concentraciones de propofol de forma indirecta al disminuir la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y el flujo hepático que, finalmente, metaboliza el propofol y, por ende puede alterar los niveles de BIS (33). Sin embargo, esta hipótesis es menos probable que ocurra en los niños, en quienes los efectos hemodinámicos del remifentanil son menores y se tiene muy poco impacto en el metabolismo hepático del propofol. Hasta ahora no se ha comprobado que el remifentanil modifique los valores de BIS en los niños.

Tabla 27.7. Parámetros farmacocinéticos del remifentanil según la edad

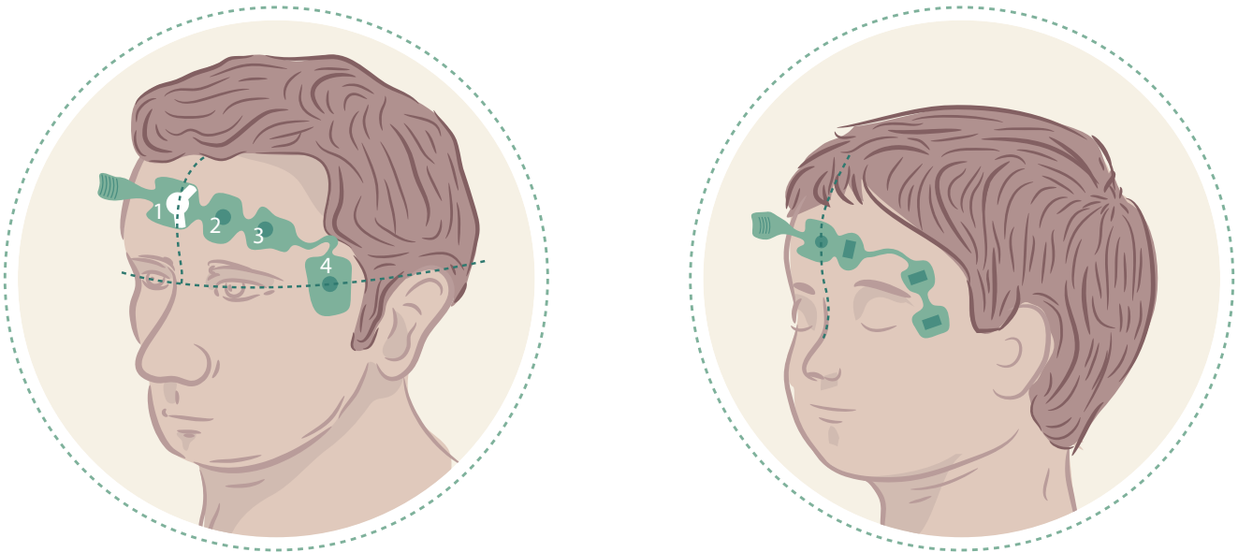
Edad	Volumen distribución (mL/kg $^{-1}$)	Aclaramiento (mL/kg/min $^{-1}$)	Vida media alfa (min)	Vida media beta (min)	Dosis efectiva 50 (mcg/kg)	Dosis efectiva 95 (mcg/kg)
Neonatos	325,3	80,3	0,42	4		
0-2 meses	452	90,5		5,4	1,7	
2 meses-2 años	307	92,1		3,4		
2-6 años	240	76		3,6	0,5	0,75
7-12 años	248	59,7		5,3		
13-16 años	223	57,2		3,7		
16-18 años	242	46,5		5,7		

Fuente: *modificado de (27, 28)*

¿CÓMO SE PUEDE MEDIR LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA EN LOS NIÑOS?

La profundidad anestésica en los niños puede medirse con los monitores que miden la actividad cerebral, determinan un promedio de las ondas electroencefalográficas y les asignan un número. En la actualidad, tenemos disponibles el BIS y la entropía espectral, que han sido de gran utilidad en la población adulta. Sin embargo, en los niños ha sido difícil validar las escalas de profundidad anestésica y la exactitud de estos monitores, debido a que las ondas cerebrales cambian con el desarrollo y la maduración cerebral, lo que representa una enorme dificultad para correlacionar los valores del BIS o de la entropía en los niños de diferentes edades o con trastornos cerebrales de base (34). La entropía mide la profundidad de la hipnosis al analizar la regularidad de las ondas del electroencefalograma y su uso está validado en adultos pero no en niños (35). No obstante, algunos autores han intentado establecer una correlación entre los valores de la entropía, las escalas de sedación y las concentraciones plasmáticas o tisulares de propofol en los niños entre 3-16 años, donde encontraron que sí existe una buena correlación entre hipnosis e infusión de propofol y remifentanil con TCI; pero, al igual que el BIS, el valor de la entropía depende de la edad. La conclusión final de este trabajo es que los sistemas de entropía son útiles en los niños mayores de 3 años, pero por ahora no debe ser el único método de vigilancia de la profundidad anestésica, mientras se logra su validación y perfeccionamiento en un futuro cercano (36).

Figura 27.5. Diferencias en el BIS de los niños con respecto al de los adultos

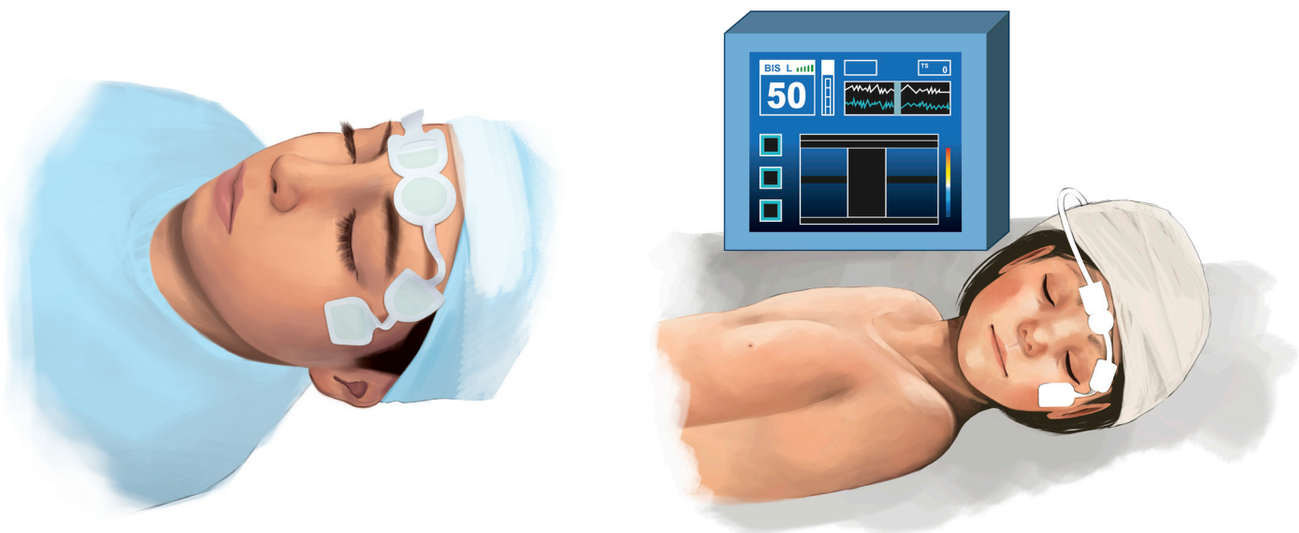


El BIS mide la actividad del EEG en la región frontal del cerebro; funciona con electrodos adhesivos sobre la piel del aìrea frontal con una ligera inclinacioìn hacia uno de los dos hemisferios. Hay tres tipos de sensores: Adulto, Pediátrico y Quatro.

El electrodo 1 debe localizarse en la línea media de la cara, el electrodo 3 debe localizarse encima de los músculos orbiculares del ojo; y el electrodo 4 debe corresponde a la línea interpupilar de los ojos. Los niños requieren electrodos más pequeños.

Fuente: *Editores*

Figura 27.6. Análisis biespectral



Fuente: *Autores*

A pesar de estas limitaciones, los niños mayores de 1 año tienen una mejor correlación entre el BIS, la entropía y las escalas de sedación, como el Ramsay, como guía para la profundidad anestésica o para la sedación en la Unidad de Cuidado Intensivo (37). El grupo de edad con más dificultad son los menores de 1 año, donde los valores del BIS con el niño despierto son muy bajos, de 30 a 50, o en que no se correlaciona para nada con el estado de alerta del paciente (2). Además, es difícil predecir el comportamiento del BIS durante la anestesia, pues, lo que se ha observado es que, incluso valores de 45-50, pueden súbitamente aumentar con el estímulo quirúrgico a valores de más de 80, y producir recordar intraoperatorio, o despertar y movimiento del niño. Por todas estas razones, ha sido difícil validar la escala. En resumen, podemos afirmar que los niños mayores de 4 años tienen una buena correlación en los monitores de profundidad anestésica, de lo que se puede establecer que con valores de 45 o menos en el BIS se garantiza una buena profundidad y se puede evitar el recordar intraoperatorio en este grupo de edad (38) (*figura 27.5*).

Las aplicaciones del BIS no solo se han realizado con TIVA, sino también con otras técnicas anestésicas que utilizan sevoflurano,donde también se ha encontrado una buena correlación entre la concentración alveolar mínima, la profundidad anestésica y los valores del BIS en los niños mayores de 2 años (39) (*figura 27.6*).

Otra forma de monitorizar la profundidad anestésica es con la medición de los niveles de propofol en aire expirado. Es una técnica experimental que se ha reportado en los adultos, pero no en los niños. Esta técnica utiliza espectometría de masas con cromatografía en gas para determinar las concentraciones de propofol expiradas, las que se correlacionan con las concentraciones plasmáticas de propofol y con la profundidad anestésica. Es muy probable que en un futuro inmediato este tipo de tecnología se utilice para la medición de la profundidad anestésica y de las concentraciones plasmáticas o tisulares de propofol, tanto en los adultos como en los niños (40, 41).

CONCLUSIONES

Podemos utilizar los sistemas actuales de TCI para administrar la TIVA en los niños mayores de 3 años, pero debemos modificar los parámetros de acuerdo con nuestro conocimiento, experiencias, metas anestésicas y condiciones individuales de cada niño. Sin embargo, hace falta recolectar mayor evidencia e investigación que nos permita validar mejor el uso de los monitores de profundidad anestésica en los niños, el perfeccionamiento de los modelos de TCI y su real beneficio cuando se comparan con las infusiones manuales, lo que requiere la generación de nuevo conocimiento en un futuro inmediato (42, 43). Aún existe una brecha enorme sobre la utilización del propofol y el remifentanil en los niños menores de 1 año, lo que nos exige seguir investigando y crear nuevas tecnologías que se adapten a las diferentes condiciones fisiológicas en este grupo de edad en particular.

REFERENCIAS

1 Mani V, Morton NS. Overview of total intravenous anesthesia in children. Paediatr Anaesth, 2010 Mar;20(3):211-22.

2 Powers KS, Nazarian EB, Tapyrik SA, Kohli SM, Yin H, Van der Jagt EW, et al. Bispectral index as a guide for titration of propofol during procedural sedation among children. Pediatrics. 2005 Jun;115(6):1666-74.

3 Lerman J. TIVA, TCI, and pediatrics: where are we and where are we going? Paediatr Anaesth. 2010 Mar;20(3):273-8.

4 Morton NS. Total intravenous anesthesia and target-controlled infusion. In: Coté, Lerman, Todres. Practice of anesthesia for infants and children. 4th ed. EUSA: Saunders-Elsevier; 2009. 147-57.

5 Sloan T. Anesthesia and intraoperative neurophysiological monitoring in children. Childs Nerv Syst. 2010 Feb;26(2):227-35.

6 Rigby-Jones A, Nolan JA, Priston MJ, Wright PE, Sneyd R, Wolf AR. Pharmacokinetics of propofol infusions in critically ill neonates, infants, and children in an intensive care unit. Anesthesiology 2002 Dec;97(6):1393-40.

7 Marsh B, White M, Morton N, Kenny GN. Pharmacokinetic model driven infusion of propofol in children. Br J Anaesth 1991 Jul;67(1):41-8.

8 Absalom A, Amutike D, Lal A, White M, Kenny GN. Accuracy of the 'Paedfusor' in children undergoing cardiac surgery or catheterization. Br J Anaesth. 2003 Oct;91(4):507-13.

9 Varveris DA, Morton NS. Target controlled infusion of propofol for induction and maintenance of anaesthesia using the paedfusor: an open pilot study. Paediatr Anaesth. 2002 Sep;12(7):589-93.

10 Davidson AJ, Huang GH, Rebmann CS, Ellery C. Performance of entropy and Bispectral Index as measures of anaesthesia effect in children of different ages. Br J Anaesth. 2005 Nov;95(5):674-9. Epub 2005 Sep 23.

11 Aguilera L. Conceptos básicos de farmacocinética farmacodinamia en TIVA. [Consultado 22-03-2009]. Disponible en: http://www.tivabcn.org/ponencias.html

12 Tafur LA, Lema E. Anestesia total intravenosa: de la farmacéutica a la farmacocinética. Rev Col Anest. 2010 May-Jul;38(2):215-31.

13 Anderson BJ. Pediatric models for adult target-controlled infusion pumps. Paediatr Anaesth. 2010 Mar;20(3):223-32.

14 Kataria BK, Ved SA, Nicodemus HF, Hoy GR, Lea D, Dubois MY, et al. The pharmacokinetics of propofol in children using three different data analysis approaches. Anesthesiology. 1994 Jan;80(1):104-22.

15 Hatch DJ. Propofol-infusion syndrome in children. Lancet. 1999 Apr 3;353(9159):1117-8.

16 Anderson BJ, Hodkinson B. Are there still limitations for the use of target-controlled infusion in children? Curr Opin Anaesthesiol. 2010 Jun;23(3):356-62.

17 Eyres R. Update on TIVA. Paediatr Anaesth. 2004 May;14(5):374-9.

18 McFarlan CS, Anderson BJ, Short TG. The use of propofol infusions in paediatric anaesthesia: a practical guide. Paediatr Anaesth. 1999;9(3):209-16.

19 Wilson G. Target controlled infusion anaesthesia in children. S Afr J Anaesthesiol Analg. 2010;16(1):124-6.

20 Constant I, Rigouzzo A. Which model for propofol TCI in children. Paediatr Anaesth. 2010 Mar;20(3):233-9.

21 Coppens MJ, Eleveld DJ, Proost JH, Marks LA, Van Bocxlaer JF, Vereecke H, et al. An evaluation of using population pharmacokinetic models to estimate pharmacodynamic parameters for propofol and bispectral index in children. Anesthesiology. 2011 Jul;115(1):83-93.

22 Rigouzzo A, Servin F, Constant I. Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of propofol in children. Anesthesiology. 2010 Aug;113(2):343-52.

23 Sepúlveda P, Cortínez LI, Sáez C, Penna A, Solari S, Guerra I, et al. Performance evaluation of paediatric propofol pharmacokinetic models in healthy young children. Br J Anaesth. 2011 Oct;107(4):593-600.

24 McCormack JG. Total intravenous anaesthesia in children. Current Anaesthesia & Critical Care. 2008;1-6.

25 Mehta N, DeMunter C, Habibi P, Nadel S, Britto J. Short-term propofol infusions in children. Lancet. 1999 Sep 4;354(9181):866-7.

26 Sammartino M, Garra R, Sbaraglia F, De Riso M, Continolo N. Remifentanil in children. Paediatr Anaesth. 2010 Mar;20(3):246-55.

27 Davis PJ, Ross AK, LG, Muir KT. Remifentanil pharmacokinetics in neonates. Anesthesiology. 1997;87(3A):A1064.

28 Ross AK, Davis PJ, Dear Gd GL, Ginsberg B, McGowan FX, Stiller RD, et al. Pharmacokinetics of remifentanil in anesthetized pediatric patients undergoing elective surgery or diagnostic procedures. Analg. 2001;93:1393-401.

29 Davis PJ, Galnikin J, McGowan FX, Lynn AM, Yaster M, Rabb MF, et al. A randomised multicenter study of remifentanil compared with halothane in neonates and infants undergoing pyloromytomy: I. Emergence and recovery profiles. Anesth Analg. 2001 Dec;93(6):1380-6, table of contents.

30 Holzki J. Recent advances in pediatric anesthesia. Korean J Anesthesiol. 2011 May;60(5):313-22.

31 Servin FS. Remifentanil: an update. Curr Opin Anaesthesiol. 2003 Aug;16(4):367-72.

32 Lee M, Silverman SM, Hansen H, Patel VB, Manchikanti L. A comprehensive review of opioid-induced hyperalgesia. Pain Physician. 2011 Mar-Apr;14(2):145-61.

33 Yufune S, Takamatsu I, Masui K, Kazama T. Effect of remifentanil on plasma propofol concentration and bispectral index during propofol anaesthesia. Br J Anaesth. 2011 Feb;106(2):208-14.

34 Davidson AJ, McCann ME, Devavaram P, Auble SA, Sullivan LJ, Gillis JM, et al. The differences in the bispectral index between infants and children during emergence from anesthesia after circumcision surgery. Anesth Analg. 2001 Aug ;93(2):326-30, 2nd contents page.

35 Davidson AJ, Kim MJ, Sangolt GK. Entropy and bispectral index during anaesthesia in children. Anaesth Intensive Care. 2004 Aug;32(4):485-93.

36 Klockars JG, Hiller A, Munte S, Van Gils MJ, Taivainen T. Spectral entropy as a measure of hypnosis and hypnotic drug effect of total intravenous anesthesia in children during slow induction and maintenance. Anesthesiology. 2012 Feb;116(2):340-51.

37 Bustos R, Fuentes C. Correlación entre análisis biespectral y escala COMFORT en la evaluación de sedación en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Rev Chil Pediatr. 2007;78(6):592-8.

38 Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR, Watcha MF, Sadhasivam S, Friesen RH. Effect of age and sedative agent on the accuracy of bispectral index in detecting depth of sedation in children. Pediatrics. 2007 Sep;120(3):e461-70.

39 Denman WT, Swanson EL, Rosow D, Ezbicki K, Connors PD, and Rosow CE. Pediatric evaluation of the bispectral index (BIS) monitor and correlation of BIS with end-tidal sevoflurane concentration in infants and children. Anesth Analg. 2000 Apr;90(4):872-7.

40 Grossherr M, Hengstenberg A, Meier T, Dibbelt L, Igl BW, Ziegler A, et al. Propofol concentration in exhaled air and arterial plasma in mechanically ventilated patients undergoing cardiac surgery. Br J Anaesth. 2009 May;102(5):608-13.

41 Perl T, Carstens E, Hirn A, Quintel M, Vautz W, Nolte J, et al. Determination of serum propofol concentrations by breath analysis using ion mobility spectrometry. Br J Anaesth. 2009 Dec;103(6):822-7.

42 Kretz, FJ. The future of paediatric anaesthesia is total intravenous anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2002;15:305-7.

43 Leslie K, Clavisi O, Hargrove J. Targe-controlled infusion versus manually-controlled infusion of propofol for general anaesthesia or sedation in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jul 16(3)

Capítulo 28 | **Transmisión neuromuscular y relajantes musculares**

Tratado de anestesia pediátrica

Paola Alejandra Pinzón Corredor

- *Anestesióloga Intensivista*
- *Profesor asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá, Colombia*

Jorge Enrique Bayter Marín

- *Anestesiólogo Intensivista*
- *Director médico,Clínica El Pinar, Bucaramanga, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Se ha intentado solventar los problemas que genera el mal uso de los bloqueadores neuromusculares (BNM) y la ausencia de monitoreo neuromuscular evitando su uso, especialmente en los pacientes pediátricos. Como consecuencia de esto, con frecuencia los niños son sometidos a grandes dosis de medicamentos analgésicos y de inductores anestésicos, tanto inhalados como venosos, para obtener una profundidad anestésica suficiente para lograr su intubación (1-3), lo cual pone al paciente en riesgo de inestabilidad hemodinámica y de lesiones de la vía aérea, entre otras complicaciones (4-6). En concepto de los autores, en vez de omitir el uso de los BNM, el anestesiólogo debe adquirir las herramientas académicas para usar de manera correcta estos medicamentos y para vigilar de manera apropiada el estado de la función neuromuscular en la población pediátrica.

En este capítulo se revisa el uso clínico de los BNM en la anestesiología pediátrica. En la parte inicial, se narra el origen de los relajantes neuromusculares, se describe la estructura y la función de la unión neuromuscular y se discute la importancia del mecanismo del margen de seguridad. Luego, se presentan las diferencias entre los niños y los adultos en la función de la unión neuromuscular, en el comportamiento farmacológico de los bloqueadores neuromusculares y en las pruebas para evaluar la función neuromuscular. Posteriormente, se discuten las indicaciones generales para usar el BNM en anestesia pediátrica, y las indicaciones específicas del uso de la succinilcolina y las alternativas cuando está contraindicado y se presente una situación de emergencia que requiera una inducción de secuencia rápida. Después, se presenta la clasificación de los BNM, los mecanismos que explican los eventos adversos de tipo farmacológico y las indicaciones en la población pediátrica del pancuronio, el vecuronio, el atracurio, el cisatracurio y mivacurio. Por último, se describen las interacciones farmacológicas y las situaciones clínicas pueden alterar el comportamiento, y las indicaciones para revertir en los niños la acción de los relajantes neuromusculares.

¿DE DÓNDE VIENEN LOS RELAJANTES NEUROMUSCULARES?

Aunque los BNM revolucionaron la anestesia y la cirugía, nunca se debe olvidar que estos compuestos surgieron como venenos; hoy día, siguen siendo responsables de la mayoría de las complicaciones fatales que se derivan de la práctica anestésica.

Del curare, un compuesto que se extrae del bejuco de la planta ***mavacure*** (*figura 28.1*). Fue utilizado por los indios suramericanos, quienes mojaban la punta de sus flechas para inmovilizar a su presa. Después de la llegada de los conquistadores a América, los manuscritos de estos mencionaron que algunas tribus utilizaban flechas envenenadas; el primer reporte escrito sobre el curare fue hecho por Sir Walter Raleigh en el libro ***Descubrimiento de la grandeza, riqueza y hermosura del imperio de Guayana,*** publicado en 1596. Sin embargo, solo hasta 1811, Benjamin Collisn Brodie describió los efectos paralizantes del curare; Charles Waterton, en 1825, mantuvo vivos algunos burros paralizados con curare, ventilados con un fuelle a través de la tráquea: así comenzó la investigación clínica de los relajantes musculares. En 1942, dos anestesiólogos canadienses, Harold Randall Griffith y Enid Jhonson, publicaron el primer trabajo en humanos, en el cual anestesiaron a 25 pacientes y administraron curare, con el nombre genérico de ***intocostrin***, en una dosis de 10 a 20 mg por cada 20 libras de peso, para intubar.

¿QUÉ ES LA UNIÓN NEUROMUSCULAR Y CÓMO FUNCIONA?

Un potencial de acción dispara hacia la hendidura mioneural 500 quantum de acetilcolina; un quantum contiene 10 000 moléculas; cada molécula se une a un receptor nicotínico. La cantidad de receptores activados supera el número necesario para producir una contracción vigorosa en una relación de 4 a 1; esto se conoce como margen de seguridad.

En los mamíferos, el axón de una motoneurona que inerva al músculo crea una región especializada, conocida como unión neuromuscular, un sitio donde el nervio y el músculo tratan de ponerse en contacto, pero permanecen separados por una hendidura (*figura 28.2*). La unión neuromuscular está conformada en la zona presináptica, por un axón que pierde su vaina de mielina, por un espacio o hendidura sináptica que lo separa de la zona postsináptica y por la superficie muscular en la cual se encuentran ampliamente distribuidos receptores de acetilcolina postsinápticos (rACh). La acetilcolina (ACh) se sintetiza en la motoneurona y se almacena en paquetes pequeños y uniformes, denominados vesículas. La estimulación del nervio ocasiona la migración de las vesículas de ACh a la superficie del mismo, en donde se produce la ruptura y descarga de la ACh a la hendidura sináptica. El receptor maduro de acetilcolina está compuesto por 5 subunidades dispuestas en forma de espiral alrededor de un canal que permite el paso de los iones de sodio (*figuras 28.3 y 28.4*); cuando dos moléculas de acetilcolina se unen con dos subunidades alfa, el receptor se abre y da inicio a la despolarización, que termina ocasionando la entrada de sodio y la despolarización y la contracción muscular (7); antes de interactuar con otro receptor, aproximadamente el 50 % de la acetilcolina es hidrolizada por la acetilcolinesterasa, para producir colina y succinilmonocolina; en circunstancias normales, una molécula de ACh interactúa solamente con un receptor antes de ser hidrolizada por la acetilcolinesterasa. La ACh es un potente transmisor, pero su actividad es muy corta, pues es destruida en menos de 1 milisegundo después de su liberación (7, 8). Estudios experimentales en animales han informado que dosis elevadas de ACh pueden ocasionar bloqueo neuromuscular (8).

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE EL MECANISMO DEL MARGEN DE SEGURIDAD?

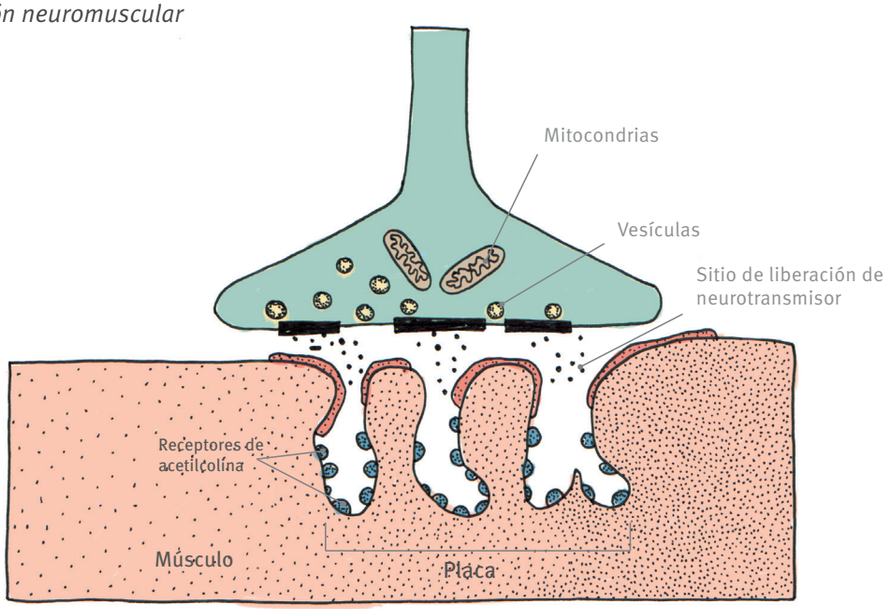
El mecanismo del margen de seguridad es importante porque se convierte en la principal fuente de inseguridad cuando se utilizan drogas que causan relajación muscular. Los seres vivos usan el

Figura 28.1. Planta mavacure y extracción del curare

El curare se obtiene de la mezcla y de la cocción de las raíces y tallos de varias especies de plantas del género *Strychnos*. La punta de la flecha es impregnada con este extracto. El animal herido, en vez de correr y alejarse del cazador, cae a los pocos segundos. La rápida caída del animal y su rápida muerte por asfixia, no solo facilita la caza, sino que evita que la carne adquiera un sabor desagradable por acumulación de ácido láctico.

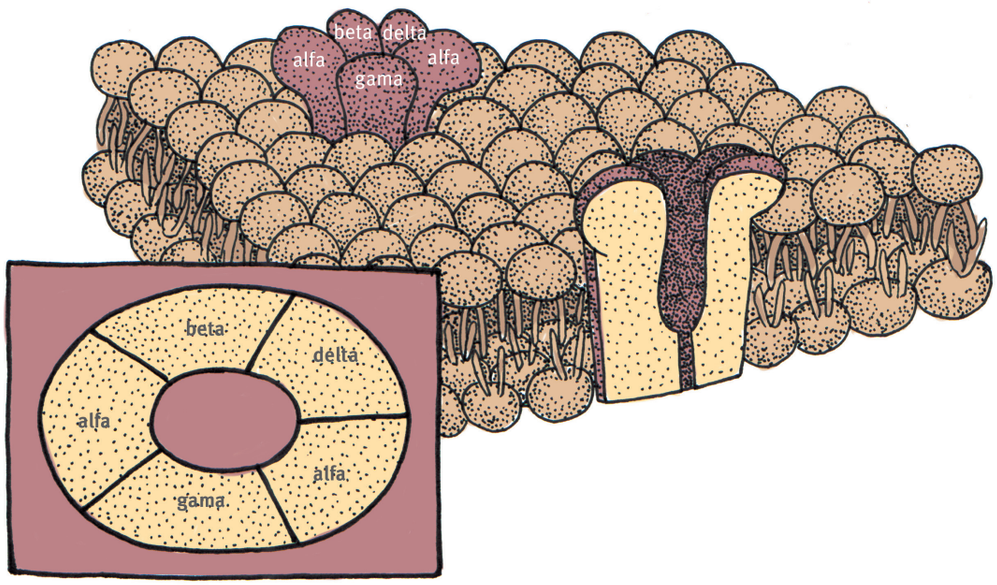
Fuente: *Autores*

Figura 28.2. Unión neuromuscular



Fuente: *Autores*

Figura 28.3. Receptor de acetilcolina

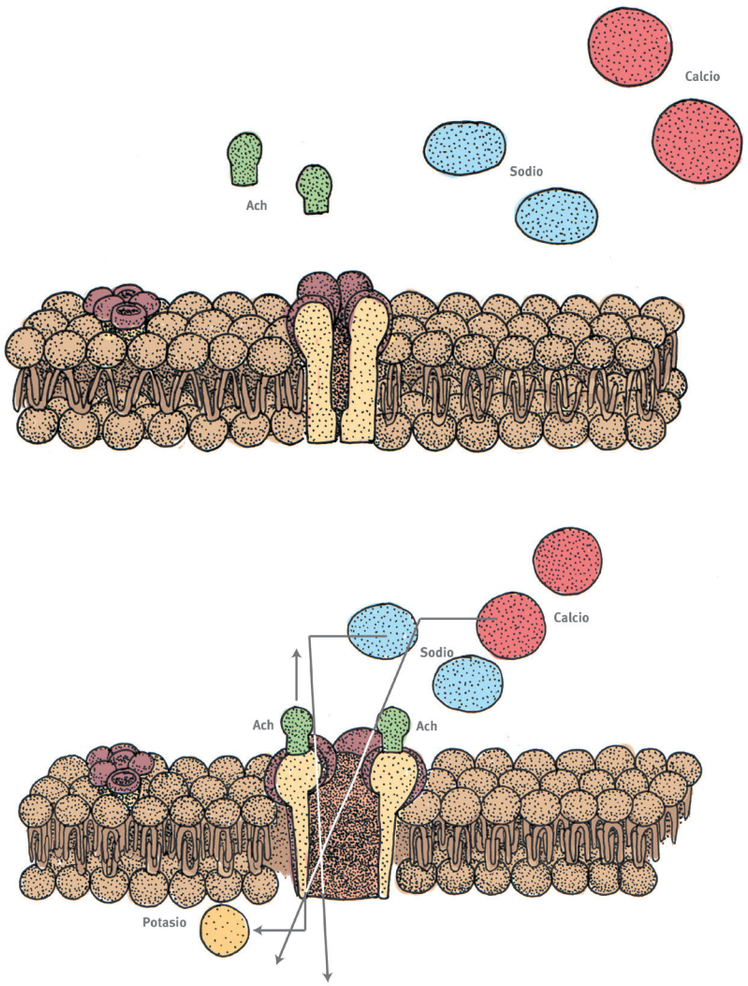


Receptor compuesto por 5 subunidades dispuestas en espiral alrededor de un canal que permite el movimiento iónico. Dos moléculas de acetilcolina se unen a las dos subunidades alfa para que el canal se abra e inicie el proceso contráctil.

Fuente: *Autores*

margen de seguridad al momento de activar los mecanismos de contracción para su beneficio; el músculo necesita ocupar solo el 25 % de los receptores de acetilcolina para contraerse; por lo tanto, el 75 % restante puede estar libre, o puede ser ocupado por un BNM y, sin embargo, el músculo sigue contrayéndose. En virtud de este mecanismo, el paciente que ha recibido un BNM puede tener la apariencia de haber recuperado la función neuromuscular, pero en realidad los receptores están ocupados por el relajante y se crea una respuesta diferencial en los músculos; los muy sensibles, como los faríngeos y respiratorios, se relajan y los reflejos de la vía aérea se trastornan, lo cual ocasiona la pérdida de la defensa contra las secreciones; este fenómeno favorece complicaciones, como la broncoaspiración, la apnea obstructiva y el laringoespasmo, y es el responsable de la mayoría de muertes accidentales sucedidas en la unidad de cuidados posanestésicos. Los grupos musculares tienen diferentes márgenes de seguridad; por ejemplo, en el diafragma el margen de seguridad es del 90 %, mientras que en los músculos periféricos el margen promedio es del 70 %. Así mismo, el proceso de saturación y desaturación con el agente bloqueante neuromuscular varía entre los diferentes grupos musculares. Estos hechos reafirman la importancia de utilizar el monitor de la unión neuromuscular durante todas las fases del acto anestésico.

Figura 28.4. Paso de iones a través del canal



Dos moléculas de acetilcolina se unen a las respectivas subunidades alfa.

Fuente: *Autores*

¿CUÁLES SON LAS DIFERENCIAS ENTRE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR DEL NIÑO Y LA DEL ADULTO?

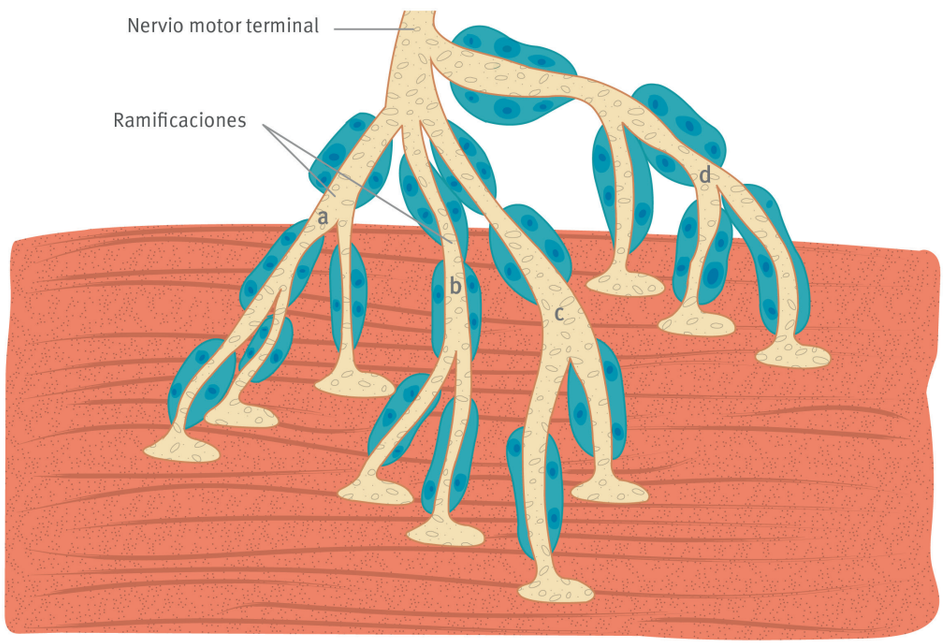
La placa neuromuscular no se encuentra completamente desarrollada al momento de nacer, pero durante los primeros 2 meses de vida se madura la transmisión neuromuscular. En los fetos de los animales se ha observado la presencia de receptores de acetilcolina (ACh) postsinápticos; si bien son pentaméricos, tienen una composición diferente a la observada en los normales adultos, porque tiene una subunidad gamma en reemplazo de la subunidad épsilon (9). Al comparar estos receptores fetales o inmaduros con los maduros, se encuentra una vida media más corta, tiempos de apertura más prolongados y menor conductancia (7, 8, 9). No se conoce muy bien el proceso mediante el cual en el receptor de acetilcolina (rACh) esta subunidad gamma es reemplazada por la subunidad épsilon, pero en los animales se ha observado que después de 2 semanas de vida los receptores inmaduros son reemplazados casi en su totalidad por receptores maduros (8, 9) (*figura 28.5*).

Todas estas observaciones parecen indicar que la placa neuromuscular inmadura de los prematuros, de los recién nacidos y de los lactantes menores tiene una mayor sensibilidad a los BNM no despolarizantes (8, 10, 11). A pesar de este hecho, en la práctica clínica, el uso de los BNM es seguro en los niños recién nacidos, incluso en los prematuros (8).

Figura 28.5. Esquema de los canales de acetilcolina y sus diferentes subunidades en adultos, en neonatos y en músculos denervados

Fuente: *Autores*

Figura 28.6. En el niño, un nervio motor terminal se ramifica intensamente e inerva muchas fibras musculares; en cambio, en el adulto, un nervio terminal inerva máximo cinco fibras musculares



Fuente: *Autores*

En los animales recién nacidos también se ha observado una menor liberación de ACh. Por otra parte, los recién nacidos y los lactantes menores tienen una menor proporción de masa muscular, pues en el neonato la masa muscular equivale al 20 % del peso corporal, mientras que en el adulto corresponde al 50 %; además, las unidades motoras son más grandes en el niño, pues un nervio motor terminal se ramifica intensamente para inervar muchas fibras musculares; en cambio, en la mayoría de músculos de un adulto, un nervio terminal inerva máximo 5 fibras musculares (10) (*figura 28.6*). Por último, en los niños entre los 2 meses y los 4 años se ha observado que el área postsináptica y la extensión de la postsináptica es significativamente menor que en los adultos.

Las mediciones de relación del tren de cuatro estímulos (TOF) mediante acelerometría han demostrado una menor respuesta en pacientes menores de un mes y especialmente en los prematuros. Otros estudios que utilizaron estímulos tetánicos con 50 Hz han arrojado similares resultados, pues se ha observado una disminución de hasta un 50 % en la respuesta de lactantes menores, cuando se compara con la respuesta de los adultos (10).

¿ES DIFERENTE EL COMPORTAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES EN LOS NIÑOS?

En términos generales, la tendencia de la población pediátrica es presentar una «resistencia» a la acción de los BNM. En el caso de las moléculas aminoesteroideas de acción intermedia, esta tendencia se explica por el mayor volumen de distribución, y en ocasiones obliga a incrementar la dosis (11). En los medicamentos bencil-isoquinolínicos, si bien la dosificación es la misma, se ha informado que el atracurio tiene una duración de acción un poco más corta, debido a una aclaramiento más rápido (8, 12). Por otra parte, con todos los BNM el inicio de acción es más rápido en los niños que en los adultos, debido a que el mayor gasto cardiaco permite que el medicamento alcance más rápidamente el receptor (8).

Es importante recordar las diferencias que la composición corporal de los niños provoca en la farmacocinética, cuando se comparan con la del adulto. Los pacientes pediátricos tienen un mayor volumen de distribución y una menor cantidad de masa muscular en proporción al peso total corporal. De igual manera, en los más pequeños existe una menor cantidad de proteínas, y por lo tanto una mayor fracción libre de medicamento. En pacientes muy pequeños, la función hepática está desarrollada parcialmente; las reacciones de la fase 1 son completamente competentes entre los 4 y 6 meses de vida posconcepcional, y las de la fase 2 pueden ser comparadas con las del adulto entre los 6 y los 9 meses (8, 13). Se requiere un poco más de tiempo para alcanzar la función renal madura, pues la tasa de filtración glomerular es comparable a la del adulto entre los 6 y 12 meses, y la inmadurez de la función tubular persiste hasta los 12 o 18 meses de vida, momento en el cual es similar a la observada en los adultos (13).

Todas estas características hacen que los BNM no despolarizantes, como el vecuronio y el rocuronio, tengan una duración más prolongada de lo esperado en los neonatos y en los lactantes menores. Por lo tanto, cuando se prescriben estas moléculas, la recomendación es reducir la dosis en la población pediátrica, porque se requiere de menor dosis para lograr el mismo nivel de bloqueo (8, 14, 15). En pacientes pediátricos muy pequeños, el vecuronio puede actuar como un BNM de acción prolongada, especialmente si se utiliza en infusiones continuas (14, 16). Solo el cisatracurio y el atracurio no se ven afectados por la edad, debido a su eliminación por la vía de eliminación de Hofmann y la hidrólisis de ésteres, y se comportan realmente como BNM de acción intermedia en los

recién nacidos y en los lactantes menores (17). Los estudios realizados con dextrotubocurarina en los neonatos y los lactantes mostraron que no es necesario incrementar la dosis porque la mayor susceptibilidad de estas poblaciones al bloqueo neuromuscular inducido por este medicamento se atenúa por el mayor volumen de distribución.

¿SON DIFERENTES LAS PRUEBAS PARA EVALUAR LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR EN LOS NIÑOS?

No. La monitoría de la función neuromuscular es igual para los niños y los adultos, porque la fisiología de la placa neuromuscular y el mecanismo contráctil son los mismos. A pesar de que la intensidad de la respuesta es menor, esta diferencia desaparece con los nuevos monitores cuantitativos de relajación neuromuscular, ya que ellos permiten calibrar la intensidad y amplitud del estímulo, así como la sensibilidad y la búsqueda del estímulo supramáximo (10, 18).

Debido a los múltiples factores que influyen en el comportamiento del bloqueo y a la variabilidad interindividual, siempre que se utiliza un bloqueador neuromuscular es necesario evaluar la presencia de relajación residual. Si se observa una respuesta al TOF con una relación T_4/T_1 mayor del 90 %, se puede asumir que no existe relajación residual (19). Sin embargo, no se debe utilizar la evaluación subjetiva del TOF para evaluar la parálisis residual.

La transmisión neuromuscular se provoca simulando el estímulo nervioso en la unión mioneural con un estímulo eléctrico, y el potencial de acción se evalúa observando la contracción en un grupo de fibras musculares. La acelerometría, el método de monitoreo más utilizado hoy día, califica como respuesta final la aceleración del movimiento muscular en respuesta a un estímulo eléctrico; como la masa es constante, porque el estímulo se realiza sobre el mismo grupo de músculos, más frecuentemente el aductor del pulgar o el orbicular de los parpados, la aceleración es directamente proporcional a la fuerza muscular, de acuerdo con la ley de Newton, que dice que la fuerza es igual al producto de la masa por la aceleración ($F = m \times a$). En la *tabla 28.1* y en la *figura 28.7* se presentan los patrones de estimulación que debe suministrar un estimulador de nervio periférico.

Solo el monitoreo objetivo cuantitativo de la unión neuromuscular permite determinar de manera confiable el grado de bloqueo del paciente o de recuperación del mismo, y por lo tanto tomar decisiones que ofrezcan seguridad al paciente. Hoy en día no se recomienda usar los parámetros clínicos como única información para tomar la decisión de extubar un paciente, debido a su baja sensibilidad. De igual manera, no se considera confiable el monitoreo subjetivo-cualitativo; si bien puede ser útil para determinar el momento adecuado para realizar una reversión, como parámetro único no es fiable para descartar bloqueo residual. Es altamente preocupante que algunos anestesiólogos omitan el monitoreo neuromuscular (20), a pesar de las innumerables publicaciones que refieren la alta incidencia de bloqueo residual (21, 22). Es importante recordar que esta vigilancia hace parte del compromiso de los anestesiólogos para la cirugía segura y que está plenamente demostrado que su uso puede evitar algunas de las complicaciones que se encuentran asociadas con el bloqueo residual, como el laringoespasmo, las atelectasias, la desaturación y la hipoxemia, por mencionar algunas (23, 24). Por lo tanto, la recomendación actual de los expertos es usar el monitor cuantitativo siempre que se utiliza un BNM (22).

El monitoreo de la función neuromuscular no solo es importante al final de la anestesia, cuando se planea extubar de manera segura, sino que es altamente recomendable usarlo para la toma de decisiones intraoperatorias y para ofrecer una plano de relajación adecuado, para tomar la decisión de administrar segundas dosis y para ajustar las infusiones de medicamentos BNM.

¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES PARA USAR EL BNM EN ANESTESIA PEDIÁTRICA?

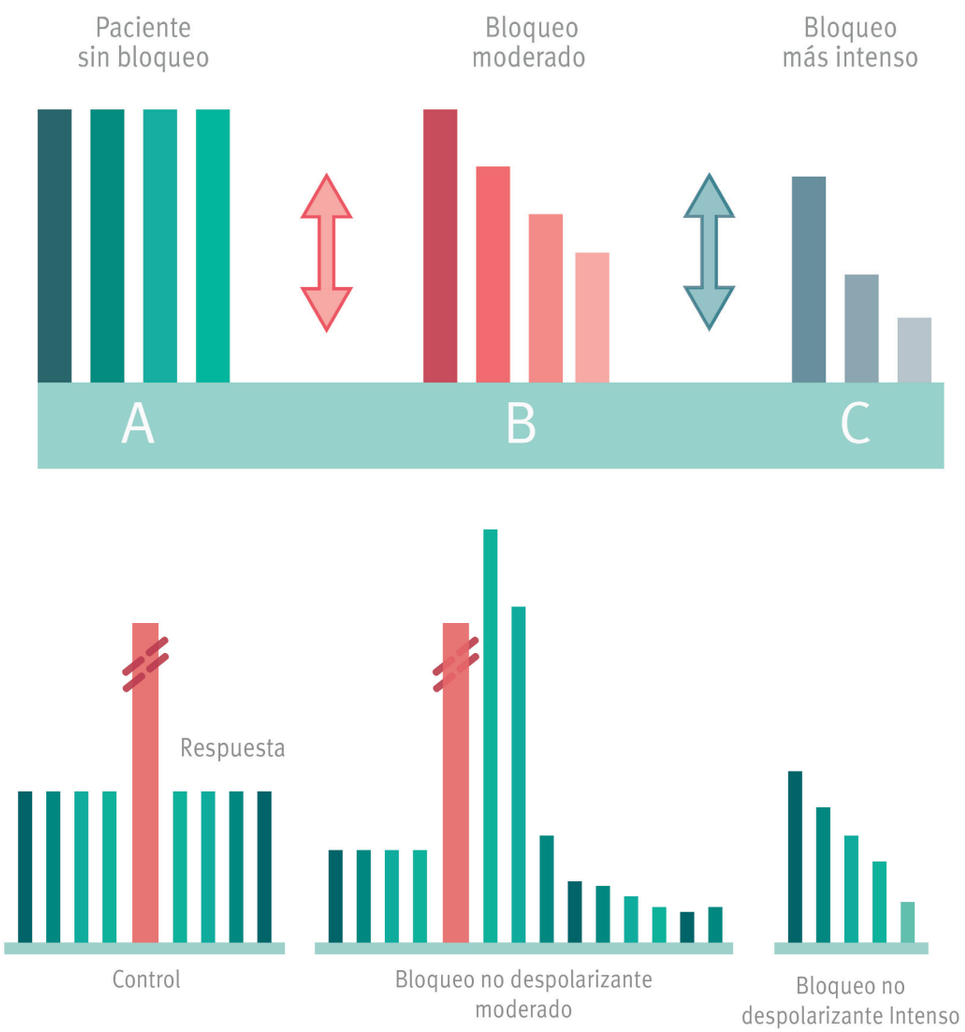
Las indicaciones para usar el BNM en la anestesia pediátrica se enumeran en la *tabla 28.2* (8, 11, 25-28). Los BNM se usan de manera incorrecta, cuando se indican para encubrir las

Tabla 28.1. Patrones de estimulación que debe tener un estimulador de nervio periférico

- Tren de cuatro = 4 impulsos de 2 Hz. cada 0,5 segundos
- Estimación por estimulación tetánica = 50 Hz. durante 5 segundos
- Doble estallido de estimulación (DBS)
- Conteo o facilitación postetánica

Fuente: *Autores*

Figura 28.7. Tren de cuatro y estimulación postetánica en paciente con bloqueo muscular no despolarizante



Fuente: *Autores*

Tabla 28.2. Indicaciones para usar el BNM en la anestesia pediátrica

- Inducción de secuencia rápida, para la intubación en pacientes con estómago lleno.
- Tratamiento del laringoespasmo grave.
- Tratamiento de la rigidez muscular; por ejemplo, el tórax leñoso.
- Cirugía de la cavidad abdominal, para mejorar el campo quirúrgico.
- Cirugía de la cavidad torácica, para controlar la ventilación.
- Cirugía de la cavidad craneana, para asegurar la presión intracraneal.
- Procedimientos quirúrgicos o diagnósticos, para consolidar los beneficios de la ventilación controlada.
- En cuidado intensivo, para facilitar la ventilación en cierto tipo de pacientes.

Fuente: *Autores*

deficiencias del cuidado anestésico (8). Un nivel apropiado de bloqueo neuromuscular ofrece condiciones quirúrgicas óptimas, facilita la realización de ciertos procedimientos y disminuye la morbilidad que pueden ocasionar las dosis excesivas de otros medicamentos con el fin de obtener el mismo plano anestésico. Por otra parte, cada día son más frecuentes los procedimientos laparoscópicos en la población pediátrica, y en este tipo de abordaje quirúrgico es necesario usar el BNM para permitir que el gas sea introducido en las cavidades sin provocar una elevación importante de sus presiones, lo cual le permite al cirujano una visualización adecuada. Por último, las revisiones recientes parecen demostrar que la parálisis neuromuscular de rutina en los pacientes recién nacidos prematuros que requieren ventilación mecánica tiene un impacto significativo en la disminución de la hemorragia intraventricular (28).

El uso de BNM facilita la intubación y reduce las complicaciones relacionadas con el procedimiento, tanto en los adultos como en los niños. La intubación es un procedimiento que requiere adecuada analgesia, hipnosis e inmovilidad, porque las complicaciones aumentan cuando se usa la fuerza exagerada, cuando se realizan numerosos intentos y cuando se usan dosis elevadas de anestésicos. Muchos estudios respaldan el uso de los BNM para la intubación del paciente pediátrico, pues se ha reportado un menor número de intentos y una mayor tasa de éxito en el primer intento, situación bastante beneficiosa en los niños, especialmente en los neonatos y en los lactantes, en quienes son frecuentes los episodios de desaturación y edema secundarios a la intubación y las complicaciones de la vía aérea (1, 5, 6, 29). Es importante mencionar que un plano anestésico insuficiente durante la laringoscopia induce laringoespasmo con mayor frecuencia en la población pediátrica, lo cual implica un riesgo para el paciente; por otra parte, las dosis de los agentes inhalados y venosos que se requieren para obtener un plano de profundidad que permita una intubación sin bloqueo neuromuscular habitualmente inducen efectos hemodinámicos indeseables.

¿SE PUEDE UTILIZAR LA SUCCINILCOLINA (SCH) EN LOS NIÑOS?

Sí, pero la recomendación actual para usar la Sch en los niños se limita solamente a los casos de emergencia, para la inducción de secuencia rápida en paciente con estómago lleno y para el tratamiento del laringoespasmo. La Sch es el único BNM de acción ultracorta efectivo cuando se administra por la vía intramuscular, a una dosis de 5 mg/kg en los lactantes y de 4 mg/kg en los niños mayores de 6 meses, pues genera bloqueo neuromuscular efectivo 3 a 4 minutos después de una dosis bolo (30). Cuando no es posible obtener una vía venosa, se recomienda usar la inyección sublingual del medicamento, porque ofrece un menor tiempo de inicio de acción. Para algunos autores, no existe en la actualidad otro medicamento con metabolismo independiente de órganos que pueda proveer de un inicio de acción tan rápido con una duración ultracorta del bloqueo neuromuscular y sin necesidad de revertir su efecto (31). La succinilcolina (Sch) continúa mencionándose en los algoritmos de manejo de situaciones que comprometen la vida de los pacientes, como el laringoespasmo severo (32).

En los niños, puede ser útil administrar una dosis de atropina antes de inyectar la Sch, porque evita la aparición de la bradicardia, la cual es secundaria al incremento de la estimulación muscarínica y ganglionar de la Sch sobre los receptores cardiacos (8).

Por otra parte, la FDA exigió que se incluyera en el inserto del medicamento una alerta sobre las complicaciones asociadas con su uso en los niños. A pesar de las ventajas y de la baja frecuencia de eventos adversos, el uso de la Sch en los niños tiene muchos detractores, quienes consideran que el uso rutinario de este medicamento debería ser descontinuado (33). Si bien es cierto que algunos autores han reportado que la incidencia de efectos secundarios en la población pediátrica es baja, el uso de la Sch en niños aparentemente sanos puede inducir paro cardiaco con hiperpotasemia, rabdomiólisis y acidosis, especialmente en aquellos con enfermedades neuromusculares no diagnosticadas. Debido a que la presencia de una enfermedad neuromuscular puede no presentar claras manifestaciones clínicas durante la infancia, muchos consideran peligroso el uso de la Sch en los niños. Además, otra contraindicación para usar este medicamento se encuentra en los estados de denervación crónica, los cuales son comunes dentro de la población pediátrica con parálisis cerebral o problemas ortopédicos; esta contraindicación incluye también un amplio grupo de patologías, como la paraplejía, la inmovilidad, la estancia en la Unidad de Cuidado Intensivo y las quemaduras, entre otras. Vale la pena aclarar que el incremento de receptores extraunionales inmaduros o alfa 7, que son los responsables de una respuesta exagerada a la Sch que desencadena hipercalemia severa, se presentan 48 horas después de iniciado el reposo (34).

Cuando se decide usar la Sch en la población pediátrica, se recomienda administrar dosis de intubación mayores a las recomendadas para la población adulta: en neonatos, de 3 mg/kg; en lactantes, de 2 mg/kg; y en niños, de 1,5-2 mg/kg (30). Estas dosis son las requeridas para obtener un abordaje rápido de la vía aérea en situaciones de emergencia, que es la única situación en la cual se continúa recomendando su uso en niños. Este incremento en la dosis se da por el mayor volumen de distribución que tienen los niños; sin embargo, la disminución en los niveles de colinesterasas inespecíficas en los neonatos puede explicar una ligera prolongación en la duración de su acción en los menores de 6 meses (35). También se ha descrito que su inicio de acción es más rápido en los niños menores de dos años que en los de mayor edad, como consecuencia de un mayor gasto cardiaco. Sobre los efectos secundarios de la Sch en niños, comparados con los observados en los adultos, se sabe que esta produce escasas fasciculaciones y los incrementos en la presión intragástrica son mínimos o casi inexistentes (8). La hipercalemia y las arritmias cardiacas, como la bradicardia sinusal, el ritmo nodal y las arritmias ventriculares, pueden llegar a ser preocupantes, especialmente cuando se administran segundas dosis, porque la succinilmonocolina y colina, que son los productos de la hidrólisis de la Sch, pueden sensibilizar al corazón.

¿CUÁL ES LA MEJOR ALTERNATIVA AL USO DE LA SCH CUANDO ESTÁ CONTRAINDICADO Y SE PRESENTA UNA SITUACIÓN DE EMERGENCIA QUE REQUIERE UNA INDUCCIÓN DE SECUENCIA RÁPIDA (ISR)?

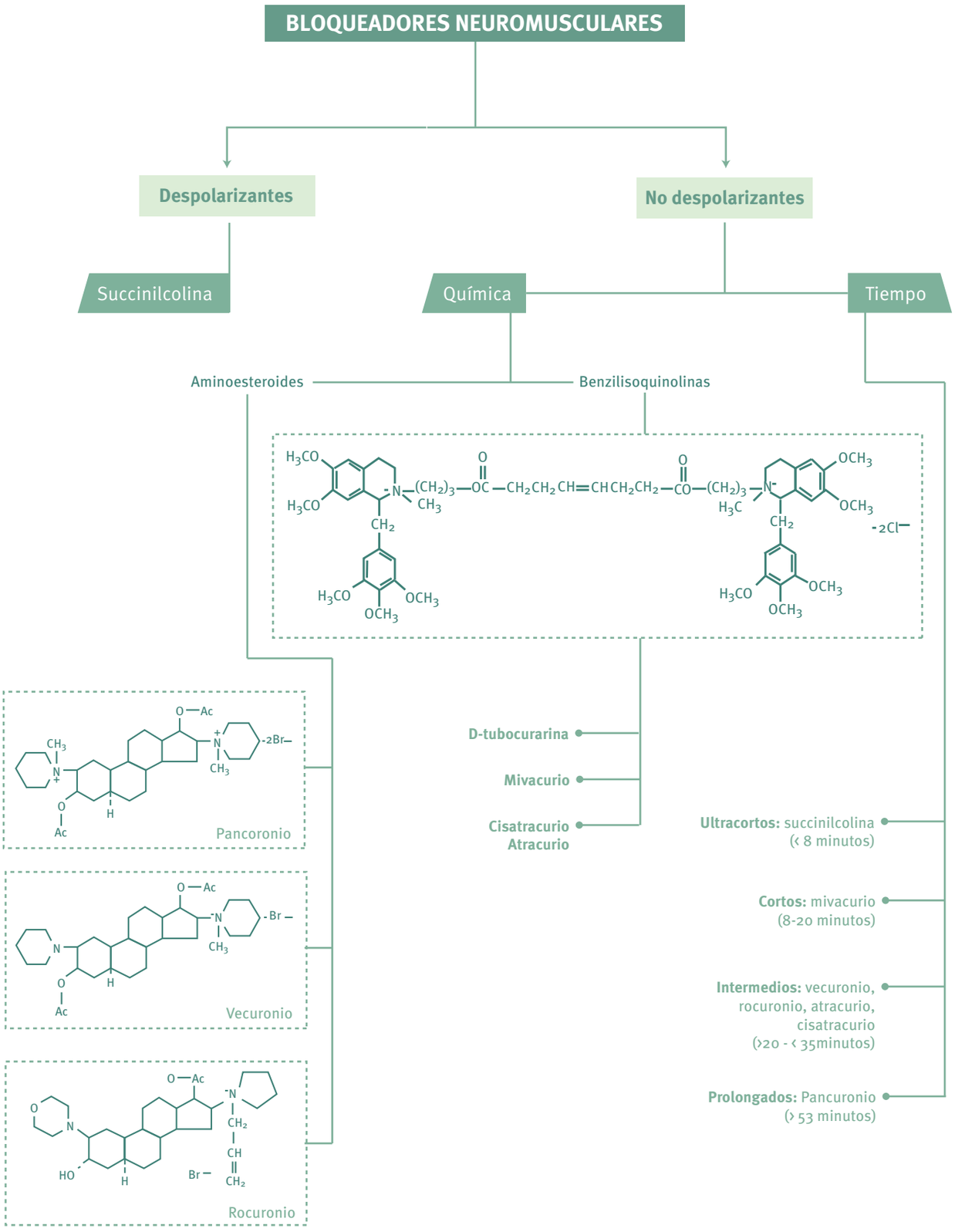
El rocuronio, a una dosis bolo de 1 a 1,2 mg por kilogramo de peso, es el BNM de acción intermedia más recomendado para la ISR en los pacientes pediátricos (36-38). Se sabe que las moléculas menos potentes tienen un inicio de acción más rápido (8); también se sabe que el inicio de acción de un BNM puede verse disminuido si se incrementa su dosis. Por tanto, se puede esperar que una dosis alta de rocuronio pueda tener un inicio de acción rápido; en efecto, los estudios que comparan la Sch y el rocuronio mencionan que los efectos de las dos moléculas son comparables a las dosis mencionadas (8,38). Sin embargo, también los mismos estudios mencionan que dosis inferiores no ofrecen un adecuado plano de bloqueo neuromuscular para una ISR, y en consecuencia pueden poner en riesgo de broncoaspiración al paciente, pues no cumplen con el objetivo de una ISR, que es ofrecer las mejores condiciones de intubación en un tiempo menor o igual a 60 segundos. El problema es que las altas dosis de rocuronio que se recomiendan para la ISR, prolongan la duración clínica de su efecto, lo que es muy importante, especialmente en los neonatos y los lactantes (15, 39).

Sea esta la oportunidad para mencionar algunas características del rocuronio en la población pediátrica. Es más potente en los neonatos y en los lactantes que en los niños de mayor edad. Su inicio de acción es más rápido en la población pediátrica que en los adultos. En niños menores de un año, se recomienda disminuir la dosis, porque la duración de su acción puede verse prolongada de forma importante; en los neonatos y los lactantes menores, la dosis recomendada para una intubación habitual es de 0,45 mg/kg; en los niños mayores, la dosis recomendada varía entre 0,6 y 0,9 mg/kg para los casos que no requieran una ISR. La dosis de 1,2 mg/kg, que se recomienda para la ISR, es igual para cualquier edad. Se informó que la duración clínica del medicamento es menor en los niños mayores de 2 años que en los adultos y en los niños pequeños (13, 39); incluso, se afirma que puede llegar a ser necesario incrementar la dosis para obtener el mismo efecto clínico que en los adultos. Su uso ha mostrado ser seguro en la población infantil (38).

¿CÓMO SE CLASIFICAN LOS RELAJANTES NEUROMUSCULARES?

Los bloqueadores neuromusculares se clasifican en despolarizantes y no despolarizantes. La Sch es el único bloqueador despolarizante disponible en la actualidad. Los relajantes musculares no despolarizantes que se usan en la práctica clínica se pueden clasificar de acuerdo con su estructura química en dos grupos: los aminoesteroides, llamados así porque tienen un núcleo esteroidal con un radical androstano en las posiciones 2 y 6; y las benzilisoquinolinas, llamadas así porque en su estructura química tienen un anillo benzilisoquinolínico, que le confiere el efecto bloqueador neuromuscular. También, se pueden clasificar de acuerdo con el tiempo que dura su acción en cuatro categorías: ultracortos, con duración hasta 8 minutos, del cual el único disponible es la Sch; cortos, entre 8 a 20 minutos, del cual el único disponible es el mivacurio; intermedios, entre 21 y hasta 53 minutos, entre los cuales se encuentran el vecuronio, el rocuronio, el atracurio y el cisatracurio; y prolongados, mayor de 53 minutos, entre los cuales se encuentran el pancuronio y el doxacuronio. El tiempo de acción se

CLASIFICACIÓN DE LOS BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES



Fuente: *Editores*

Los relajantes musculares no despolarizantes son sales de amonio cuaternario que compiten con la acetilcolina por su sitio de unión en el receptor; es decir, en las dos subunidades alfa. Cuando se fijan a estas subunidades, ellas no tienen actividad intrínseca, lo cual impide su despolarización, y por ende la contracción muscular. Es importante mencionar que es necesaria solo una molécula de BNM no despolarizante para ocasionar bloqueo, mientras que se necesitan dos de ACh para activar el receptor (8).

determina midiendo el lapso entre la administración del medicamento y la recuperación del 25 % de la contracción luego de haber obtenido el bloqueo máximo.

En el grupo de los relajantes tipo aminoesteroides, se incluyen el pipecuronio, el pancuronio, el vecuronio, el rocuronio y el rapacuronio (*figura 28.8*). La vida media puede variar entre prolongada y corta; esto les confiere su principal ventaja, porque se han obtenido relajantes con tiempos de inicio tan cortos, que incluso han logrado acercarse a la succinilcolina; pero, al mismo tiempo, les confiere su principal desventaja, pues la vida media en niños es poco predecible.

En el grupo de los relajantes tipo benzilisoquinolinas, se incluyen la D-tubocurarina, el doxacuronio, el cisatracurio, el atracurio y el mivacurio (*figura 28.9*). La actividad farmacológica de este grupo se diferencia de los otros fármacos porque la mayor parte se descompone por un mecanismo de degradación no enzimático, una reacción química llamada vía de eliminación de Hofmann, que se desencadena cuando el medio donde está el relajante alcanza una temperatura de 37 °C y un pH de 7,4; la otra parte se degrada por vía enzimática, con una reacción del tipo hidrólisis de ésteres, que es independiente de la colinesterasa plasmática; en consecuencia, el relajante se degrada en el plasma de manera constante y eficiente, sin la participación del hígado o del riñón, y sin importar la dosis o el tiempo de infusión; esto determina su ventaja principal, porque su efecto no se acumula, y la recuperación es un evento predecible, incluso en los niños; la principal desventaja es que hasta el momento no se ha desarrollado ninguno con un tiempo de inicio tan breve que permita realizar una ISR; otra desventaja es que todos ellos, excepto el cisatraurio, liberan histamina (8), lo cual puede ocasionar reacciones cutáneas, broncoespasmo e inestabilidad hemodinámica. Otro problema es que el déficit homozigótico de colinesterasa y la insuficiencia hepática severa que ocasiona déficit adquirido de la colinesterasa pueden provocar curarizaciones prolongadas. A pesar de estos problemas, en esta familia se han enfocado muchos de los estudios recientes sobre los BNM en los niños.

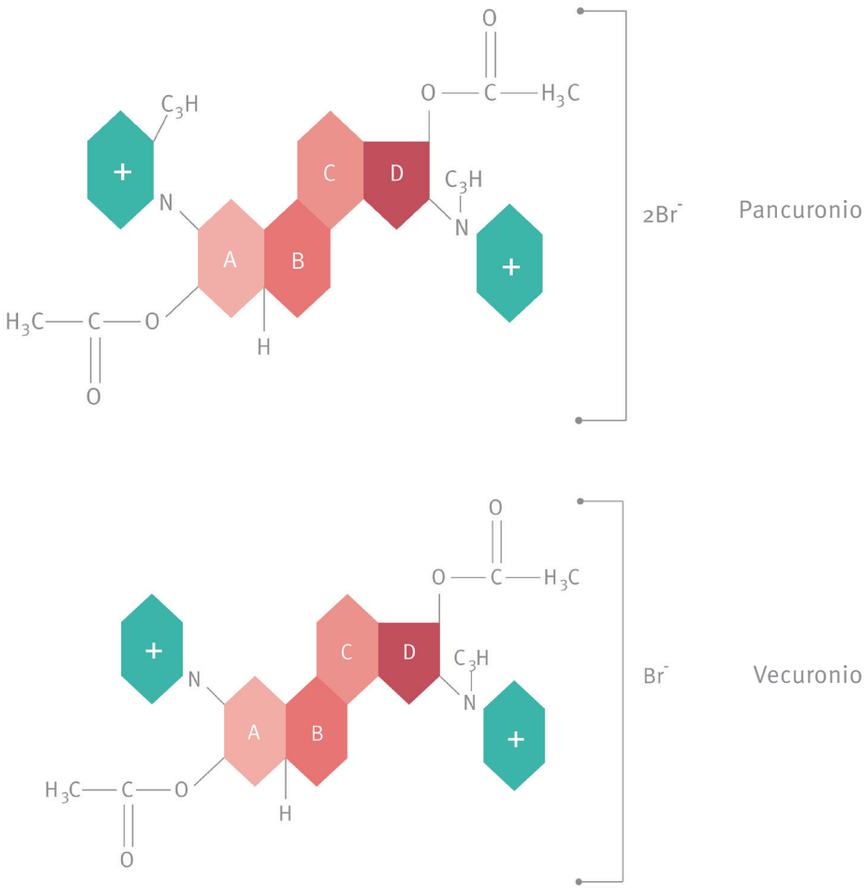
¿A QUÉ SE DEBEN LOS EVENTOS ADVERSOS DE TIPO FARMACOLÓGICO QUE SE HAN REPORTADO CON EL USO DE LOS BNM NO DESPOLARIZANTES?

Los eventos adversos de los BNM no despolarizantes están relacionados con las reacciones de hipersensiblidad y de anafilaxia y con los efectos sobre el sistema nervioso autónomo.

Son numerosos los reportes de reacciones de hipersensiblidad y anafilaxia relacionados con el uso de BNM no despolarizantes (40). Los BNM son drogas que contienen dos iones de amonio cuaternario, que se comportan como epítopes comúnmente reconocidos por la inmunoglobulina E específica (40, 41). Se han descrito reacciones cruzadas entre los BNM y la comida, material de uso industrial y sustancias utilizadas para el aseo personal, como los cosméticos, los desinfectantes y la folcodina; esta reactividad cruzada puede verse hasta en el 70 % de los pacientes con historia de anafilaxia a BNM. Las reacciones alérgicas más frecuentemente reportadas en la literatura se asocian con el uso de la Sch y el rocuronio (42, 43).

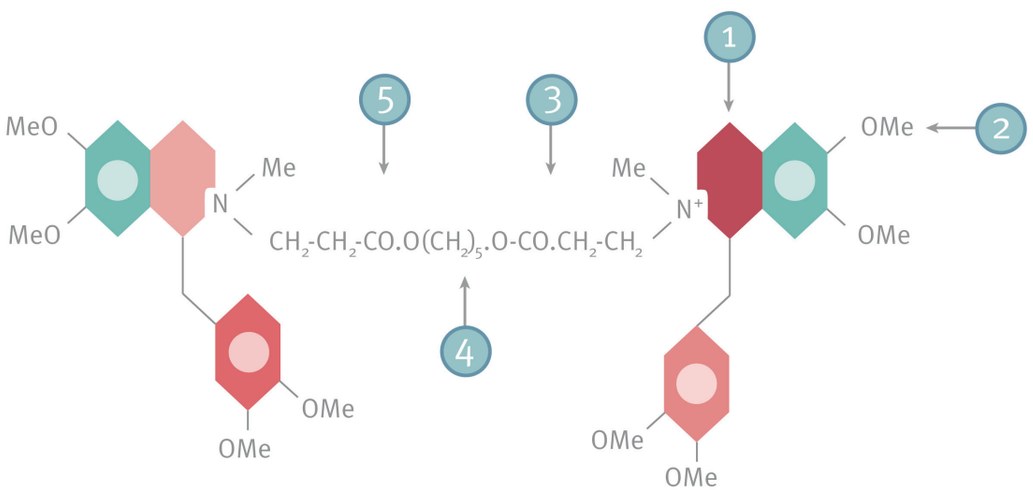
Algunos BNM no despolarizantes, especialmente los que pertenecen al grupo de las benzilisoquinolinas, provocan liberación de histamina. Los medicamentos que más se han relacionado con este evento adverso son el mivacurio, el atracurio y la dextrotubocurarina; el cisatracurio es tal vez la única molécula del grupo que no produce liberación de histamina. Se ha relacionado la liberación de histamina con la administración rápida del BNM; en consecuencia, se ha propuesto la inyección lenta como estrategia para reducir o evitar este problema. La liberación de histamina puede inducir hipotensión de corta duración y taquicardia moderada (44-46), broncoespasmo y eritema facial en el cuello y la parte superior del torso. Aunque el broncoespasmo es poco frecuente, puede presentarse en pacientes con hiperreactividad de la vía aérea.

Figura 28.8. Núcleo esteroidal de los aminoesteroideos



Fuente: *Autores*

Figura 28.9. Fórmula estructural del atracurio



Fuente: *Autores*

La profilaxis con bloqueadores de los receptores para la histamina, tanto de los H_1 como de los H_2, puede prevenir de forma efectiva estos eventos adversos (8, 44, 47). La administración de la segunda dosis de un BNM pocas veces produce una nueva liberación de histamina.

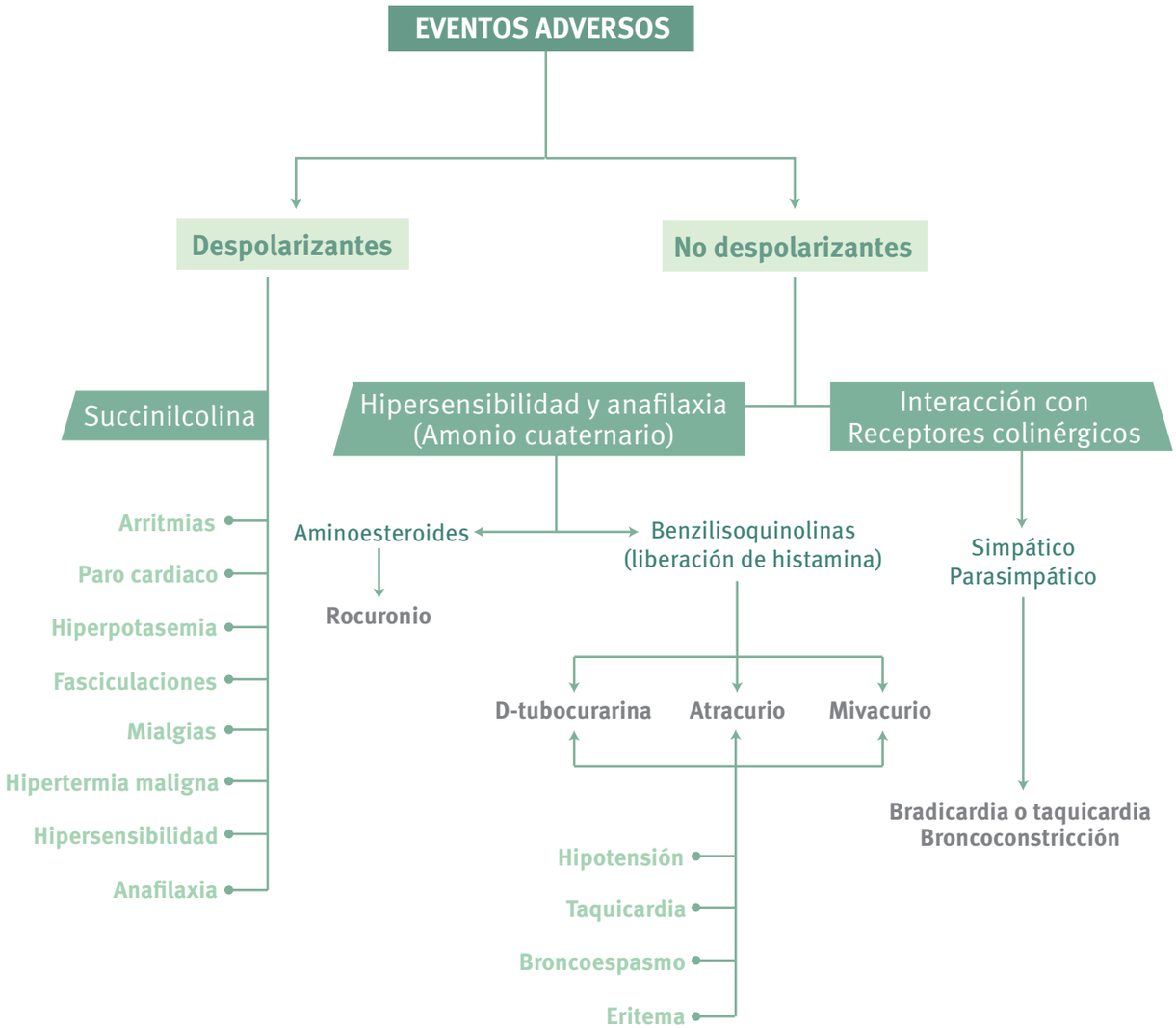
Los BNM interactúan con los receptores nicotínicos y muscarínicos colinérgicos tanto en el sistema simpático como en el parasimpático, y por ello ocasionan efectos sobre el músculo liso y sobre el sistema nervioso autónomo. Como consecuencia de esta interacción, el pancuronio puede ocasionar incrementos de la frecuencia cardiaca clínicamente significativos secundarios a una acción vagolítica que a su vez probablemente es secundaria a una inhibición de los receptores M_2 y a una estimulación simpática, que puede ser directa porque involucra el bloqueo de la captación de norepinefrina, o indirecta porque favorece la liberación de norepinefrina desde las terminaciones nerviosas adrenérgicas (8, 44, 45). También se ha encontrado disminución en la frecuencia cardiaca luego de administrar rocuronio y vecuronio, especialmente con el último cuando se asocia con un opioide; aunque la disminución en la frecuencia cardiaca es estadísticamente significativa en algunos estudios, no tiene importancia clínica y no amerita tratamiento (8). Los estudios son consistentes en señalar que el cisatracurio no provoca cambios hemodinámicos significativos (8, 48, 49). Los BNM pueden ejercer actividad antagonista directa sobre los receptores muscarínicos M_3 del músculo liso del sistema respiratorio y M_2 de la neurona presináptica del parasimpático respiratorio, provocando su contracción; la afinidad del rapacuronio por los receptores M_2 y M_3 explica la alta incidencia de broncoespasmo con este BNM, situación que motivó su salida del mercado (8).

¿CUÁNDO ESTÁ INDICADO USAR EL PANCURONIO Y EL VECURONIO EN LOS NIÑOS?

Las indicaciones actuales del pancuronio y del vecuronio en pediatría se limitan al BNM prolongado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en las cirugías de larga duración, especialmente aquellas en las cuales el paciente sale intubado a la UCI. Sin embargo, los autores consideran que hoy en día existen mejores alternativas para ser usadas en la práctica clínica moderna del cuidado intensivo y de la anestesiología.

Cada vez se indica con menor frecuencia el BNM prolongado en las UCI por la alta incidencia de neuromiopatía, cuadraplejía y debilidad muscular prolongada, especialmente en los pacientes que reciben esteroides y aminoglucósidos (50-52). Por una parte, el BNM prolongado dificulta el retiro de la ventilación mecánica; por otra parte, el uso de la ventilación mecánica con altos parámetros en niños no relajados puede incrementar la frecuencia de complicaciones neurológicas, hemodinámicas y respiratorias; en muchas unidades de cuidado intensivo pediátrico y neonatal se usa el pancuronio y el vecuronio por motivos económicos y porque la evidencia publicada con estos agentes reporta que su uso es eficaz y seguro; los autores piensan que la incidencia de miopatía puede ser mayor luego del uso del pancuronio, pero no hay evidencia que respalde esta afirmación, pues solo se han informado algunos reportes de series de casos (50, 52). En todo caso, se advierte que el uso de las infusiones continuas de medicamentos relajantes neuromusculares se debe reducir al tiempo mínimo necesario y que se debe vigilar de manera estricta la función mioneural. Con respecto al uso en cirugías prolongadas, no hay acuerdo entre los expertos; a pesar de que los protocolos de anestesia de muchos hospitales del mundo siguen mencionando al pancuronio como opción útil, los autores piensan que hoy en día no se debe usar el pancuronio, por sus características indeseables, que son una duración de acción muy prolongada, una alta frecuencia de alteraciones hemodinámicas (48), y la presencia de metabolitos activos que prolongan el bloqueo neuromuscular y producen una

EVENTOS ADVERSOS



Fuente: *Editores*

alta incidencia de bloqueo residual (21, 22); además, su aclaramiento, principalmente renal pero también hepático, lo convierte en un relajante poco versátil, pues las alteraciones de la función renal y hepática tienen importante impacto en su farmacocinética (8).

La principal ventaja del vecuronio es que es el único BNM que se presenta como liofilizado, lo cual permite su uso en ausencia de una cadena de frío. Otra ventaja importante es que ofrece mayor estabilidad hemodinámica porque no libera histamina y no provoca una activación ganglionar tan marcada. Su principal desventaja es que en los menores de un año no se comporta como BNM de acción intermedia, sino que tiene la farmacocinética de un BNM de larga duración (14, 16); este hecho se debe a la inmadurez de la función hepática y renal de estos grupos etarios, pues el vecuronio tiene metabolismo y aclaramiento hepáticos así como importante eliminación renal (8, 13, 14, 16). Por otra parte, el 3-desacetilvecuronio, el principal metabolito del vecuronio, puede llegar a tener hasta el 80 % de la potencia del vecuronio y es corresponsable de la prolongada duración

del efecto clínico (8). Por el contario, los niños entre los 2 y los 13 años necesitan mayores dosis de vecuronio para lograr el mismo nivel de bloqueo que un adulto. Por estos motivos, los autores no consideran que el vecuronio sea una alternativa segura para la anestesia prolongada en los recién nacidos ni en los lactantes menores, en los pacientes con alteración de las funciones hepática o renal, y cuando se requieren dosis repetidas o infusiones continuas (53, 54). En pacientes mayores de un año sin comorbilidades el vecuronio continúa siendo una buena alternativa como bloqueador neuromuscular.

¿CUÁNDO ESTÁ INDICADO USAR EL ATRACURIO Y EL CISATRACURIO EN LOS NIÑOS?

Las indicaciones son similares a las de los adultos. El cisatracurio y el atracurio son los únicos BNM que realmente pueden catalogarse como de acción intermedia en los recién nacidos, pues su comportamiento es predecible y similar al observado en otras poblaciones (17). Además, estos medicamentos son de primera elección cuando hay alteración de la función hepática o renal (8, 49).

A diferencia de los BNM del tipo aminoesteroideo de acción intermedia, el atracurio y el cisatracurio tienen un comportamiento muy similar en población pediátrica y adulta y no se ven diferencias importantes entre los diferentes grupos de población pediátrica. La misma dosis de atracurio y de cisatracurio que se utiliza para intubación en los adultos puede ser usada en los niños, sin mayor diferencia entre lactantes y niños mayores, porque su metabolismo y eliminación es independiente de los órganos (12, 53-55). El atracurio se metaboliza por eliminación de Hofmann e hidrólisis por esterasas plasmáticas no específicas, mientras que en el cisatracurio el principal responsable es la vía de Hofmann, un proceso puramente químico (49).

El producto del metabolismo de estas benzilisoquinolinas es la laudanosina, un compuesto que no es activo desde el punto de vista de bloqueo neuromuscular, pero que se ha relacionado con propiedades vasodilatadoras y estimulantes en el sistema nervioso central (8, 56). Debido a que el cisatracurio es entre 4 y 5 veces más potente que el atracurio, la producción de laudanosina es mayor. Los estudios iniciales sobre el atracurio y el cisatracurio relacionaron la presencia de convulsiones con altos niveles de laudanosina. Sin embargo, estos estudios fueron realizados en animales y se usaron dosis de atracurio muy superiores a las que se usan en la práctica clínica, y en consecuencia los niveles sanguíneos alcanzados de laudanosina fueron bastante mayores a los que pueden observarse en un escenario clínico real (49, 56). Aunque se han reportado convulsiones en pacientes que recibieron infusiones de atracurio y de cisatracurio, no se han correlacionado de manera directa con estos fármacos ni con altos niveles de laudanosina.

Los estudios más recientes apuntan a señalar a la laudonosina más como un protector del sistema nervioso central que como un compuesto neurotóxico (57, 58). Se encontraron concentraciones importantes de laudanosina y de atracurio en el líquido cefalorraquídeo de pacientes a los cuales les fue administrado el medicamento, y se ha planteado que ello puede explicar las propiedades neuroprotectoras que se han relacionado con el uso de los BNM cuando hay lesiones de origen hipóxico-isquémico, lo cual es de relevancia clínica en diferentes áreas como la neuroanestesia, neonatología y cuidado intensivo (59, 60). Existen diferentes hipótesis para esta explicar esta acción neuroprotectora: acción sobre receptores nicotínicos de Ach $\alpha 4\beta 2$, actividad mediada por receptores opioides κ y δ y modulación de la lesión inducida por glutamato. Algunos autores proponen el uso de cisatracurio como una alternativa atractiva para la prevención de lesiones neurológicas por lesiones perinatales relacionadas con hipoxia e isquemia; sobre este tema faltan muchos estudios que aporten evidencia y apoyen este uso (60).

La preparación comercial del atracurio es una mezcla racémica de 10 estereoisómeros de la misma molécula, que tiene 16 posibilidades de isomería, con formas R o S y Cis o Trans en sus átomos de carbono y de nitrógeno. Cada uno de estos isómeros tiene un comportamiento diferente en su actividad de bloqueo neuromuscular, en su tiempo de acción y en su capacidad para liberar histamina. Se ha asociado la presentacion comercial del atracurio con un número importante de eventos adversos relacionados con la liberación de histamina, especialmente broncoespasmo, y por este motivo su uso ha decaído notablemente en los últimos años.

Entre todos los isómeros de atracurio, el IR cis-1' R cis es el que presenta actividad de relajación neuromuscular con una vida media más predecible y sin liberar histamina, y por este motivo se seleccionó para presentarlo en forma pura con el nombre genérico de cisatracurio. Este nuevo producto no libera histamina y, en consecuencia, ofrece un mejor perfil hemodinámico y menor frecuencia de broncoespasmo y de reacciones cutáneas (8). Los datos farmacocinéticos de los estudios en niños indican que tanto la vida media de eliminación como los volúmenes de distribución del atracurio y del cisatracurio son constantes y son similares a los reportados en los adultos; los estudios clínicos concluyen que la dosis bolo y las dosis de infusión del cisatracurio son equipotentes entre lactantes y niños durante la anestesia balanceada (17, 61, 62).

¿CUÁNDO ESTÁ INDICADO USAR EL MIVACURIO EN LOS NIÑOS?

Está indicado usar el mivacurio en los niños cuando se requiere una relajación neuromuscular de corta duración, especialmente en cirugía ambulatoria (25, 63). Si bien el uso de este medicamento se ha asociado con liberación de histamina, esta puede verse disminuida con la inyección lenta de la droga y con el uso de antihistamínicos (47). En Europa el mivacurio se usa ampliamente, pero en Colombia y en otros países de Latinoamérica no se encuentra disponible. Entonces, la alternativa es usar un bloqueador neuromuscular de acción intermedia, pero se debe adecuar la dosis a las necesidades individuales de cada paciente (25, 26, 63).

Para obtener las condiciones ideales de intubación, habitualmente es necesario administrar dos o tres veces la dosis necesaria para reducir en un 95 % la respuesta muscular a un estímulo eléctrico único (DE_{95}) (8). Se puede usar una DE_{95} para intubar, siempre y cuando se acompañe de una profundidad anestésica suficiente. Las dosis adicionales deben ser menores a la DE_{95}; para ajustar de manera precisa la prescripción, se debe evaluar la función neuromuscular, antes de administar una dosis adicional o una infusión. El uso concomitante de los anestésicos halogenados potencia el efecto de los BNM y por ello se debe reducir la dosis (8, 64). La *tabla 28.3* presenta las dosis de los principales relajantes neuromusculares usados en niños.

¿CUÁLES MEDICAMENTOS DE USO COMÚN EN ANESTESIA PRESENTAN INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS CON LOS BNM NO DESPOLARIZANTES?

Se han descrito interacciones farmacológicas de distinto tipo entre todos los BNM no despolarizantes y los anestésicos inhalados, los anestésicos locales, los antagonistas del calcio, el magnesio, los anticonvulsivantes y algunos antibióticos.

Los agentes inhalados potencian de forma importante el bloqueo neuromuscular (8, 64, 65). Aunque esta situación se observa con todos los halogenados, es más evidente con

Tabla 28.3. Dosis de intubación, inicio de acción, duración clínica, efectos cardiovasculares y liberación de histamina de los relajantes neuromusculares más usados en niños

BMN	Dosis de intubación (mg/kg)	Inicio de acción	Duración clínica	Taquicardia ++	Liberación de histamina
Pancuronio	0,1	Intermedio	Largo	Hipertensión*	
Atracurio	0,5	Intermedio	Intermedio	Hipotensión*	+ / ++
Vecuronio	0,1	Intermedio	Intermedio	– –	– –
Rocuronio	1,2 0,6	Rápido Rápido / intermedio	Largo Intermedio	Taquicardia ++	––
Cisatracurio	0,15	Intermedio / largo	Largo	Taquicardia +	––
Mivacurio	0,25 - 0,30	Intermedio	Corto	Hipotensión*	+

* Efecto eventual, + pequeña intensidad, ++ mediana intensidad, - - ausente.

Fuente: *Autores*

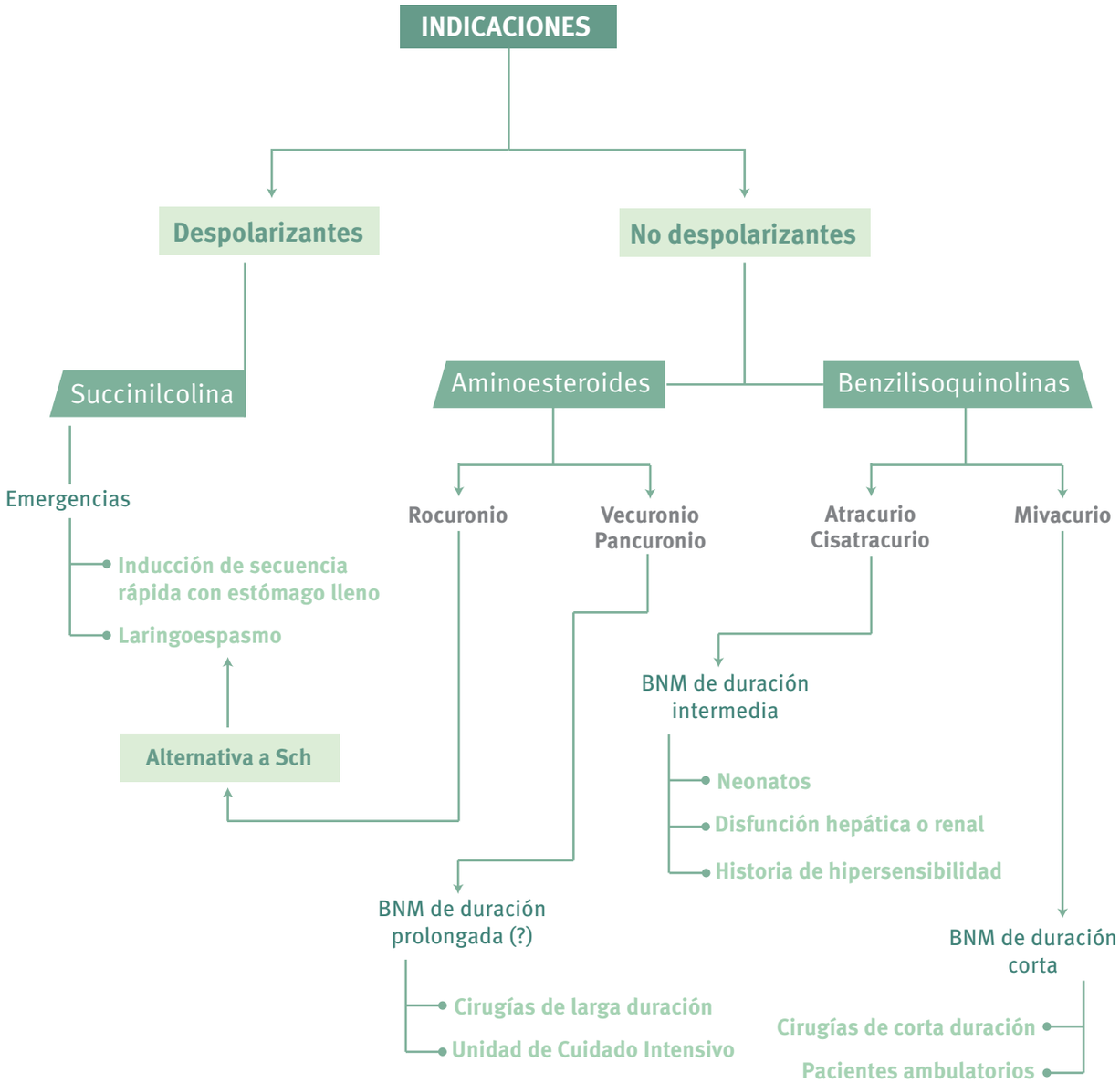
el desflurano y con el sevoflurano. Los mecanismos que explican esta potenciación son de tipo farmacodinámico, e incluyen un efecto central sobre las motoneuronas alfa y las sinopsis interneuronales, la inhibición de los rACh postsinápticos y el incremento de la afinidad del antagonista por el receptor (8, 65). Por este motivo, se recomienda disminuir la dosis de los BNM cuando se está administrando una anestesia basada en agentes inhalados.

Se ha reconocido una prolongación del bloqueo neuromuscular inducido por los anestésicos locales (66) y por el verapamilo (67) y el amlodipino. Sin embargo, estas interacciones carecen de importancia clínica.

Aunque no es frecuente la administración de magnesio en población pediátrica, debe tenerse en cuenta que este electrolito potencia de manera importante el efecto de los BNM. Esta interacción se debe a que las concentraciones elevadas de magnesio inhiben los canales de calcio presinápticos, y de esta manera alteran la liberación de Ach. El magnesio también tiene efecto inhibitorio en la fibra muscular, pues disminuyen la excitabilidad de la membrana. Ambas situaciones potencian el bloqueo neuromuscular (8, 68).

Los pacientes que vienen recibiendo crónicamente agentes anticonvulsivantes pueden presentar resistencia al efecto de los BNM no despolarizantes y disminución en la duración clínica del bloqueo (69, 70). Se ha informado que esta interacción se presenta incluso después

INDICACIONES

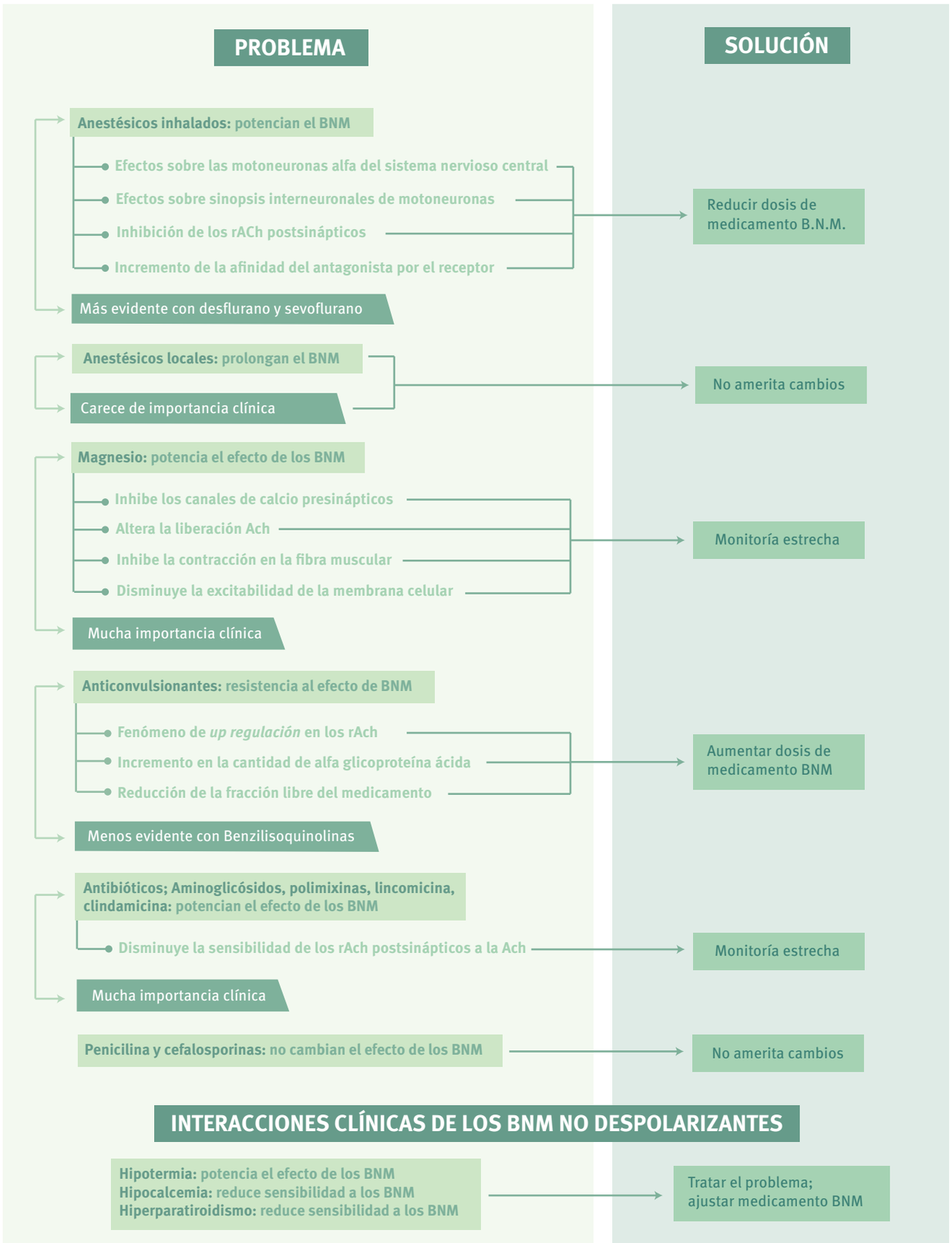


Fuente: *Editores*

de una semana de estar usando los anticonvulsivantes. Parece que el fenómeno de rápida recuperación se puede explicar por un fenómeno de ***Up regulation*** en los rAch y por un incremento en la cantidad de alfa glicoproteína ácida, a la cual se unen los BNM, y por tanto se reduce la fracción libre del medicamento (8). Si bien es cierto que la recuperación acelerada se ha observo con todos los BNM, parece ser menos importante con las bencilisoquinolinas (70).

Una de las interacciones más frecuentemente observadas en la práctica clínica es la que se presenta cuando el paciente recibe concomitantemente un BNM y uno o varios antibióticos (8, 71, 72). Los aminoglucósidos, las polimixinas, la lincomicina y la clindamicina pueden inhibir la liberación preunional de acetilcolina y disminuir la sensibilidad de los rACh postsinápticos a la Ach. Otros antibióticos, como las tetraciclinas, ejercen solo un efecto postsináptico. En cambio, la penicilina y las cefalosporinas no afectan el bloqueo neuromuscular.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS DE LOS BNM NO DESPOLARIZANTES



Fuente: *Editores*

¿QUÉ SITUACIONES CLÍNICAS PUEDEN ALTERAR EL COMPORTAMIENTO DEL BNM?

Las situaciones clínicas que más alteran el comportamiento del BNM son la hipotermia, las alteraciones de los electrolitos y los trastornos de las hormonas (8). La hipotermia prolonga la duración de acción del bloqueo neuromuscular no despolarizante. La hipercalcemia y el hiperparatiroidismo reducen la sensibilidad a los BNM y la duración de su efecto.

Estudios realizados en voluntarios han mostrado una disminución de hasta un 16 % en la contracción del ***adductor pollicis*** por cada grado Celsius, cuando la temperatura muscular cae por debajo de los 35,2 °C (73). Se ha informado que la hipotermia incrementa los tiempos de recuperación del bloqueo mioneural de todos los BNM. La explicación a este fenómeno puede ser tanto farmacocinética como farmacodinámica; la hipotermia disminuye la excreción hepática y renal, cambia los volúmenes de distribución, altera la afinidad del receptor por los BNM (8, 74). Hay reportes de prolongación de la duración del bloqueo inducido por el vecuronio y el pancuronio secundaria a la presencia de hipotermia. Para el metabolismo de Hofmann, la caída en la temperatura puede significar un enlentecimiento de este mecanismo y por lo tanto una prolongación de la duración de acción de medicamentos como el atracurio y el cisatracurio. Por otra parte, la hipotermia altera los resultados de la monitoría de la unión neuromuscular.

En consecuencia, es importante prevenir la hipotermia en todos los pacientes que se encuentran bajo anestesia, pero esto es especialmente trascendental en los pacientes pediátricos que reciben un BNM (75).

¿CUÁNDO Y CÓMO SE DEBE REVERTIR EN LOS NIÑOS LA ACCIÓN DE LOS RELAJANTES NEUROMUSCULARES?

Cuando hay evidencia de relajación residual, detectada por la medición objetiva de la función mioneural. Cuando se ha administrado un BNM y se planea extubar al paciente, se recomienda monitorizar la función de la unión mioneural, tanto en los niños como en los adultos, de manera ideal mediante la medición cuantitativa del TOF. En todos los grupos de edad, la relajación residual se define como la respuesta al TOF con una relación T4/T1 menor de 0,9 o del 90 % (21-23). Es importante insistir en que la presencia de 4 respuestas del TOF, evaluada de manera cualitativa, no descarta la presencia de bloqueo residual. Incluso, la utilización del DBS o del estímulo tetánico de 50 Hz, como prueba después de que las cuatro respuestas cualitativas de TOF han sido negativas, tampoco descartan la presencia de bloqueo residual. Por tanto, cuando no se tiene un monitor cuantitativo, lo que se recomienda es considerar la reversión farmacológica del bloqueo neuromuscular.

Como ya se explicó, el recién nacido y el lactante menor son especialmente propensos a presentar relajación residual y a sufrir las complicaciones relacionadas con ella. Esta susceptibilidad se explica porque el sistema neuromuscular es relativamente inmaduro, porque sus músculos respiratorios están conformados principalmente por fibras de contracción rápida que son más susceptibles a la fatiga, y cuyo consumo de oxígeno y producción de CO_2 son mayores que en los adultos, y porque la capacidad residual funcional es menor. Estas características favorecen que una disminución en la fuerza de los músculos respiratorios, incluso leve, ocasione hipoxemia, retención de CO_2 y atelectasias. Además, el paciente pediátrico tiene un tendencia mayor a desencadenar el laringoespasmo y existe una alta correlación con esta complicación. Por último, la presencia de relajación residual, la perdida de la coordinación faringoesofágica y la alteración de los reflejos protectores incrementan el riesgo de broncoaspiración (8, 10, 76).

A pesar de esto, no está indicado revertir a todos los niños. Aunque el periodo de tiempo puede variar por múltiples causas, la placa neuromuscular siempre recupera su función normal

Antes de administrar el sugammadex, es mandatario usar un monitor cuantitativo de la función neuromuscular. De lo contrario, se considera una mala práctica que pone en riesgo de relajación residual al paciente.

después de haber sido expuesta al efecto de un BNM; el tiempo de recuperación de los BNM no despolarizantes está determinado fundamentalmente por la velocidad con la cual se elimina el BNM del organismo, con el consecuente «incremento» relativo de la concentración de ACh para desplazar el BNM del receptor; otros factores, como los medicamentos asociados y la hipotermia, también alteran el tiempo de recuperación. En consecuencia, no se precisa el agente revertor del efecto de los relajantes neuromusculares una vez que se presenta la recuperación espontánea del bloqueo de la unión mioneural y se confirma este hecho con el uso de monitoreo cuantitativo (8).

En la actualidad existen dos alternativas para revertir el efecto de los relajantes neuromusculares: una específica, para los agentes aminoesteroideos, mediante el uso del sugammadex, una ciclodextrina que encapsula e inactiva específicamente al rocuronio y con menor especificidad al vecuronio; y otra inespecífica, útil para todos los BNM, mediante el uso de agentes anticolinesterásicos (8, 76). El antagonismo del bloqueo residual mediante el uso de anticolinesterásicos es similar en los niños y en los adultos.

El uso de anticolinesterásicos para revertir la relajación residual depende fundamentalmente del tiempo, pero también está condicionado por el tipo de relajante y del revertor, por la profundidad del bloqueo y por las concentraciones plasmáticas de los anestésicos al momento de iniciar la reversión. Antes de indicar la reversión, es imperativo usar la monitoría, porque puede haber graves fallas terapéuticas y complicaciones relacionadas con la reversión si esta se inicia en presencia de un bloqueo neuromuscular muy profundo; es decir, con menos de 2 de las 4 respuestas del TOF. Lo ideal es iniciar la reversión cuando se obtengan las 4 respuestas del estímulo con el TOF (22, 23). Las dosis del edrofonio y de neostigmine son iguales en los niños que en los adultos; la dosis del edrofonio varía entre 500 mcg/kg y 1 000 mcg/kg y la del neostigmine varía entre 50 mcg/kg y 60 mcg/kg (8).

En el caso del sugammadex la situación es similar. Se precisa conocer el grado de profundidad del bloqueo para utilizar la dosis correcta del medicamento, porque en presencia de un bloqueo profundo una dosis inadecuada puede ocasionar relajación residual posoperatoria; por otra parte, el uso rutinario de dosis muy altas de sugammadex constituyen un despilfarro económico. La mayoría de los estudios publicados sobre el sugammadex en la población pediátrica mencionan la reversión del rocuronio, pero sobre el vecuronio, especialmente en menores de un año, solo hay reportes de casos que mencionan su uso con éxito. A diferencia de la reversión con neostigmine, en la cual, para que sea exitosa, es necesario cierto grado de recuperación espontánea, el uso de sugammadex permite revertir bloqueos intensos o profundos en los cuales no hay ningún tipo de recuperación clínica (76). La dosis que se recomienda para la reversión inmediata de un bloqueo es de 16 mg/kg, para un bloqueo profundo es de 4 mg/kg y para un bloqueo moderado es de 2 mg/kg.

CONCLUSIONES

- Los recién nacidos y los lactantes menores tienen condiciones fisiológicas y de inmadurez que los hacen más susceptibles a los BNM.
- La succinilcolina en los niños está indicada solamente en situaciones de emergencia, y no se debe utilizar de forma rutinaria.
- El rocuronio es una alternativa útil para reemplazar a la succinilcolina en una inducción de secuencia rápida.
- El uso del BNM es muy útil para la intubación y como parte del manejo anestésico de muchos procedimientos quirúrgicos.
- El pancuronio tiene pocas indicaciones en la práctica clínica actual porque existen mejores alternativas.

- El vecuronio se comporta como un BNM de larga duración en los neonatos y los lactantes menores.
- Cuando se usan el rocuronio y el vecuronio en los niños mayores de 2 años, puede ser necesario incrementar las dosis para obtener similares grados de relajación que en los adultos.
- Las dosis del atracurio y del cisatracurio son similares en los niños que en los adultos.
- Siempre que se utiliza un BNM se debe usar un monitoreo cuantitativo de la función neuromuscular.
- Antes de indicar la reversión del bloqueo neuromuscular, se debe monitorizar de manera cuantitativa la función de la placa neuromuscular.
- La relajación residual es un problema posoperatorio muy importante, especialmente en la población pediátrica, y por ello deben tomarse todas las medidas necesarias para evitarla.

REFERENCIAS

1 Aouad MT, Yazbeck-Katam VG, Mallat CE, Esso JJ, Siddik-Sayyid SM, Kaddoum RN. The effect of adjuvant drugs on the quality of tracheal intubation without muscle relaxants in children: a systematic review of randomized trials. Paediatr Anaesth. 2012 Jul;22(7):616-26.

2 Min SK, Kwak YL, Park SY, Kim JS, Kim JY. The optimal dose of remifentanil for intubation during sevoflurane induction without neuromuscular blockade in children. Anaesthesia. 2007 May;62(5):446-50.

3 Batra YK, Al Qattan AR, Ali SS, Qureshi MI, Kuriakose D, Migahed A. Assessment of tracheal intubating conditions in children using remifentanil and propofol without muscle relaxant. Paediatr Anaesth. 2004 Jun;14(6):452-6.

4 Duncan HP, Zurick NJ, Wolf AR. Should we reconsider awake neonatal intubation? A review of the evidence and treatment strategies. Paediatr Anaesth. 2001 Mar;11(2):135-45.

5 Cook-Sather SD, Tulloch HV, Cnaan A, Nicolson SC, Cubina ML, Gallagher PR, et al. A comparison of awake versus paralyzed tracheal intubation for infants with pyloric stenosis. Anesth Analg. 1998 May;86(5):945-51.

6 Bonow FP, Piva JP, Garcia PC, Eckert GU. Assessment of intubation procedures at reference pediatric and neonatal intensive care units. J Pediatr (Rio J). 2004 Sep-Oct;80(5):355-62.

7 Martyn JJ. Neuromuscular physiology and pharmacology. In: Miller RD, ed. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Chuchill Livingstone; 2009. p. 341-59.

8 Naguib M, Lien C. Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Chuchill Livingstone; 2009. p. 859-910.

9 Naguib M, Flood P, McArdle J, Brenner HR. Advances in neurobiology of the neuromuscular junction: Implications for the anesthesiologist. Anesthesiology. 2002;96:202-31.

10 Goudsouzian N, Standaert F. The infant and the myoneural junction. Anesth Analg. 1986;65:1208-17.

11 Brandom BW, Fine GF. Neuromuscular blocking drugs in pediatric anesthesia. Anesthesiol Clin North America. 2002 Mar;20(1):45-58.

12 Imbeault K, Withington DE, Varin F. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a 0.1 mg/kg dose of cisatracurium besylate in children during N2O/O2/propofol anesthesia. Anesth Analg. 2006 Mar;102(3):738-43.

13 Davis P, Bosemberg A, Davidson A, Jimenez N. Pharmacology of pediatric anesthesia. Chapter 7. Smith's Anesthesia for Infants and Children. 8th ed. Mosby; 2011.

14 Meretoja O, Wirtavuori K, Neuvonen P. Age-dependence of the dose-response curve of vecuronium pediatric patients during balanced anesthesia. Anesth Analg. 1988;67:21-6.

15 Rapp HJ, Altenmueller CA, Waschke C. Neuromuscular recovery following rocuronium bromide single dose in infants. Paediatr Anaesth. 2004 Apr;14(4):329-35.

16 Meretoja O. Vecuronium infusion requirements in pediatric patients during fentanil-N2O-O2 anesthesia. Anesth Analg. 1989;68:20-4.

17 Wheeler, M. Anesthesia for neonatal surgical emergencies. ASA Refresher Courses in Anesthesiology. 30(1):201-214, 2002

18 Driessen J, Robertson EN, Booji LHDJ. Acceleromyography in neonates and small infants: baseline calibration and recovery of the responses after neuromuscular blockade after rocuroinum. European Journal of Anesthesiology. 2005;22:11-15.

19 Claudius C, Viby-Mogensen J. Acceleromyography for use in scientific and clinical practice: A systematic review of the evidence. Anesthesiology. 2008;108:1117-40.

20 Naguib M, Kopman A, Lien C, et al. A Survey of Current Management of Neuromuscular Block in the United States and Europe. Anesth Analg. 2010;111:110-9.

21 Brull S, Muyphy G. Residual neuromuscular block: Lessons unlearned. Part I: Definitions, incidence and adverse physiologic effects of residual neuromuscular block. Anesth Analg. 2010;111:120-8.

22 Brull S, Muyphy G. Residual neuromuscular block: Lessons unlearned. Part I: Methods to reduce the risk of residual weakness. Anesth Analg. 2010;111:129-40.

23 Sauer M, Stahn A, Soltesz S, Noeldge-Schomburg G, Mencke T. The influence of residual neuromuscular block on the incidence of critical respiratory events. A randomise, prospective, placebo-controlled trial. Eur J Anaesthesiol. 2011;28:842-8.

24 Von Unger-Sterngerb B, Hammer J, Schibler A,Frei FJ, Erb TO. Decrease of functional residual capacity and ventilation homogeneity after neuromuscular blockade in anesthetized young infants and preschool children. Anesthesiology. 2006;105:670-5.

25 Meakin GH. Muscle relaxants in paediatric day case surgery. Eur J Anaesthesiol Suppl. 2001;23:47-52.

26 Meakin GH. Role of muscle relaxants in pediatric anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2007 Jun;20(3):227-31.

27 Johnson PN, Miller J, Gormeley AK. Continuous-infusion neuromuscular blocking agents in critically ill neonates and children. Pharmacotheraphy. 2011 Jun;31(6):609-20.

28 Cools F, Offringa M. Neuromuscular paralysis for newborn infants receiving mechanical ventilation. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD002773.

29 Devys JM, Mourissoux G, Donnette FX, Plat R, Schauvliège F, Le Bigot P, et al. Intubating conditions and adverse events during sevoflurane induction in infants BJA. 2011 Feb;106(2):225-9.

30 Meakin G, McKiernan EP, Morris P, Baker RD. Dose-response curves for suxamethonium in neonates, infants and children. Br J Anaesth. 1989 Jun;62(6):655-8.

31 Rawicz M, Brandom BW, Wolf A. The place of suxamethonium in pediatric anesthesia. Paediatr Anaesth. 2009 Jun;19(6):561-70.

32 Alalami AA, Zestos MM, Baraka AS. Pediatric laryngospasm: prevention and treatment. Curr Opin Anaesthesiol. 2009 Jun;22(3):388-95.

33 Goudsouzian NG. Recent changes in the package insert for succinylcholine chloride: should this drug be contraindicated for routine use in children and adolescents? (Summary of the discussions of the anesthetic and life support drug advisory meeting of the Food and Drug Administration, FDA building, Rockville, MD, June 9, 1994). Anesth Analg. 1995 Jan;80(1):207-8.

34 Martynn JJ, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in Acquired Pathologic States. Anesthesiology. 2006;104:158-69.

35 Lejus C, Delaroche O, Trille E, Blanloeil Y, Pinaud M. Butyrylcholinesterase deficiency: how to analyse the cholinesterase activity in small children? Ann Fr Anesth Reanim. 2006 Jun;25(6):657-60.

36 Zelicof-Paul A, Smith-Lockridge A, Schnadower D, et al. Controversies in rapid sequence intubation in children. Curr Opin Pediatr. 2005 Jun; 17(3):355-62.

37 Cheng CA, Aun CS, Gin T. Comparison of rocuronium and suxamethonium for rapid tracheal intubation in children. Paediatr Anaesth. 2002 Feb;12(2):140-5.

38 Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, Wells GA. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Apr; 16(2):CD002788.

39 Saldien V, Vermeyen KM, Wuyts FL. Target-controlled infusion of rocuronium in infants, children, and adults: a comparison of the pharmacokinetic and pharmacodynamic relationship. Anesth Analg. 2003 Jul;97(1):44-9.

40 Chacko T, Ledford D. Peri-anesthetic Anaphylaxis. Immunol Allergy Clin N Am. 2007;27:213-30.

41 Mertes PM, Aimone-Gastin I, Guéant-Rodriguez RM, Mouton-Faivre C, Audibert G, O'Brien J, et al. Hypersensitivity Reactions to Neuromuscular Blocking Agents. Curr Pharm Des. 2008;14:2809-25.

42 Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occuring during anesthesia in France in 1999-2000. Anesthesiology. 2003;99:536-45.

43 Sadleir PH, Clarke RC, Bunning DL, Platt PR. Anaphylaxis to neuromuscular blocking drugs: incidence and cross-reactivity in Western Australia from 2002 to 2011. Br J Anaesth. 2013 Jan 18.

44 Claudius C, Garvey LH, Viby-Mogensen J. The undesirable effects of neuromuscular blocking drugs. Anaesthesia 2009,64(suppl 1):10-21.

45 Naguib M, Mgboul MA. Adverse Effects of Neuromuscular Blockers and their Antagonists. Drug Safety. 1998 Feb;18(2):99-116.

46 Naguib M, Samarkandi H, Bakhamees HSMagboul MA, El-Bakry AK. Histamine-release haemodynamic changes produced by rocuronium, vecuronium, mivacurium, atracurium and tubocuranine. BJA. 1995;75:588-92.

47 Doenicke A, Moss J, Lorenz W, et al. Effect of oral antihistamine premedication on mivacurium-induced histamine release and side effects. BJA. 1996;77:421-23.

48 Hemmerling T, Russo G, Bracco D. Neuromuscular blockade in cardiac surgery: An update for clinicians. Annals of Cardiac Anaesthesia. 2008;11(2): 80-90.

49 Kisor DF, Schmith VD, Wargin WA, et al. Importance of the organ-independent elimination of cisatrcurium. Anesth Analg. 1996 83(5):1065-71.

50 Op de Coul AA, Lambregts PC, JJ, MJ, HJ, AA. Neuromuscular complications in patients given Pavulon (pancuronium bromide) during artificial ventilation. Clin Neurol Neurosurg. 87(1):17-22 (1985), PMID 3987137.

51 Banwell BL, Mildner RJ, Hassall AC, Becker LE, et al. Muscle weakness in critically ill children.Neurology 2003 Dec

23;61(12):1779-82

52 Salviati L, Laverda AM, Zancan L, Fanin MAngelini C, Meznaric-Petrusa M. Acute quadriplegic myopathy in a 17 month old boy. J Child Neurol. 2000 Jan;15(1):63-6.

53 Reich DL, Hollinger I, Harrington DJ, Seiden HS, Chakravorti S, Cook DR. Comparison of cisatracurium and vecuronium by infusion in neonates and small infants after congenital heart surgery. Anesthesiology. 2004 Nov;101(5):1122-7.

54 Burmester M, Quen M. Randomised controlled trial comparing cisatracurium and vecuronium infusions in a paediatric intensive care unit. Intensive Care Med. 2005 31(5):686-92.

55 Goudsouzian NG, Liu LM, Coté CJ, Gionfriddo M, Rudd GD. Safety and efficacy of atracurium in adolescents and children anesthetized with halothane. Anesthesiology. 1983 59:459-62.

56 Fodale V, Santamaria LB. Laudanosine, an atracurium and cisatracurium metabolite. Eur J Anaesthesiol. 2002 Jul;19(7):466-73.

57 Fodale V, Santamaria LB. The possible neuroprotective effect of laudanosine, an atracurium and cisatracurium metabolite. Acta Anaesthesiol Scand. 2003 Jul;47(6):780;780-1.

58 Fodale V, Practicò C, Santamaria LB. Potential neuroprotective properties of atracurium and cisatracurium in neurosurgical anaesthesia. Eur J Anaesthesiol. Apr;21(4):333-4; author reply 334-5.

59 Chiodini F, Charpantier E, Muller D, Tassonyi E, Fuchs-Buder T, Bertrand D. Blockade and activation of the human neuronal nicotinic acetylcholine receptors by atracurium and laudanosine. Anesthesiology. 2001 Apr;94(4):643-51.

60 Fodale V, Practicò CM, Signer MR, Santamaria LB. Perinatal neuroprotection by muscle relaxants against hypoxic-ischemic lesions: is it a possible hypothesis? J Matern Fetal Neonatal Med. 2005 Aug;18(2):133-6.

61 Taivainen T, Meakin GH, Meretoja OA, Wirtavuori K, Perkins RJ, Murphy AK, et al. The safety and efficacy of cisatracurium 0.15 mg.kg(-1) during nitrous oxide-opioid anaesthesia in infants and children Anaesthesia. 2000 Nov;55(11):1047-51.

62 De Ruiter J, Crawford MW. Dose-response relationship and infusion requirement of cisatracurium besylate in infants and children during nitrous oxide-narcotic anesthesia.Anesthesiology. 2001 May;94(5):790-2.

63 Pendeville PE, Lous F, Scholtes JL. A comparison of intubation conditions and time-course of action with rocuronium and mivacurium for day case anaesthesia. Eur J Anaesthesiol. 2007 Jun;24(6):546-50.

64 Woloszczuk-Gebicka B, Wyska E, Grabowski T. Sevoflurane increases fade of neuromuscular response to TOF stimulation following rocuronium administration in children. A PK/PD analysis. Paediatr Anaesth. 2007 Jul;17(7):637-46.

65 Wulf H, Kahl M, Ledowski T. Augmentation of the neuromuscular blocking effects of cisatracurium during desflurane, sevoflurane, isoflurane or total i.v. anaesthesia. BJA. 1988;80:308-12.

66 Sahin SH, Colak A, Sezer A, Arar C, Sevdi S, Gunday I, et al. Effect of epidural levobupivacaine on recovery from vecuronium-induced neuromuscular block in patients undergoing loer abdominal surgery. Anaesth Intensive Care. 2011;39:607-10.

67 Jones R, Cashman J, Casson W, Broadbent M. Verapamil potentation of Neuromuscular blockade: failure of reversal with neostigmine but prompt reversal with edrophonium. Anesth Analg. 1985;64:1021-5.

68 Na HS, Lee JH, Hwang JY, Ryu JH, Han SH, Jeon YT, et al. Effects of magnesium sulphate on intraoperative neuromuscular blocking agent requirements and postoperative analgesia in children with cerebral palsy. BJA. 2010;104(3):344-50.

69 Hernandez-Palazón J, Tortosa JA, Martinez-Lage J, Pérez-Ayala M. Rocuronium-Induced neuromuscular blockade is affected by chronic phenytoin therapy. J Neurosurg Anesthesiol. 2001 Apr;13(2):79-82.

70 Richard A, Girard F, Girard D, Boudreault D, Chouinard P, Moumdjian R, et al. Cisatracurium-induced neuromuscular blockade is affected by chronic phenytoin or carbamazepine treatment in neurosurgical patients. Anesth Analg. 2005;100:538-44.

71 Kim SS, Lee SI, Chung CJ, Lee SC. The antagonistic effect of neostigmine on rocuronium-, clindamycin-, or both-induced neuromuscular blocking in the rat phrenic nerve-hemidiaphragm. Korean J Anaesthesiol. 2011 Oct;61(4):320-6.

72 Gilliard V, Delvaux B, Russell K, Dubois PE. Long-lasting potentiation of a single-dose of rocuronium by amikacin: case report. Acta Anaesthesiol Belg. 2006;57(2):157-9.

73 Heier T, Caldwell J. Impact of hypothermia on the response to neuromuscular blocking drugs. Anesthesiology. 2006;104:1070-80.

74 Beaufort TM, Proost JH, Maring J, Scheffer ER,Wierda JK, Meijer DK. Effect of hypothermia on the hepatic uptake and biliary excretion of vecuronium in the isolated perfused rat liver. Anesthesiology. 2001 Feb;94(2):270-9.

75 Insler SR, Sessler DI. Perioperative thermoregulation and temperature monitoring. Anesthesiol Clin. 2006 Dec;24(4):823-37.

76 Meretoja O. Neuromuscular block and current treatment strategies for its reversal in children. Pediatric Anesthesia. 2010; 20:591-604.

Capítulo 29 | Anestesia regional periférica para las extremidades

Tratado de anestesia pediátrica

Adrian Bosenberg

- *Profesor, Departamento de Anestesiología y Manejo del Dolor, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Washington, Seattle, Estados Unidos*
- *Director de Anestesia Regional, Seattle Children's Hospital , Seattle, EE.UU.*

Jaime Jaramillo Mejía

- *Médico y Cirujano, Universidad de Caldas,Manizales, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación. Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología Pediátrica. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) México, D.F., México*
- *Anestesiólogo. Clínica de dolor de Compensar. Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

En los niños, usualmente la anestesia regional se utiliza como complemento de la anestesia general y juega un papel clave en el abordaje multimodal para el alivio del dolor perioperatorio (1, 2). Como la tendencia actual en el mundo se dirige más hacia la atención ambulatoria, los bloqueos ofrecen ventajas para los pacientes atendidos en este entorno. Por este motivo, se ha generado un mayor impulso en el uso de las técnicas de anestesia regional. Por otra parte, el advenimiento de procedimientos más complejos e innovadores en los niños ha mejorado los resultados de los tratamientos quirúrgicos. Sin embargo, también ha significado cirugías más invasivas y en consecuencia, más dolorosas durante el posoperatorio. Esto ha promovido el desarrollo de técnicas de bloqueo de los nervios periféricos que apuntan al sitio de la cirugía, tanto en los niños como en los adolescentes (1).

La práctica del bloqueo de los nervios periféricos continúa mejorando gracias al desarrollo de equipos adecuados para la edad y a la introducción de agentes anestésicos locales más seguros y de larga acción, como la ropivacaína y la levobupivacaína. La elección de la técnica está determinada por la enfermedad, la extensión de la cirugía, el estado físico del niño o la posibilidad de secuelas causadas por el dolor. A pesar de que el bloqueo caudal sigue siendo el más popular y más utilizado en niños de corta edad, la seguridad de los bloqueos de nervio periférico ha quedado establecida en estudios prospectivos a gran escala realizados en niños (3-5). En consecuencia, cuando sea apropiado, se ha recomendado preferir los bloqueos de nervio periférico a las técnicas neuroaxiales centrales (3-5). La mayoría de los bloqueos de nervio periférico son realizados por anestesiólogos que tienen experiencia en el ambiente perioperatorio. Sin embargo, algunos bloqueos sencillos, como el bloqueo del nervio femoral o el bloqueo digital, no requieren de mucha experiencia y pueden ser de uso rutinario en las salas de urgencias o inclusive en las unidades de cuidados intensivos.

En este capítulo se describen de manera esquemática algunos de los métodos más utilizados para bloquear los nervios periféricos de las extremidades superiores e inferiores para los procedimientos quirúrgicos en niños, haciendo énfasis en las diferencias con los adultos y las técnicas que logran las mejores tasas de éxito.

¿CÚALES MÉTODOS AYUDAN A MEJORAR LA PRECISIÓN DE LOS BLOQUEOS DE NERVIO PERIFÉRICO EN LOS NIÑOS?

Para mejorar la precisión de los bloqueos de nervio periférico en los niños, actualmente se recomienda utilizar la localización por ultrasonido combinado con un estimulador de nervio periférico. Si no está disponible el ultrasonido, se recomienda usar una aguja aislada conectada a un estimulador de nervio periférico. Sin embargo, bloqueos exitosos también pueden lograrse usando la técnica de localización por anatomía con agujas no aisladas (6).

Los bloqueos de nervio periférico son más difíciles de ejecutar en los niños, especialmente en los de corta edad, debido a que los reparos anatómicos no están bien definidos. Varían según el estado de desarrollo del niño y además, muchos de ellos tienen defectos congénitos o adquiridos en las extremidades. Para obtener un nivel satisfactorio de éxito en los bloqueos de nervio periférico, el anestesiólogo debe estar consciente de estas diferencias, conocer la anatomía del desarrollo y entender los equipos que va a utilizar. Por otra parte, es muy difícil obtener colaboración con la realización de un bloqueo de parte de un niño despierto. Por ello, en la mayoría de los niños se requiere sedación o anestesia general cuando se realiza cualquier tipo de bloqueos. Esto obliga a tomar precauciones extremas, ya que el paciente no puede manifestar parestesias, dolor o síntomas que sugieran toxicidad.

A continuación, se mencionan los principios generales del uso del estimulador de nervio periférico y de la máquina de ultrasonido como ayudas para ubicar los nervios periféricos en los niños.

Estimulador de nervio periférico

- Para poder localizar con precisión un nervio periférico o un plexo nervioso, se debe evitar el uso de bloqueadores neuromusculares. Si se consideran necesarios, deben aplicarse después de concluir el bloqueo nervioso.
- Antes de usarlo, el anestesiólogo debe conocer las recomendaciones del fabricante del estimulador nervioso y confirmar su adecuado funcionamiento (7). Como en el mercado se cuenta actualmente con una gran cantidad de marcas de estimuladores nerviosos, lo mejor es familiarizarse con los detalles de un equipo en particular y usar siempre el mismo (7).
- Se debe conectar el polo negativo del estimulador a la aguja aislada y el polo positivo al electrodo que está en contacto con la piel del paciente, que habitualmente es un electrodo estándar para electrocardiografía.
- El sitio de punción se puede determinar usando los reparos anatómicos adecuados para cada tipo de bloqueo o realizando el «mapa de superficie» que se describe a continuación.
- El «mapeo de superficie» de un nervio periférico o de un plexo es una modificación de la técnica original de neuroestimulación que consiste en rastrear la trayectoria de un nervio superficial antes de penetrar la piel usando una mayor cantidad de corriente de manera transcutánea (8). Se puede utilizar la técnica del «mapeo del nervio» para diversos abordajes del plexo braquial, de los nervios axilar, músculo-cutáneo, cubital, medial y radial en la extremidad superior; y de los nervios femoral, ciático y poplíteo en la extremidad inferior. El mapeo superficial del nervio es especialmente útil cuando no hay reparos anatómicos clásicos o cuando es difícil definirlos, como por ejemplo en el caso de niños con artrogriposis o con defectos congénitos mayores de las extremidades. La intensidad de la corriente del estimulador nervioso se fija entre 2 y 5 mA y la frecuencia entre 1 y 2 Hz. La corriente requerida varía, pues depende de la profundidad del nervio, de la conductividad y de la humedad de la piel. Como la corriente suele ser

mayor que la usada habitualmente para el bloqueo, este mapeo suele ser molesto para el paciente. Por ello, en los niños debe ser realizado bajo sedación o anestesia general. Se conecta el polo negativo al dispositivo de mapeo —habitualmente es un estilete en forma de lápiz que tiene una punta metálica roma— y el polo positivo al electrodo de la piel del paciente. Luego de obtener la mejor respuesta motora, se marca el punto que se usará como reparo para realizar la punción de ese nervio específico durante el bloqueo. Es importante reconocer la diferencia entre la respuesta motora al estímulo nervioso y la estimulación muscular directa que es más fina y más localizada y que debe ser considerada como una respuesta «falsamente positiva». Por otra parte, el exceso de presión sobre el nervio puede inhibir su respuesta.

- Antes de realizar la punción, el estimulador nervioso debe ser programado entre 1,0 y 1,5 mA y 1 y 2 Hz. Luego de realizar la punción, la aguja debe ser avanzada a través de los planos de tejido subyacentes hasta que se produzcan las contracciones musculares características del nervio que se desea localizar. En ese momento, se debe reducir la intensidad de la corriente y ajustar la localización de la aguja hasta lograr la mejor respuesta motora con la menor cantidad de corriente —es decir, entre 0,3 y 0,5 mA—. A continuación, se debe inyectar la dosis de prueba del anestésico local y la estimulación muscular debe cesar de inmediato. Si no se produce esta respuesta, se debe ubicar nuevamente la aguja y repetir el proceso.
- Se debe evitar la inyección del anestésico local si se produce una contracción muscular vigorosa con una intensidad de corriente inferior a 0,2 mA o si hay resistencia a la inyección, pues estos signos sugieren que la punta de la aguja puede estar intraneural. En este caso la inyección del anestésico puede lesionar el nervio.
- Como los pacientes suelen estar anestesiados o sedados, es más difícil identificar los signos tempranos de toxicidad sistémica. Por ello, se aconseja usar lidocaína con epinefrina al 1:200.000 para la dosis de prueba y vigilar los cambios transitorios en la frecuencia cardiaca o en el trazo del electrocardiograma, incluyendo cambios en la amplitud de las ondas T o en el segmento ST (9).

Imágenes de ultrasonido

- Durante los últimos años, el ultrasonido se ha convertido en un auxiliar importante de la anestesia regional porque es no invasiva, permite colocar con precisión un anestésico local cerca del nervio y se realiza bajo visión directa. Los avances tecnológicos han permitido el desarrollo de equipos portátiles pequeños de ultrasonido que pueden llevarse al quirófano, la técnica se enseña con facilidad y la curva de aprendizaje es fácil de conseguir.
- La ultrasonografía puede ser de mayor valor en la anestesia regional pediátrica por varias razones: habitualmente se realiza con el paciente sedado o anestesiado —lo que favorece la técnica—; la mayoría de los nervios periféricos están dentro del rango de sondas portátiles de ultrasonido —lo cual mantiene una buena definición de los nervios o las estructuras neuroaxiales, los vasos, los tendones y los huesos—; cuando se utilizan las imágenes de ultrasonido en tiempo real, se puede verificar la correcta colocación de la aguja y la adecuada distribución del anestésico local alrededor del nervio —lo cual reduce el riesgo de inyección intraneuronal o intravascular—; y permite confirmar la posición de un catéter en proximidad al nervio periférico.
- Su principal limitación es el costo de los equipos y la necesidad de entrenamiento específico para su manejo, la interpetación de las imágenes y la manipulación simultánea del transductor y de la aguja (10-14)

- Quienes proponen la guía por ultrasonido argumentan que los tiempos de inicio de acción son más breves, que la calidad y la duración del bloqueo es mayor, que se requieren menores volúmenes de anestésico local y que la tasa de complicaciones en los pacientes pediátricos es menor (8).

En los últimos años, se han publicado varios artículos de revisión con una descripción detallada de localización con neuroestimulación y con ecografía para los bloqueos que se mencionan en este capítulo (11-14), los cuales se enumeran en la *tabla 29.1.*

¿CÓMO SE PUEDE PROLONGAR LA DURACIÓN DE UN BLOQUEO NERVIOSO?

Mediante el uso de aditivos y adyuvantes o con la inserción de un catéter perineural.

Aditivos y adyuvantes

Además de prolongar la duración de la analgesia, se busca reducir la dosis total del anestésico local con el fin de mejorar la seguridad del bloqueo. A su vez, la reducción de la concentración también puede reducir algunos efectos secundarios indeseables, como el bloqueo motor. Sin embargo, los aditivos también pueden reducir las ventajas de la anestesia regional al aumentar la incidencia de náusea y vómito o producir sedación.

En adultos, se han estudiado la epinefrina, los opiáceos (morfina, fentanil, sufentanil), la ketamina, la neostigmina, el ketorolaco, la hialuronidasa, la dexametasona y la clonidina. La epinefrina se usa como dosis de prueba y para prolongar la duración de la acción del anestésico local. Este efecto es inversamente proporcional a la edad (15) y posiblemente está mediado por la

Tabla 29.1. Bloqueos de los nervios periféricos para cirugías de las extremidades en los niños

Miembro superior	• Bloqueos del plexo braquial • Bloqueos del codo • Bloqueos de la muñeca • Bloqueos de los dedos • Bloqueos de Bier
Miembro inferior	• Bloqueo del compartimento del psoas • Bloqueo del nervio femoral • Bloqueo del nervio cutáneo femoral externo • Bloqueo del nervio ciático • Bloqueo del tobillo • Bloqueos de los dedos

Fuente: *Autores*

respuesta a su efecto vasoconstrictor. La clonidina, a una dosis que varía entre 0,5 µg/kg y 1 µg/kg, puede prolongar el efecto de los anestésicos locales mediante un efecto en el nervio periférico. Al parecer, es más efectiva para prolongar la duración de los agentes de más corta acción, tales como mepivacaína, y luego de bloqueos de nervio periférico de una sola inyección, pero es menos efectiva cuando se usa con bupivacaína o ropivacaína. Los estudios en niños son limitados (16).

Bloqueos continuos de nervio periférico

Debido a que hasta hace poco era difícil conseguir catéteres perineurales para uso pediátrico, era necesario improvisar. Se usaba una modificación de la técnica de Seldinger, mediante la cual el nervio se estimulaba con un alambre guía que era pasado a través de una aguja; luego, se retiraba la aguja y se avanzaba el catéter sobre el alambre. Finalmente, se confirmaba la posición mediante radiografía. Hoy en día, se pueden encontrar equipos comerciales con agujas aisladas de Tuohy de tamaños apropiados para los niños, las cuales permiten identificar el nervio por neuroestimulación y colocar el catéter, que puede ser estimulante o no estimulante. La punción, el paso del catéter y la posición final de la punta se pueden guiar por ecografía. También se ha reportado el uso de la analgesia controlada por el paciente para las infusiones perineurales en los niños y se sabe que los niveles en la sangre que se obtienen durante las infusiones continuas del plexo braquial son más bajos que los registrados durante analgesia epidural continua. Actualmente, se dispone de bombas de infusión desechables que permiten el uso de infusiones continuas perineurales de manera ambulatoria (17).

A medida que se han desarrollado los equipo apropiados y se han mejorado las técnicas de inserción y de infusión, se han publicado más reportes sobre su uso para tratar el dolor posoperatorio en los niños (18-22). Hasta la fecha, las complicaciones reportadas han sido pocas; entre ellas se incluyen la infección inducida por el catéter —especialmente en pacientes inmunocomprometidos—, la formación de hematomas, la ruptura del catéter y la formación de nudos al retirarlo.

Las indicaciones son tratar el dolor agudo y crónico. En el primer caso, habitualmente se seleccionan niños con condiciones médicas asociadas, (21) programados para procedimientos que habitualmente se asocian con dolor posoperatorio significativo o prolongado, y casos en los cuales se requiere mejorar la perfusión periférica, como en la cirugía microvascular o en casos con trastornos vasoespásticos que comprometen las extremidades. En el segundo caso, se usa el catéter para proveer analgesia y permitir la fisioterapia en casos de síndrome de dolor regional. Para las extremidades inferiores, las principales indicaciones son el tratamiento del dolor que provocan las fracturas del fémur (20, 23) y los traumatismos mayores. Para brindar analgesia unilateral de la cadera o el muslo, se puede colocar el catéter en el plexo lumbar, bien sea en el compartimento del psoas (24) o en el de la fascia iliaca (25). El primero ofrece un bloqueo más confiable de todos los tres nervios del plexo lumbar y es más fácil de fijar.

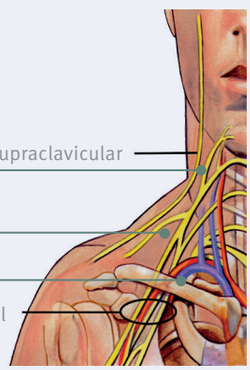
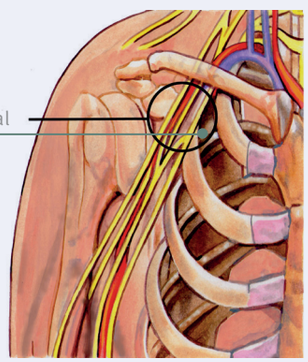
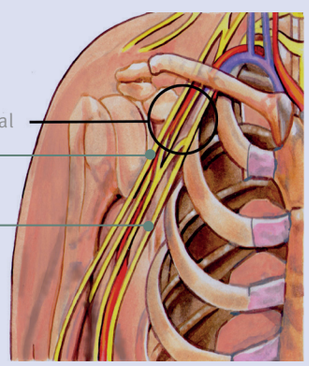
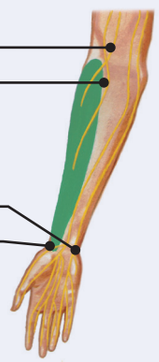
Se recomienda aplicar un bolo de anestésico local antes de iniciar la infusión continua. El anestésico local puede ser bupivacaína o levobupivacaína a concentraciónes entre 0,125 % y 0,25 %, o ropivacaína a concentraciones entre 0,1 % y 0,2 %. La dosis máxima recomendada de bupivacaína en infusión continua para los lactantes menores de 6 meses de edad es de 0,2 mg/kg/h y para los niños mayores de esta edad es de 0,4 mg/kg/h (26). Generalmente, los cáteteres en las extremidades superiores requieren velocidades de infusión más bajas que los de la extremidad inferior. Las dosis recomendadas para la infusión continua varían entre 0,1 y 0,2 mL/kg/h. La velocidad de infusión debe ser ajustada de acuerdo con la respuesta clínica.

La elección del sitio de punción y de la técnica para bloquear el plexo braquial o sus nervios terminales depende del procedimiento quirúrgico programado, de la experiencia del anestesiólogo, de la presencia de contracturas y de los beneficios potenciales para el paciente. Estos incluyen la posibilidad de colocar un catéter para infusiones continuas durante el posoperatorio. Una inyección única de un volumen determinado de anestésico local dentro de la vaina que cubre el plexo braquial produce un bloqueo completo de todos los nervios terminales. Cuando se realizan abordajes supraclaviculares, el anestésico se difunde en los troncos nerviosos. Cuando el abordaje es infraclavicular, en cambio, este se difunde en los cordones.

¿CUÁLES TÉCNICAS SE PUEDEN USAR PARA ANESTESIAR LAS EXTREMIDADES SUPERIORES?

Las técnicas para bloquear el plexo braquial y sus ramas terminales. Para anestesiar la totalidad de la extremidad, se puede bloquear el plexo braquial a la altura del cuello, del tórax o de la axila. Para producir anestesia en la porción más distal, se puede bloquear un solo nervio o un conjunto de nervios. La *tabla 29.2* muestra los abordajes y las técnicas utilizadas para bloquear el plexo braquial y su ubicación.

Tabla 29.2. Abordajes y técnicas descritas para bloquear el plexo braquial y sus ramas

Abordaje	Técnica
En el cuello	• Interescalénico • Paraescalénico • Supraclavicular 
En el tórax	• Infraclavicular 
En la axila	• Perivascular • Transarterial 
En el brazo, en el codo o en la muñeca	• Nervio musculocutáneo • Nervio mediano • Nervio cubital • Nervio radial 

Fuente: *Autores*

La guía por ultrasonido incrementa la seguridad de los bloqueos del plexo braquial, especialmente cuando se usan los abordajes en el cuello. Muchos de los reparos anatómicos que se utilizan en los adultos para ubicar el plexo braquial pueden ser difíciles de identificar en los niños de distintas edades, especialmente si están sedados o bajo anestesia (8). Entre más joven es el niño, peor es la definición de los reparos musculares: como los músculos escalenos no están bien desarrollados, la ranura interescalénica es difícil de delinear. En los lactantes y preadolescentes, la arteria subclavia rara vez puede ser palpada con tanta facilidad en la región supraclavicular como en los adultos. A pesar de que se puede usar el abordaje en el cuello para la cirugía del hombro y del codo en los niños (27), este debe ser realizado con mucha precaución, pues se han descrito casos de inyección intravascular, neumotórax, inyección intratecal, síndrome de Horner y parálisis temporal del nervio frénico. Los reportes iniciales sobre la alta incidencia de neumotórax en los adultos con la técnica supraclavicular motivaron el uso de varias técnicas de bloqueo en el espacio infraclavicular, que además se asocia con un bloqueo motor y sensitivo de mayor profundidad y extensión que el obtenido con las técnicas en la axila. Aunque la incidencia reportada de neumotórax en niños es baja, sigue existiendo mucho temor entre la mayoría de los anestesiólogos pediátricos.

Los abordajes infraclaviculares y axilares se consideran más seguros y más apropiados para colocar un catéter.

Los bloqueos distales son de particular utilidad para el alivio del dolor posoperatorio luego de procedimientos quirúrgicos del antebrazo o de la mano, pues no incluyen los riesgos asociados a bloqueos del plexo braquial. Los cuatro nervios terminales más importantes del plexo braquial (el medial, el radial, el cubital y el musculocutáneo), o sus ramas más distales, pueden ser localizados en el brazo, en el codo o en la muñeca con la ayuda del mapeo superficial, utilizando un estimulador nervioso que sea capaz de generar aproximadamente 5 mA. Una vez que se han trazado los puntos de reparo superficial y se ha realizado el mapeo, se puede bloquear el nervio utilizando un estimulador nervioso y una aguja aislada.

Anatomía del plexo braquial

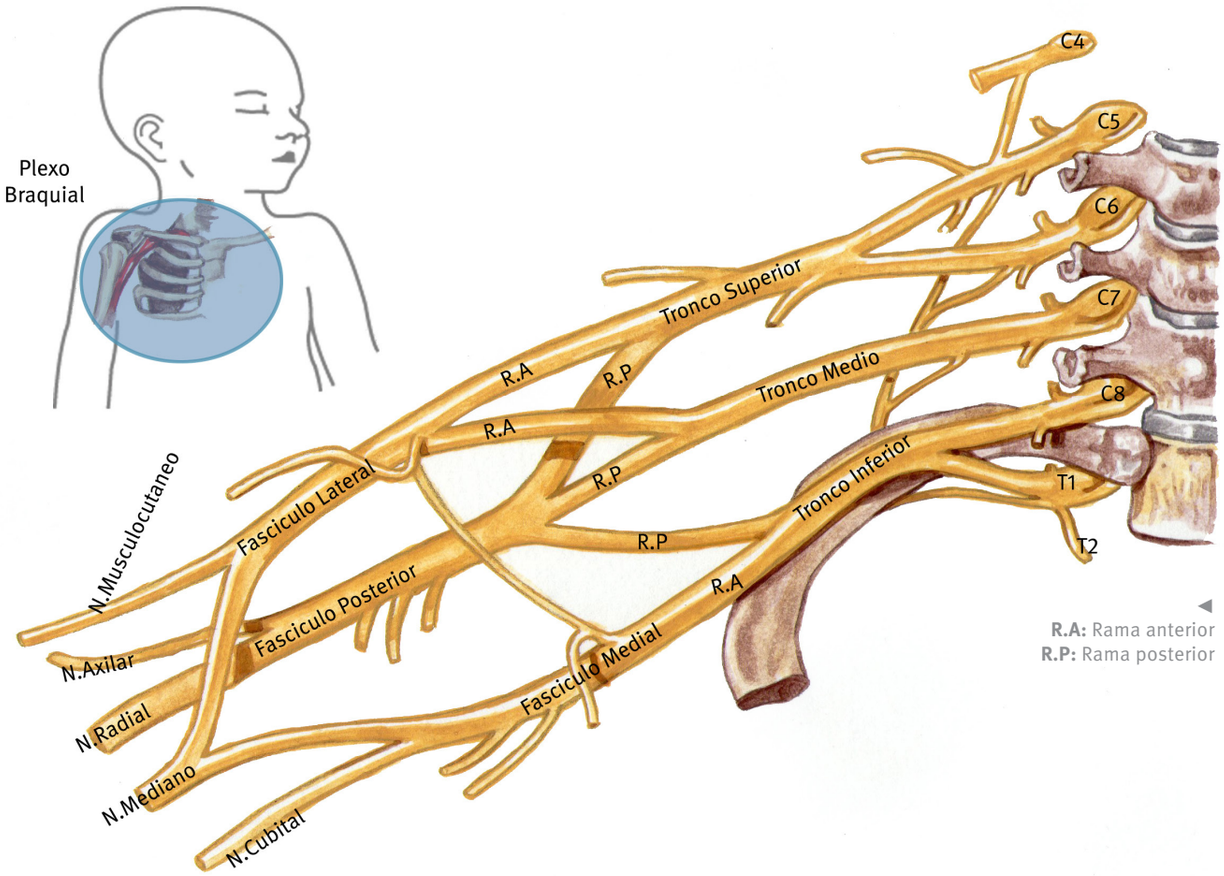
La inervación motora y sensorial en la totalidad de la extremidad superior está dada por el plexo braquial, excepto una parte del hombro que está inervada por nervios que provienen del plexo cervical y la innervación sensorial de la parte interna del tercio superior del brazo que proviene del nervio intercostobraquial que es una rama del segundo nervio intercostal.

El plexo braquial está conformado por las ramas primarias anteriores de las raíces de los nervios espinales C5 a C8 y por la mayor parte del T1. Estas cinco raíces emergen de los agujeros intervertebrales y yacen entre los músculos escaleno anterior y medio que se insertan en los tubérculos anterior y posterior de la apófisis transversa de las vértebras cervicales, respectivamente. La fascia de estos músculos envuelve el plexo en una vaina que se extiende desde la columna cervical en el extremo medial y la axila en el extremo lateral. A medida que las raíces de los nervios espinales pasan entre los músculos escalenos, se unen para formar tres troncos: el superior (C4-C5-C6), el medio (C7) y el inferior (C8-T1). Luego de emerger de la ranura que forman los escalenos, los tres troncos continúan su descenso en sentido lateral hasta ubicarse en una posición posterior y lateral a la arteria subclavia a medida que cruza la superficie superior de la primera costilla. En el margen externo de la primera costilla, cada tronco se divide en dos secciones, una anterior y otra posterior, que luego se unen para formar los tres cordones, cuyo nombre depende de su relación con la arteria que se denomina subclavia o axilar según el punto donde se encuentre y que se designan como cordones externo (lateral), interno (medial) y posterior. Finalmente, estos cordones se dividen en los nervios terminales del plexo braquial, entre los cuales se encuentran el musculocutáneo, el cubital, el mediano y el radial. La *figura 29.1* esquematiza la anatomía del plexo braquial.

A continuación se describen en detalle los abordajes y las técnicas para bloquear el plexo braquial y sus ramas en los niños.

Los catéteres del nervio periférico para infusión continua que se ubican en el cuello se desplazan o se salen fácilmente; por este motivo, cuando sea necesario, se pueden tunelizar hacia el tórax o hacia el hombro (19).

Figura 29.1. Anatomía del plexo braquial



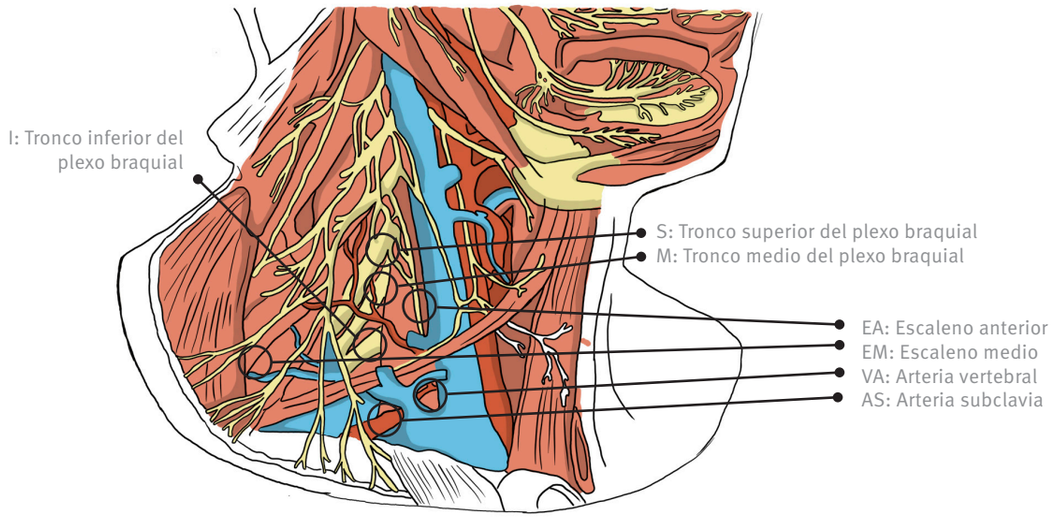
Fuente: *Autores*

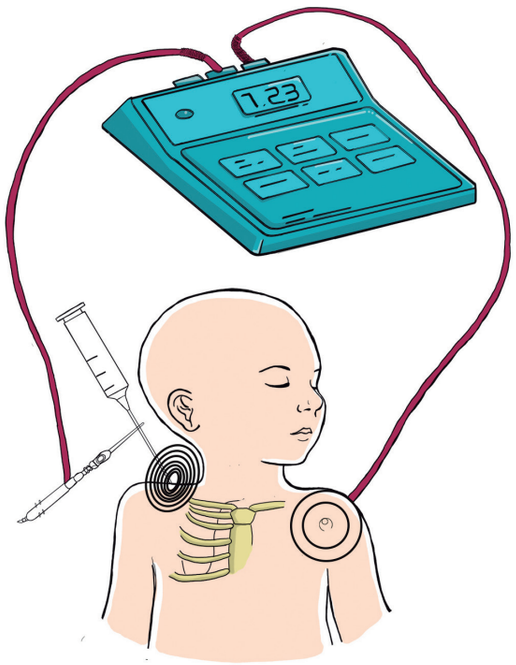
Abordaje en el cuello

Técnica supraclavicular con neuroestimulador

El paciente se acomoda en decúbito supino con una almohada bajo los hombros, la cabeza rotada hacia el lado opuesto, con el brazo que se va a bloquear paralelo al cuerpo, el codo flexionado a 90 grados y el antebrazo colocado sobre el abdomen. Los reparos son el punto medio de la clavícula, la apófisis transversa de C6 (tubérculo de Chassaignac), el cartílago cricoides y el margen posterior del músculo esternocleidomastoideo. Con el paciente correctamente posicionado, los componentes del plexo braquial se vuelven más superficiales y se pueden palpar fácilmente en la mayoría de los niños. El sitio de punción se ubica en la unión del tercio medio de una línea que une el tubérculo de Chassaignac con el punto medio de la clavícula (28). Cuando no es posible palpar el tubérculo de Chassaignac, la línea se traza entre el cartílago cricoides y el margen posterior del músculo esternocleidomastoideo. Otra alternativa para identificar el sitio de punción es mapear la región supraclavicular para identificar el sitio en el cual se obtiene la máxima contracción de los músculos distales de la

Figura 29.2. Bloqueo del plexo braquial por técnica supraclavicular con neuroestimulador





Sitio de punción: Se ubica en la unión del tercio medio de una línea que une el tubérculo de Chassaignac con el punto medio de la clavícula.

Técnica de punción: La aguja se dirige en sentido posterior, caudal y medial hasta obtener respuesta motora en el miembro superior.

Respuesta: Flexión o extensión del antebrazo y de los dedos de la mano.

El bloqueo supraclavicular del plexo braquial en la axila produce anestesia en toda la extremidad superior.

Fuente: *Autores*

extremidad superior. También se puede realizar la punción sobre el punto en donde se puede palpar mejor los cordones del plexo braquial (*figura 29.2*). Se inyectan entre 0,2 y 0,3 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína, en concentraciones que varían entre 0,25 y 0,5 %, con o sin epinefrina; las concentraciones más bajas reducen el grado de bloqueo motor.

Técnica supraclavicular con ecografía

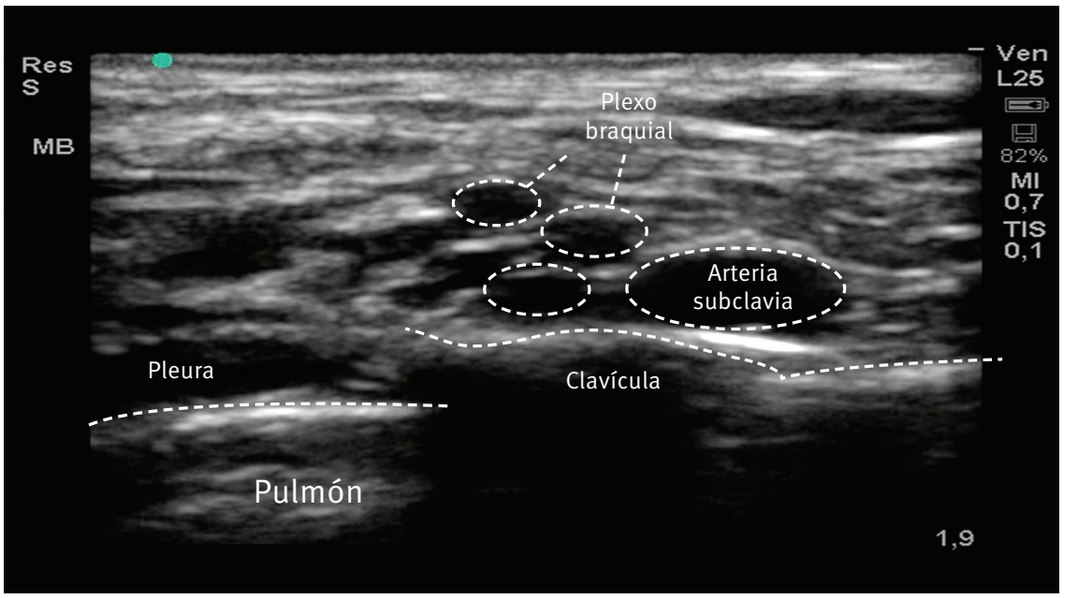
Como la ubicación del plexo braquial con este abordaje se asocia con el riesgo de neumotórax, se ha recomendado usar el ultrasónido como guía (13, 29). Se coloca el transductor en la fosa supraclavicular en un plano coronal oblicuo y con la ayuda del Doppler a color se ubican la arteria y la vena subclavia en un corte transversal. Se identifican el periostio de la primera costilla, los tendones de inserción de los músculos escalenos anterior y medio y la fascia que envuelve el plexo. El plexo braquial en este sitio se ubica lateral y anterior a la arteria y tiene aspecto de «racimo de uvas», pues los troncos se presentan como imagenes de un halo hipoecoico que rodean una imagen hiperecoica. Por encima del plexo se identifican la piel y el tejido celular subcutáneo. Profundo y medial a la arteria se identifica una imagen hiperecoica que es el periostio de la primera costilla y más profundo, se identifican la pleura y el pulmón. Es muy importante aprender a diferenciar el periostio de la primera costilla de la pleura, pues ambas estructuras son hiperecoicas y lineales (*figura 29.3*). La aguja se dirige en sentido medial y posterior y se debe avanzar observando todo el tiempo la totalidad de la aguja ***in plane,*** vigilando que no vaya a sobrepasar la pleura, hasta obtener el estimulo motor. La visualización de la propagación del anestésico local en el espacio lateral y anterior a la arteria y superior a la primera costilla garantiza el éxito del bloqueo. Se afirma que el uso de la ecografía permite reducir el volumen total de la solución anestésica inyectada entre un 30 % y un 50 %.

Abordaje en el tórax

Técnicas infraclaviculares con neuroestimulador

El paciente se acomoda en decúbito supino con una almohada bajo los hombros, la cabeza rotada hacia el lado opuesto, con el brazo que se va a bloquear paralelo al cuerpo, el codo flexionado a 90 grados y el antebrazo colocado sobre el abdomen. Los reparos son el margen inferior de la clavícula, la apófisis coracoides de la escápula y la arteria axilar. Se divide la clavícula en tres partes y se marca el punto donde se siente la pulsación de la arteria axilar cuando sale debajo de la clavícula. Se han descrito varias técnicas para insertar la aguja. En una técnica, se puede realizar la punción en la unión entre el tercio medio y el tercio lateral de la clavícula con la aguja dirigida hacia la marca de la arteria axilar, con lo cual pasa por fuera del domo de la cúpula pleural y se reduce la posibilidad de puncionarla. La aguja se avanza en sentido lateral y posterior hasta observar los movimientos de pronación del antebrazo o la flexión del codo. Una vez localizado el nervio, se debe reducir el voltaje del estimulador nervioso hasta 0,2-0,3 mA y se reubica la aguja. También, se puede insertar la aguja en el punto medio del margen inferior de la clavícula con un ángulo de 45-60 grados y con la punta dirigida hacia la axila. Luego, se procede de la misma forma que se acaba de describir. Otra opción es usar la apófisis coracoides como reparo y realizar la punción en un punto localizado entre 1 y 2 cm caudal y 0,5 y 1 cm lateral al borde inferior y medial de la apófisis coracoides, en la parte inferior del surco pectoral, con la aguja dirigida en sentido perpendicular a la piel. La aguja se avanza en sentido posterior hasta que se produzcan contracciones de un músculo en la región distal de la extremidad (18, 30, 31). La dosis recomendada es la misma que la descrita para el bloqueo axilar (*figura 29.4*).

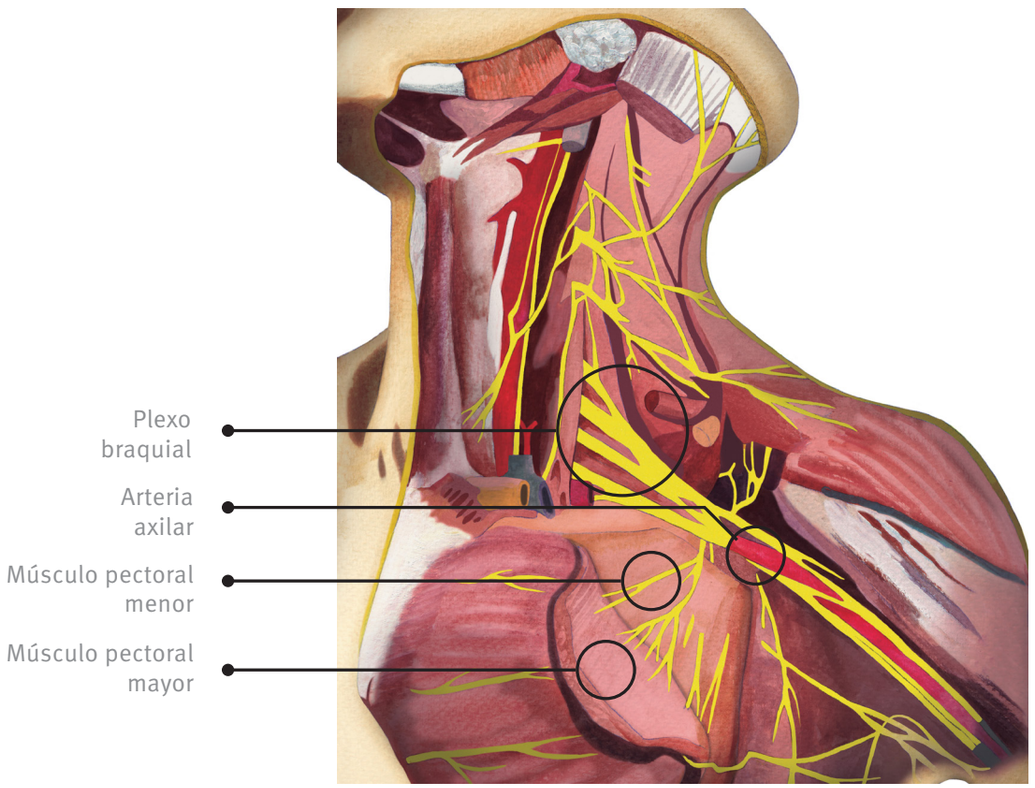
Figura 29.3. Bloqueo del plexo braquial por técnica supraclavicular con ecografía



▲
El plexo braquial es lateral y anterior a la arteria subclavia y tiene aspecto de «racimo de uvas», pues los troncos se presentan como imágenes de un halo hipoecoico que rodean una imagen hiperecoica. Por encima del plexo se identifican la piel y el tejido celular subcutáneo. Profundo y medial a la arteria se identifica una imagen hiperecoica que es el periostio de la primera costilla, y más profundo se identifican la pleura y el pulmón. Se debe diferenciar el periostio de la primera costilla de la pleura, pues ambas estructuras son hiperecoicas y lineales.

Fuente: *Autores*

Figura 29.4. Bloqueo del plexo braquial por técnica infraclavicular con neuroestimulador



Sitio de punción: La unión entre el tercio medio y el tercio lateral de la clavícula.

Técnica de punción: La aguja se dirige hacia la marca de la arteria axilar, en sentido caudal y posterior hasta obtener respuesta motora en el miembro superior.

Respuesta: Supinación o pronación del antebrazo y flexión o extensión de los dedos de la mano.

El bloqueo infraclavicular del plexo braquial produce anestesia distal al hombro.

Fuente: *Autores*

Técnica infraclavicular con ecografía

Como la ubicación del plexo braquial con este abordaje puede ser difícil en algunos pacientes, se ha recomendado usar el ultrasonido como guía (13, 29). Las personas que defienden el uso rutinario de la ecografía aducen que reduce el riesgo de neumotórax y de punción vascular y que se asocia con un bloqueo sensorial y motor más efectivo (29-31). El transductor se coloca en la fosa infraclavicular, cerca del proceso coracoideo, en un plano parasagital. Con la ayuda del Doppler a color, se ubican la segunda porción de la arteria, la vena axilar y la vaina que envuelve el paquete vasculonervioso en un corte transversal. Se identifican tres imágenes hiperecoicas redondeadas alrededor de la arteria en los bordes lateral (entre las 9 y las 12 del reloj), medial (entre las 3 y las 6 del reloj) y posterior (entre las 6 y las 9 del reloj). Por encima de la arteria se identifican las fascias y las fibras de los músculos pectorales mayor y menor y el tejido celular subcutáneo. Profundo y medial a la arteria se identifican las costillas, la pleura y el pulmón. La aguja se introduce en sentido céfalo-caudal y se avanza visualizando la aguja ***in plane*** mientras se profundiza hasta ubicar la punta en proximidad de los cordones medial y posterior. La visualización de la propagación del anestésico local en forma de letra U alrededor de la arteria garantiza el éxito del bloqueo. Se afirma que el uso de la ecografía permite reducir el volumen total de la solución anestésica inyectada entre un 30 % y un 50 % (***figura 29.5***).

Los catéteres del nervio periférico para infusión continua para el alivio del dolor posoperatorio o para dolor crónico que se ubican en el tórax, son más fáciles de inmovilizar y de fijar que los ubicados en la axila o en el cuello. Por ello generalmente no es necesario tunelizarlos. Luego de colocar la dosis inicial para el bloqueo, se debe iniciar una infusión de anestésico local a baja concentración, entre 0,0625 % y 0,25 % y de una aminoamida de larga acción, a una dosis que varía entre 0,2 y 0,4 mg/kg/h.

Abordaje en la axila

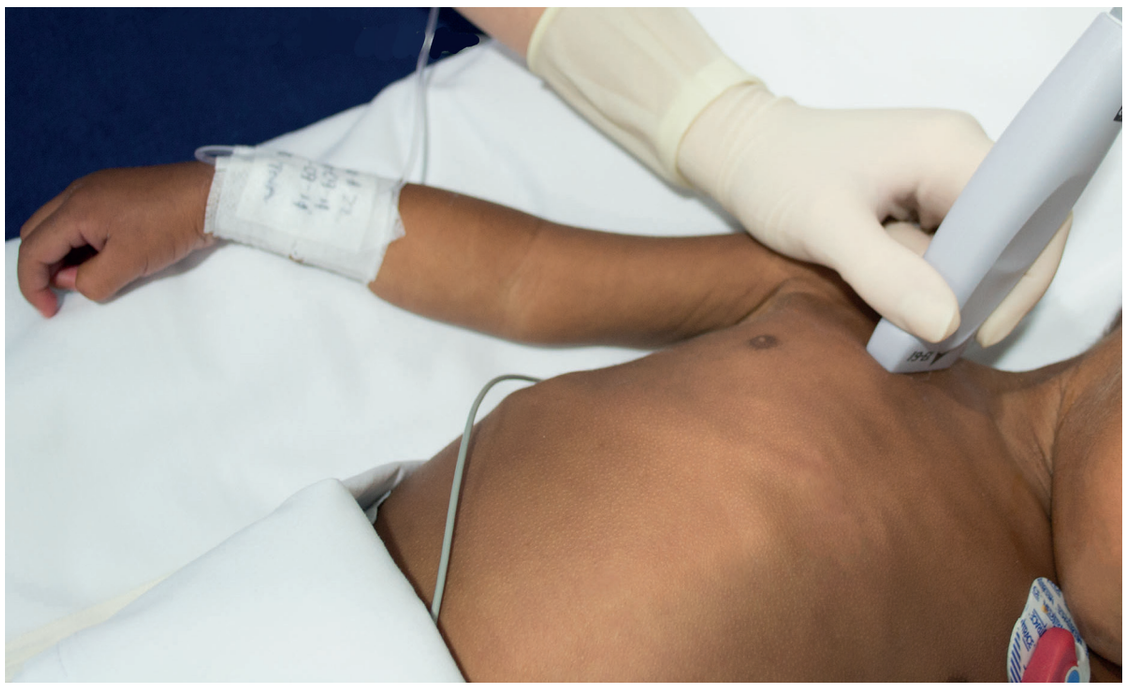
Este abordaje es el más popular (27, 32), porque es relativamente seguro, ofrece buena analgesia para las cirugías distales al codo, es fácil de colocar y tiene un bajo riesgo de complicaciones. Sin embargo, su principal limitación es que produce un bloqueo incompleto del hombro y de la parte lateral del antebrazo, hacia la eminencia tenar, en la distribución sensorial del nervio musculoesquelético. Se puede usar para procedimientos en el antebrazo, especialmente en la cara interna y en la mano, como la reducción cerrada o abierta con fijación interna de las fracturas del antebrazo, la corrección de polisindactilias complejas (32), el tratamiento de la insuficiencia vascular y el reimplante de dedos (33). Las complicaciones del bloqueo axilar son raras: la más común es la formación de un hematoma por punción vascular accidental y menos frecuente es la insuficiencia vascular por la compresión que provoca el hematoma. Para evitar estas complicaciones, cuando se punciona la arteria se debe aplicar presión firme y sostenida durante al menos 5 minutos.

La técnica transarterial no es usada con tanta frecuencia en los niños como en los adultos (34-36). Los defensores de esta técnica afirman que se asocia con una mayor tasa de éxito en el bloqueo del nervio musculocutáneo. Sus detractores, en cambio, la consideran una técnica peligrosa, porque la punción de la arteria incrementa el riesgo de hematomas y de insuficiencia vascular debido a espasmo arterial o a la compresión del hematoma, y porque se asocia con un mayor riesgo de toxicidad sistémica que ya de por sí en los niños es más alto y más difícil de detectar.

Técnica perivascular con neuroestimulador

El paciente se acomoda en decúbito supino con el brazo en abducción a 90 grados, el codo flexionado y la mano detrás de la cabeza. Los reparos son los músculos pectoral mayor y coracobraquial y la arteria axilar. Se palpa la arteria axilar en los tejidos que se encuentran por delante del húmero a la altura de la unión del borde inferior del músculo pectoral mayor y el músculo

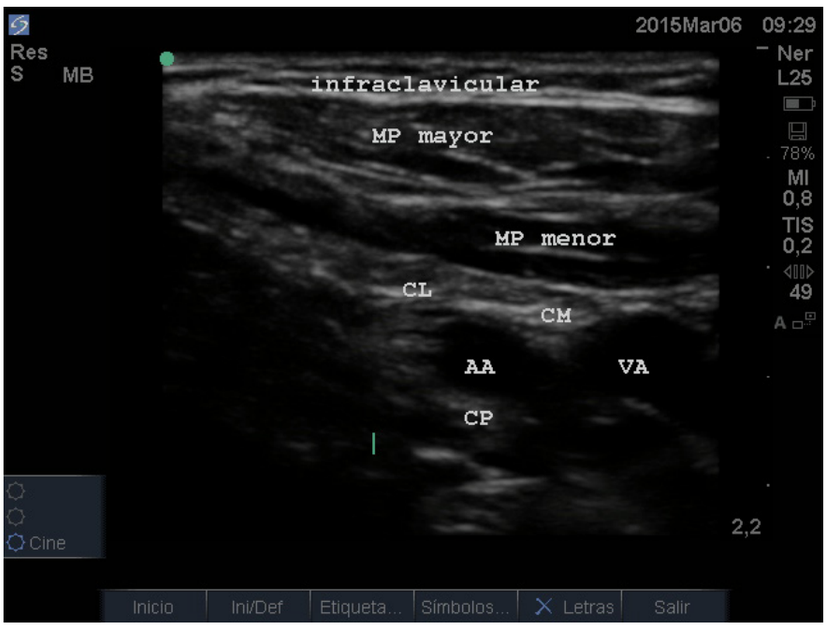
Figura 29.5. Bloqueo del plexo braquial por técnica infraclavicular con ecografía



MP mayor: Músculo pectoral mayor
MP menor: Músculo pectoral menor

CL: Cordón lateral
CM: Cordón medio
CP: Cordón posterior

AA: Arteria axilar
VA: Vena axilar



Con la ayuda del Doppler a color se ubican la segunda porción de la arteria, la vena axilar y la vaina que envuelve el paquete vasculonervioso en un corte transversal. Se identifican tres imágenes hiperecoicas redondeadas alrededor de la arteria, en los bordes lateral (entre las 9 y las 12 del reloj), medial (entre las 3 y las 6 del reloj) y posterior (entre las 6 y las 9 del reloj). Por encima de la arteria se identifican las fascias y las fibras de los músculos pectoral mayor y menor y el tejido celular subcutáneo. Profundo y medial a la arteria se identifican las costillas, la pleura y el pulmón.

Fuente: *Autores*

coracobraquial, lo más alto que sea posible en la axila. Se puede usar el estimulador nervioso graduado a 3-5 mA para mapear el nervio mediano, radial o musculocutáneo en la axila a ambos lados de la pulsación de la arteria hasta ubicar el punto de máxima contracción muscular. La punción se realiza con una aguja aislada de 25 mm calibre 25 G. La aguja se introduce inmediatamente por encima del borde superior de la pulsación de la arteria axilar, con un ángulo de 45 a 60 grados con respecto a la piel y se dirige paralela a la arteria hacia el punto medio de la clavícula (36, 37). La aguja se avanza hasta sentir la penetración de la vaina y observar contracciones musculares en la región distal de la extremidad —bien sea de los inervados por el mediano o el radial y rara vez por el cubital—. Se reduce la intensidad de la corriente de salida del estimulador nervioso desde 1,0-1,5 mA hasta 0,3-0,4 mA y se ajusta la posición de la aguja hasta obtener nuevamente la contracción muscular. Se aspira, se aplica la dosis de prueba y se inyecta el volumen total de la solución con el anestésico local. Aunque se ha informado que la técnica de inyección múltiple mejora los resultados del bloqueo axilar en los adultos, en niños esta modalidad de inyección ofrece poca ventaja (38). Esto se debe a que las inserciones laxas de la fascia permiten la propagación uniforme de una inyección única de la solución para lograr un bloqueo adecuado del plexo braquial. A medida que la solución de anestésico local llena la vaina del plexo, puede verse una tumefacción debajo de la piel, la cual debe desaparecer rápidamente a medida que la solución se propaga en dirección proximal. Se recomienda aplicar presión distal durante e inmediatamente después de la inyección y mantener el brazo en aducción para evitar que la presión de la cabeza del húmero sobre la vaina del plexo impida la propagación proximal de la solución y el bloqueo del nervio musculoesquéletico. La dosis recomendada es la misma que la descrita para el bloqueo axilar.

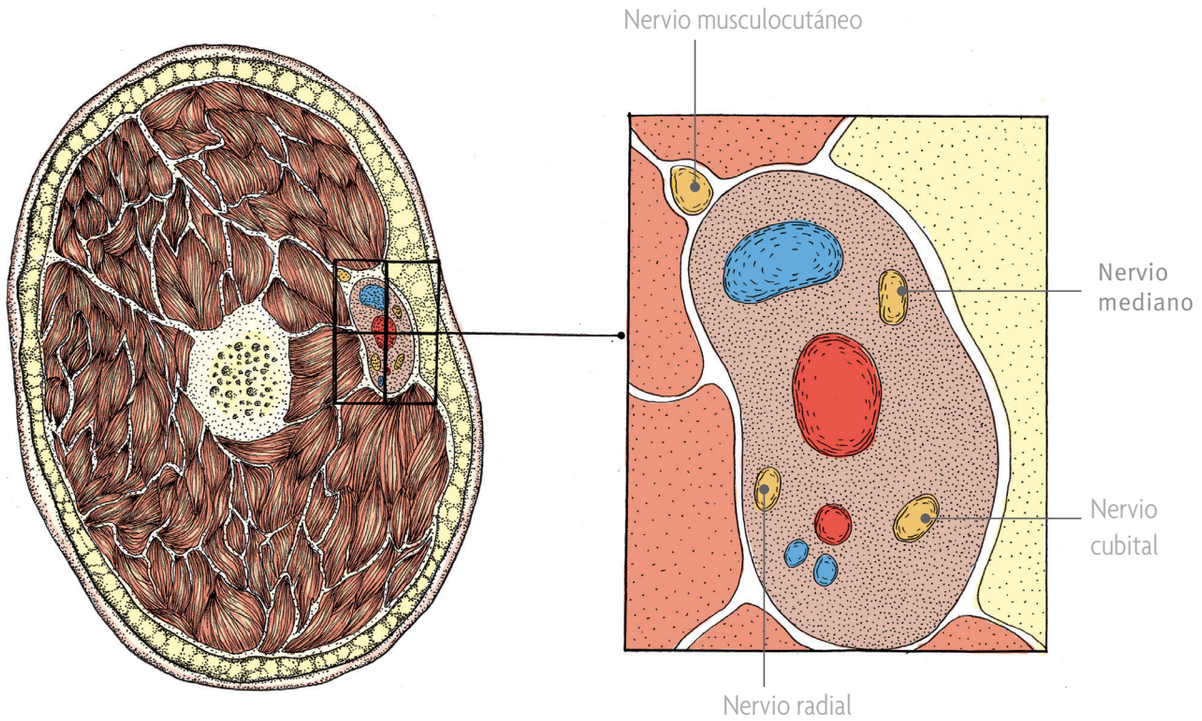
Como ya se mencionó, con frecuencia el nervio musculocutáneo no queda bien anestesiado y por ello puede ser bloqueado por separado con el fin de suministrar una analgesia confiable para los procedimientos que comprometen la cara lateral del antebrazo lateral en el territorio del nervio cutáneo externo del antebrazo. Para bloquear el nervio musculocutáneo, la aguja que se ha introducido en la axila se avanza perpendicular a la piel, justamente por encima de la pulsación axilar, hasta penetrar la fascia del músculo coracobraquial y obtener el movimiento de flexión del antebrazo. En este punto se inyectan entre 0,5 y 1 mL de la solución con anestésico local (*figura 29.6.*).

Técnica perivascular con ecografía

El trasductor se coloca en el pliegue de la axila, perpendicular al eje largo del brazo y con la ayuda del Doppler a color se ubica la arteria y la vena axilar en un corte tranversal. La variación anatómica en la posición de los nervios es significativa, pero los nervios mediano, cubital y radial suelen verse alrededor de la arteria. El nervio musculocutáneo puede rastrearse en el interior del músculo coracobraquial. En la axila los nervios tienen una apariencia ecogénica mixta, hiperecoica e hipoecoica y por ello se dice que tienen aspecto de «panal de abejas». Se aconseja distribuir el volumen en dos inyecciones: la mayor parte por debajo de la fascia del paquete vasculonervioso en proximidad de la arteria axilar; y una menor cantidad por debajo de la fascia del músculo coracobraquial. La visualización de la propagación del anestésico local alrededor de la arteria axilar y por debajo de la fascia del músculo coracobraquial garantiza el éxito del bloqueo. Se ha afirmado que el uso de la ecografía permite reducir el volumen total de la solución anestésica inyectada entre un 30 % y un 50 % (*figura 29.7.*).

Cuando se requiere una infusión continua de anestésico local, se puede colocar un catéter en la axila. Como la fijación, el vendaje y la inmovilización de los catéteres colocados en la axila es bastante difícil, se puede tunelizar el catéter en sentido medial hacia el tórax, o en sentido lateral hacia el área deltoidea.

Figura 29.6. Bloqueo del plexo braquial por técnica axilar con neuroestimulador

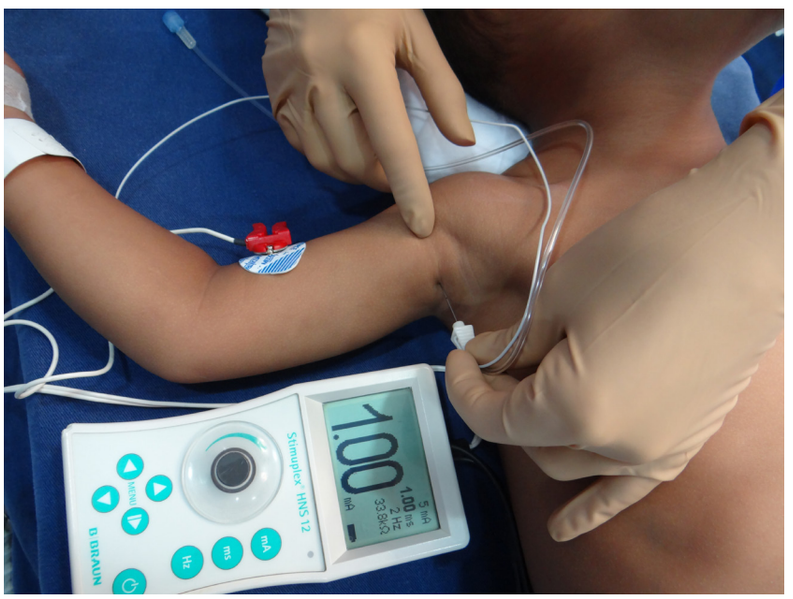


Sitio de punción: Por encima del borde superior de la pulsación de la arteria axilar en el surco deltopectoral.

Técnica de punción: La guja se introduce un ángulo de 45 ° a 60 ° con respecto a la piel, se dirige paralela a la arteria hacia el punto medio de la clavícula y se avanza hasta sentir la penetración de la vaina y observar la respuesta motora. Para bloquear el nervio musculocutáneo, la aguja se avanza perpendicular a la piel, hasta penetrar la fascia del músculo coracobraquial y obtener respuesta motora.

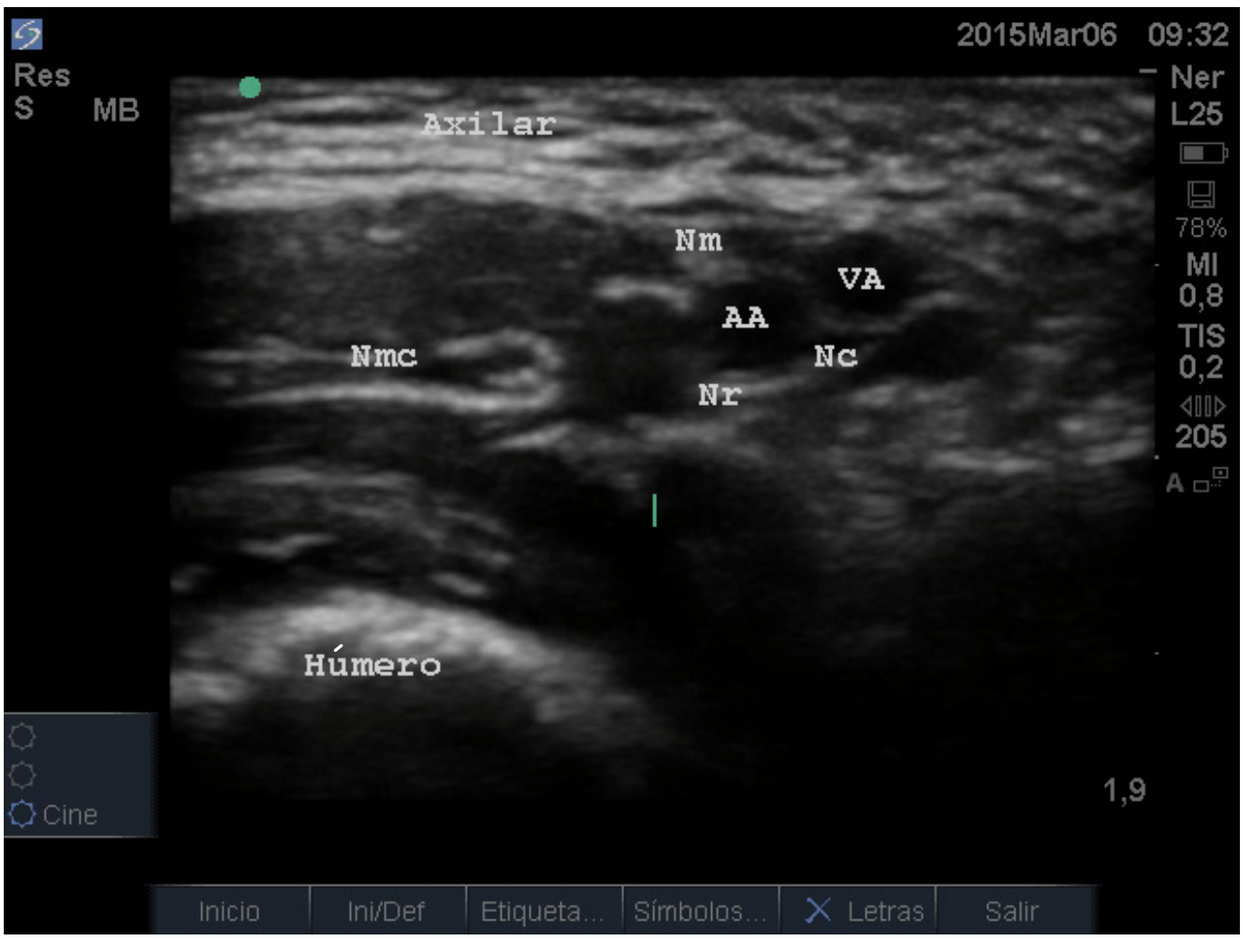
Respuesta: Mediano, cubital o radial, flexión o extensión en la región distal de la extremidad. Musculocutáneo, flexión del antebrazo.

El bloqueo del plexo braquial en la axila produce anestesia distal al codo.



Fuente: *Autores*

Figura 29.7. Bloqueo del plexo braquial por técnica axilar con ecografía



▲
Nm: Nervio mediano
Nmc: Nervio músculo cutáneo
Nr: Nervio radial
Nc: Nervio cubital
AA: Arteria axilar
VA: Vena axilar

Con la ayuda del Doppler a color se ubican la arteria y la vena axilar en un corte tranversal. Los nervios mediano, cubital y radial suelen verse alrededor de la arteria con apariencia de «panal de abejas» ; el nervio musculocutáneo puede rastrearse en el interior del músculo coracobraquial.

Fuente: *Autores*

Abordajes en el codo

Bloqueo del nervio mediano

Cuando se usa el ultrasonido, el transductor se ubica encima del pliegue del codo, perpendicular al eje largo del brazo y encima del tendón del músculo bíceps braquial. El nervio mediano presenta una forma hiperecoica ovalada que se ve fácilmente anterior y medial a la arteria y al tendón del bíceps debajo de la fascia del brazo.

Está indicado en la cirugía de la cara volar del antebrazo y en la porción palmar de la mano. El paciente se acomoda en decúbito supino con el brazo extendido y el codo ligeramente flexionado para acentuar los tendones del bíceps y braquioradiales. Los reparos son los cóndilos medial y lateral del humero, la arteria braquial y el tendón del bíceps. El sitio de punción se ubica en la cara medial del brazo en la línea que une los cóndilos de humero en un punto medial al pulso de la arteria braquial o en el sitio donde su ubica el nervio mediano mediante el uso del «mapeo superficial». La punción se realiza con una aguja aislada dirigida en sentido medial al pulso de la arteria braquial y se avanza hasta observar la pronación del brazo con oposición de los dedos. La dosis varía entre 0,1 y 0,2 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 y 0,75 % sin epinefrina (*figura 29.8.*).

Bloqueo del nervio cubital

Cuando se usa la ecografía, se identifica el nervio cubital como una estructura hiperecoica ovalada que se ubica en el surco que se forma entre el cóndilo medial del húmero y el olécranon por debajo del tejido subcutáneo y un tejido fibroso que cubre el surco y por encima del periostio. Sin embargo, como en este sitio el riesgo de lesión es mayor, se aconseja seguir el nervio en sentido cefálico y bloquearlo en el tercio distal del brazo.

Está indicado en la cirugía de la cara medial del antebrazo y de la mano, en la porción dorsal de la mano y en los dedos 4 y 5. El paciente se acomoda en decúbito supino con el codo flexionado a 90 grados, el brazo sobre el tórax y la mano en el hombro del lado contrario. Los reparos son el surco entre la epitróclea y el olecranon en la cara posterior del tercio distal del brazo. En el codo se puede estimular el nervio cubital con un mapeo transcutáneo y se puede bloquear fácilmente inyectando el anestésico en el surco del olécranon por debajo del tejido fibroso que lo cubre. Se inyectan entre 1 y 2 mL de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 y 0,5 % sin epinefrina. Es muy importante no usar un volumen excesivo de anestésico y evitar la inyección con alta resistencia, pues esto incrementa el riesgo de lesión nerviosa por compresión o por trauma directo (*figura 29.9.*).

Bloqueo del nervio radial

Cuando se usa ecografía, se identifica el nervio radial como una estructura hiperecoica ovalada que se ubica medial y anterior al cóndilo lateral del humero por debajo de la fascia del brazo, y por encima de las fascias de los músculos braquioradial y extensor radial largo del carpo, lateral al tendón del bíceps.

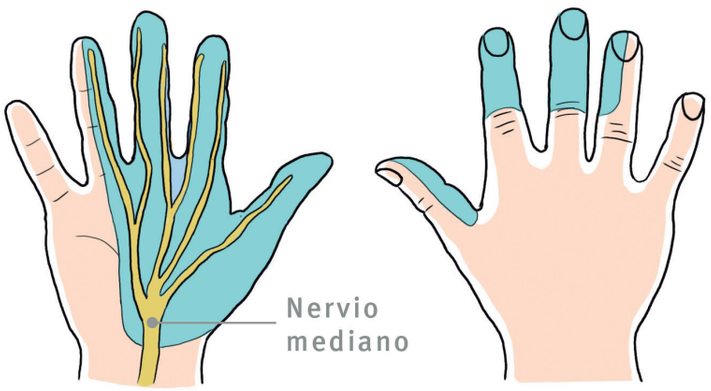
Está indicado en la cirugía de la cara lateral del antebrazo y de la mano en la porción dorsal de la mano, de la muñeca y del pulgar. El paciente se acomoda en decúbito supino, con el codo ligeramente flexionado. Los reparos son los cóndilos medial y lateral del humero y el tendón del bíceps. En el codo, se puede estimular el nervio radial con un mapeo transcutáneo en el borde lateral del tendón del bíceps a la altura de la línea que une los dos cóndilos humerales. El movimiento del pulgar confirma la localización del nervio radial. La punción se realiza sobre este punto, se avanza la aguja aislada hasta perforar la fascia del brazo y obtener la respuesta motora. Se puede inyectar entre 1 y 2 mL de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 y 0,5 % sin epinefrina (*figura 29.10*).

Bloqueo del nervio musculocutáneo

Cuando se usa ecografía, es muy difícil identificar la rama sensitiva del nervio musculocutáneo en el antebrazo, pues es muy pequeño en este sitio. Sin embargo, se puede identificar la vena cefálica entre la fascia del músculo pronador y la piel. Como el nervio recorre el antebrazo muy próximo a esta vena, se realiza una infiltración subcutánea en proximidad de la vena.

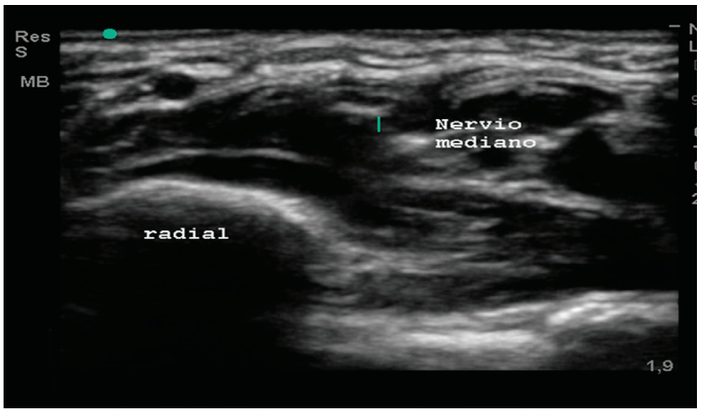
Está indicado en la cirugía de la cara lateral y anterior del antebrazo y de la mano. El paciente se acomoda en decúbito supino con el brazo y el antebrazo extendidos. El reparo es el cóndilo lateral del húmero. En el codo, el nervio musculocutáneo perfora la fascia del brazo entre los músculos supinador y bíceps y a partir de este punto recorre la cara lateral del codo y del antebrazo por debajo de la piel y por encima de la fascia del músculo pronador redondo. Por tanto, puede bloquearse fácilmente con una inyección subcutánea en el extremo distal del cóndilo humeral lateral sin necesidad de usar el neuroestimulador, pues en este punto ya no hay ramas motoras. Se puede inyectar entre 1 y 2 mL de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 y 0,5 % sin epinefrina (*figura 29.11.*).

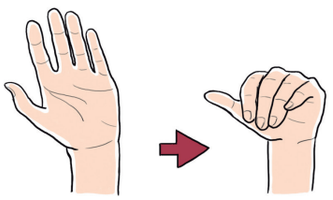
Figura 29.8. Bloqueo del nervio mediano en el codo con neuroestimulación y ecografía



Área sensitiva

Pronación del antebrazo



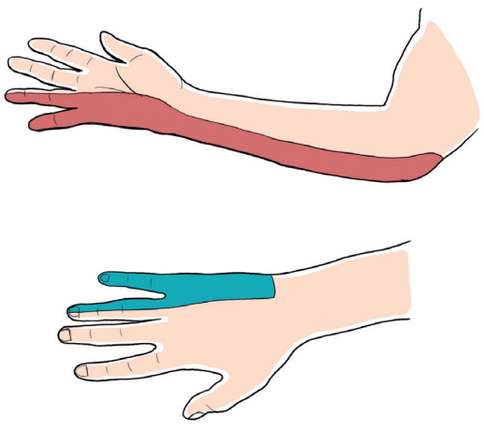


Flexión de la muñeca
y los dedos 2 a 5

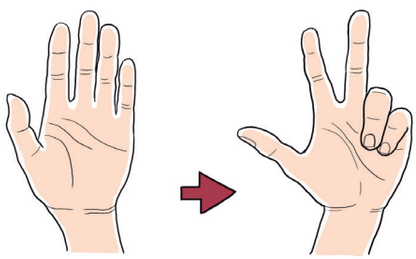
El nervio mediano presenta una forma hiperecoica ovalada, que se ve fácilmente, anterior y medial a la arteria y al tendón del bíceps debajo de la fascia del brazo.

Fuente: *Autores*

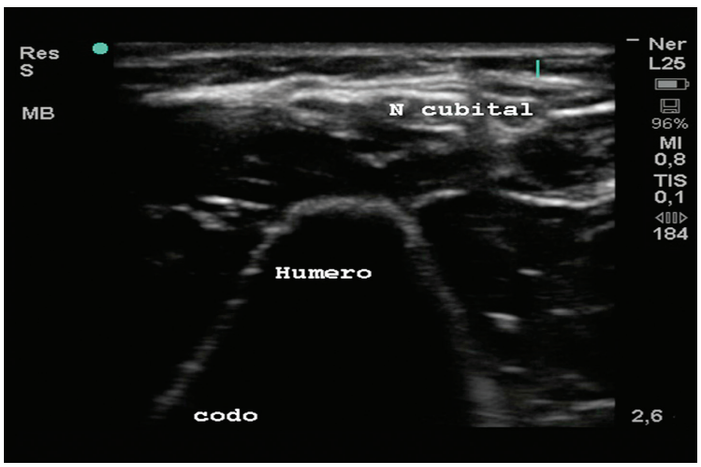
Figura 29.9. Bloqueo del nervio cubital en el codo con neuroestimulación y ecografía

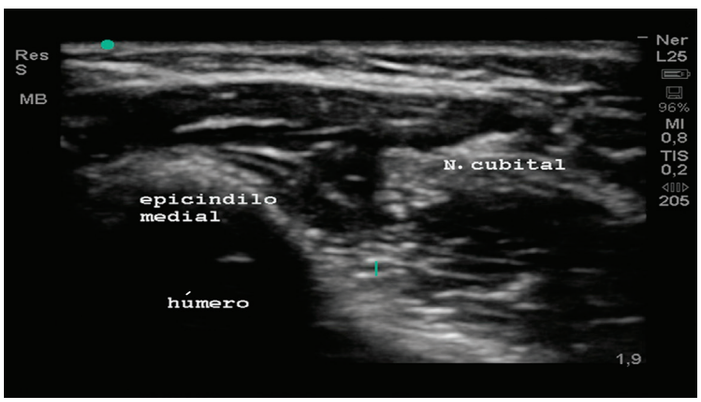


Área sensitiva



Flexión de los dedos 4 y 5

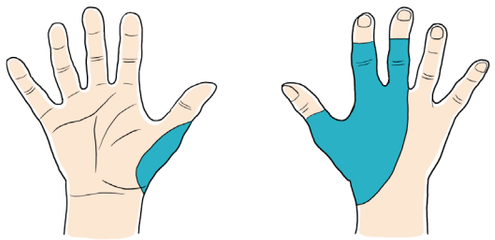




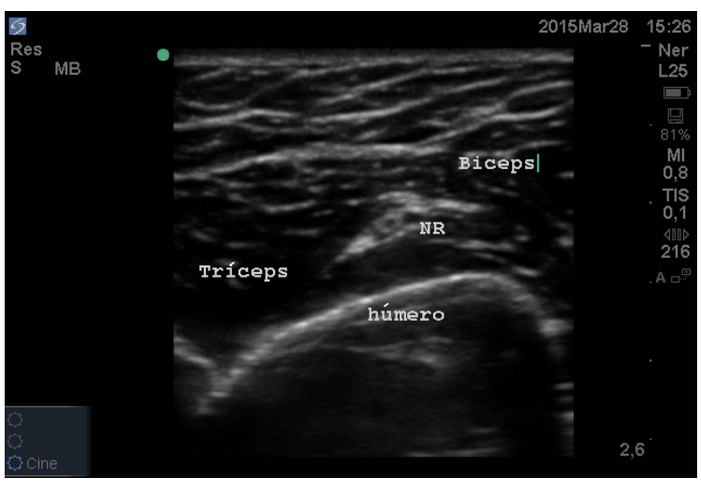
El nervio cubital se ve como una estructura hiperecoica ovalada que se ubica en el surco que se forma entre el epicóndilo medial del húmero y el olécranon, por debajo del tejido subcutáneo y un tejido fibroso que cubre el surco, y por encima del periostio del húmero.

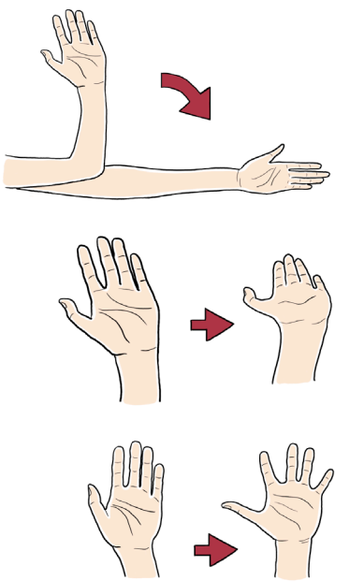
Fuente: *Autores*

Figura 29.10. Bloqueo del nervio radial en el codo con neuroestimulación y ecografía



Área sensitiva



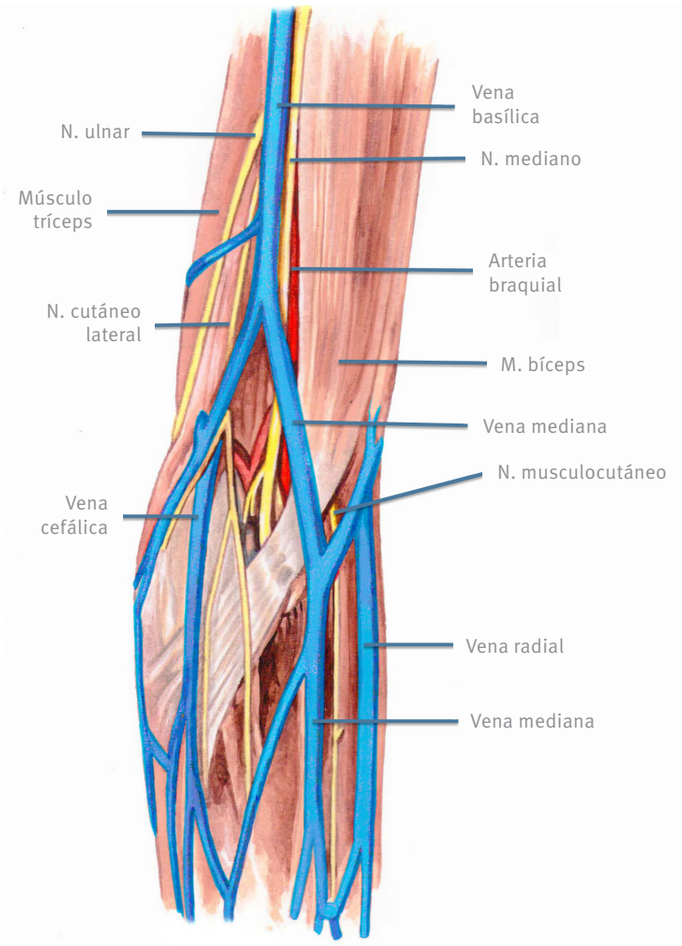


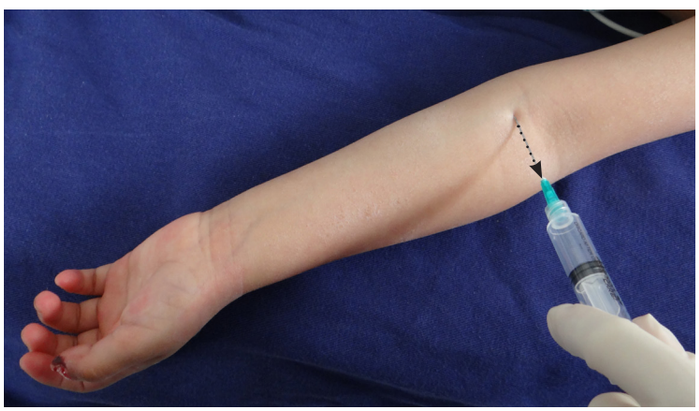
Extensión del brazo,
la muñeca y los dedos

El nervio radial se ve como una estructura hiperecoica ovalada que se ubica medial y anterior al cóndilo lateral del húmero, por debajo de la fascia del brazo y por encima de las fascias de los músculos braquiorradial y extensor radial largo del carpo, lateral al tendón del bíceps.

Fuente: *Autores*

Figura 29.11. Bloqueo del nervio musculocutáneo en el codo por anatomía





El nervio musculocutáneo perfora la fascia del brazo entre los músculos supinador y bíceps, y a partir de este punto recorre la cara lateral del codo y del antebrazo por debajo de la piel y por encima de la fascia del músculo pronador redondo. Con ecografía, se puede identificar la vena cefálica entre la fascia del músculo pronador y la piel.

Fuente: *Autores*

Abordajes en la muñeca

La analgesia intra y posoperatoria de los niños que se someten a procedimientos quirúrgicos menores de la mano y de los dedos puede lograrse mediante un bloqueo nervioso apropiado de los nervios mediano, cubital y radial a la altura de la muñeca. Solo se requiere la inyección de pequeños volúmenes de anestésico local, entre 0,5 y 2 mL, en proximidad de estos nervios. Es muy importante no usar un volumen excesivo de anestésico y evitar la inyección con alta resistencia, pues esto incrementa el riesgo de lesión nerviosa por compresión o por trauma directo.

Las técnicas de localización por anatomía o con neuroestimulador suelen ser muy efectivas y seguras, de tal manera que suele resultar innecesario usar el ecógrafo. Por otra parte, el área es pequeña, lo que impide un buen contacto entre el transductor y la piel del paciente. El neuroestimulador puede resultar útil para el mapeo transcutáneo, porque en la muñeca los nervios son poco profundos. No obstante, se debe recordar que los nervios radial y musculocutáneo ya no tienen fibras motoras en este sitio.

Bloqueo del nervio mediano

El nervio mediano aporta la inervación principal de la mano y de los dedos, especialmente en la cara palmar. Por ende, la mayoría de los procedimientos quirúrgicos en estos sitios requieren al menos el bloqueo del nervio mediano. El paciente se acomoda en decúbito supino con el brazo extendido, el antebrazo extendido y en posición supina y la mano ligeramente extendida. Los reparos son los tendones de los músculos palmar mayor y el flexor radial del carpo en el tercio distal de la cara volar de la muñeca. El mapeo superficial del nervio es medial al tendón palmar mayor y lateral al flexor radial del carpo, produce la oposición del pulgar. Por debajo de la piel y del tejido celular subcutáneo, se encuentra el ligamento transverso del carpo y una vaina que comunica el paquete neurovascular localizado en la cara cubital con el tendón del palmar largo. Se puede lograr un bloqueo adecuado del nervio mediano al inyectar el volumen del anestésico por debajo de esta vaina. Cuando se usa una aguja aislada, se avanza hasta pasar la vaina y obtener la respuesta motora (*figura 29.12*).

Cuando se usa el ecógrafo, el nervio mediano se identifica como una estructura ovalada «en panal de abeja» ubicada por debajo del ligamento transverso del carpo y de la vaina, entre los tendones flexores superficiales y profundos de los dedos, y por encima del periostio del radio.

Bloqueo de los nervios radial y musculocutáneo

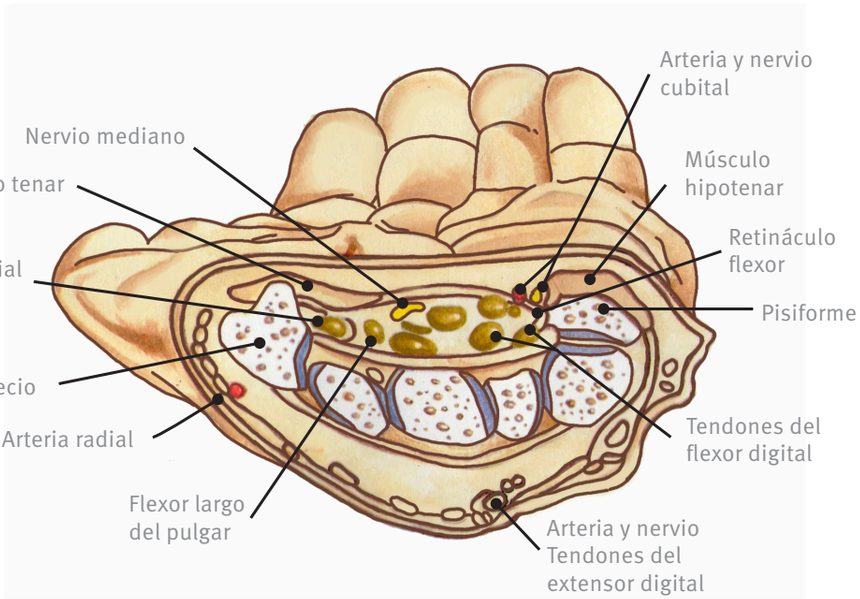
Las ramas sensitivas distales de estos dos nervios se sobreponen en sus territorios e incluso se anastomosan. Aportan la inervación sensitiva de la cara lateral de la muñeca, del pulgar y del dorso de la mano y por ello deben bloquearse cuando la cirugía compromete estas superficies o los dedos pulgar e índice. El paciente se acomoda en decúbito supino con el brazo extendido, el antebrazo extendido y en posición prona y la mano ligeramente flexionada. Los reparos son la «tabaquera» anatómica y la apófisis estiloides del radio. Justo por encima de esta apófisis, el nervio radial, que está ubicado entre la piel y la fascia del extensor corto del pulgar, lateral y superficial a la arteria radial, se divide en dos ramas: una que inerva el dorso de la mano y la otra rama que inerva la eminencia tenar y los dedos pulgar e índice. Para bloquearlo, basta inyectar entre 0,5 y 2 mL de anestésico local en el tejido subcutáneo (*figura 29.13*).

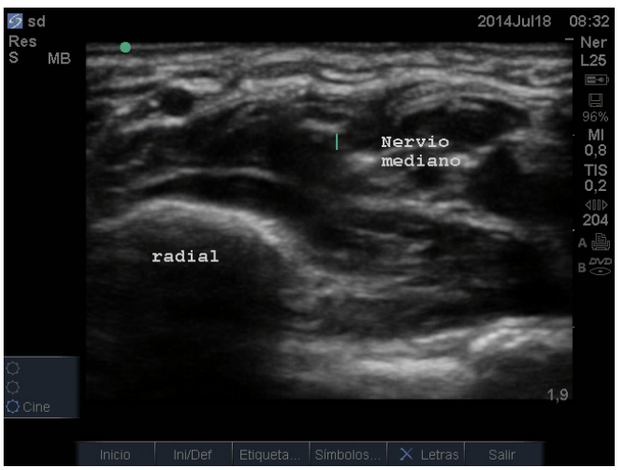
Cuando se usa ecografía, es muy difícil identificar la rama sensitiva del nervio radial en la muñeca, pues es muy pequeña en este sitio, pero se puede identificar la vena cefálica entre la fascia del brazo y la piel. Como el nervio recorre la muñeca muy próximo a esta vena, se realiza una infiltración subcutánea en proximidad de la misma.

Bloqueo del nervio cubital

Las ramas sensitivas superficiales distales del nervio cubital inervan la cara medial y dorsal de la muñeca y de la mano y también la cara palmar de los dedos IV y V. Las ramas profundas son motoras e inervan los músculos de la eminencia hipotenar y los músculos intrínsecos de la mano. Por tanto, el bloqueo del nervio cubital está indicado en las cirugías que comprometan

Figura 29.12. Bloqueo del nervio mediano en la muñeca por anatomía y ecografía





Por debajo de la piel y del tejido celular subcutáneo, se encuentra el ligamento transverso del carpo y una vaina que comunica con el paquete neurovascular, localizado en la cara cubital con el tendón del palmar largo.

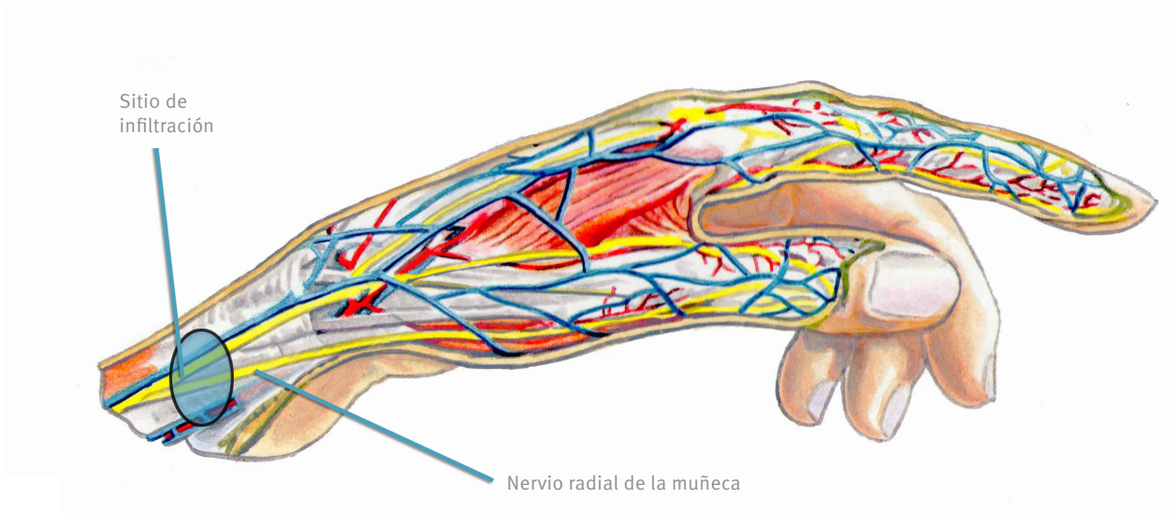
Izquierda: Se puede lograr un bloqueo adecuado del nervio mediano inyectando el volumen de anestésico por debajo de esta vaina.

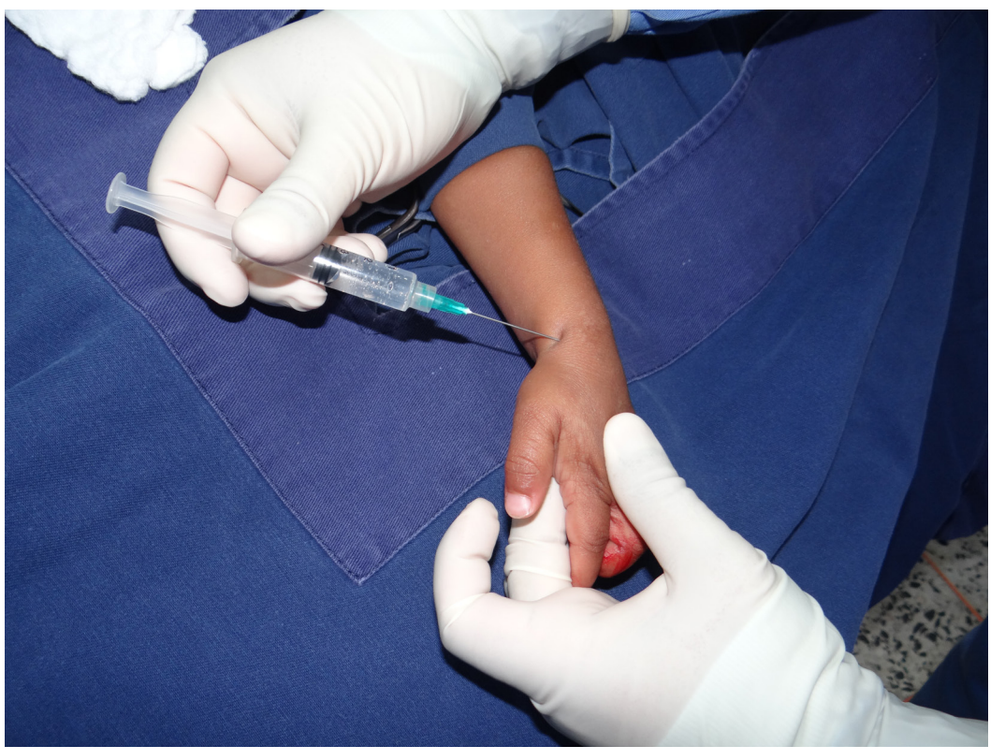
Derecha: Con el ecógrafo, el nervio mediano se identifica como una estructura ovalada «en panal de abeja» ubicada por debajo del ligamento transverso del carpo y de la vaina, entre los tendones flexores superficiales y profundos de los dedos y por encima del periostio del radio.

Cuando se usa una aguja aislada, se avanza hasta pasar la vaina y obtener la respuesta motora.

Fuente: *Autores*

Figura 29.13. Bloqueo de los nervios radial y musculocutáneo en la muñeca por anatomía





El nervio radial está ubicado entre la piel y la fascia del extensor corto del pulgar. Se divide en dos ramas: una que inerva el dorso de la mano y otra que inerva la eminencia tenar y los dedos índice y pulgar.

Fuente: *Autores*

Cuando se usa ecografía, el nervio cubital se identifica como una estructura ovalada hiperecoica ubicada medial a la arteria cubital, por debajo de la aponeurosis y por encima del periostio del cúbito.

estas áreas. El paciente se acomoda en decúbito supino con el brazo extendido, el antebrazo extendido y en posición supina y la mano ligeramente extendida. Los reparos son el tendón del músculo flexor cubital del carpo y la arteria cubital. El mapeo transcutáneo del nervio en el punto ubicado entre el borde medial de la arteria y el borde lateral del tendón del músculo flexor cubital produce flexión del dedo meñique. El canal de Guyon, por donde pasan la arteria y el nervio cubital, está ubicado por debajo del músculo cubital anterior y de una prolongación aponeurótica del ligamento anular anterior. La inyección de 1-2 mL de anestésico local por debajo de esta aponeurosis produce el bloqueo del nervio cubital. Cuando se usa una aguja aislada, se avanza hasta pasar la aponeurosis y obtener la respuesta motora (*figura 29.14*).

¿CUÁLES TÉCNICAS SE PUEDEN USAR PARA ANESTESIAR LAS EXTREMIDADES INFERIORES?

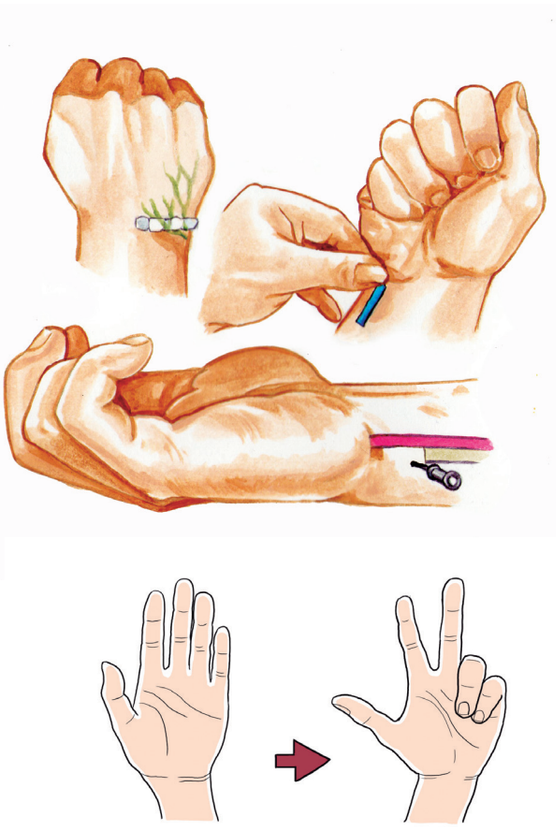
Los bloqueos neuroaxiales, especialmente la anestesia caudal, los bloqueos de los plexos lumbar y sacro y los bloqueos de las ramas terminales de estos dos plexos. La *tabla 29.3* muestra los abordajes y las técnicas descritas para bloquear los plexos lumbar y sacro y sus ramas en el muslo y en el tobillo.

La mayoría de los procedimientos de la extremidad inferior pueden hacerse con un bloqueo caudal, que es el más utilizado en niños. Sin embargo, algunos niños, especialmente aquellos en edad escolar, presentan molestias por la sensación alterada y la debilidad de las dos extremidades que se asocia con los bloqueos neuroaxiales. Los bloqueos de los nervios periféricos pueden ser una mejor alternativa para procedimientos quirúrgicos ambulatorios o de corta estancia hospitalaria que el bloqueo caudal y que otros bloqueos centrales neuroaxiales. Esto se debe a que los bloqueos de los nervios periféricos son más específicos, pues están confinados al sitio de la cirugía, la duración de la anestesia es más larga (39-41) y permiten evitar los efectos secundarios del bloqueo neuroaxial, como la debilidad motora bilateral y la retención urinaria.

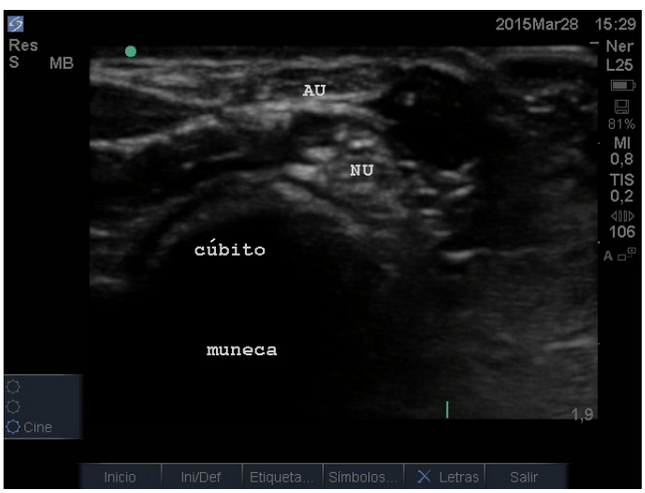
El plexo lumbar se puede bloquear por la vía posterior (en la región paravertebral lumbar) conocida como el bloqueo del compartimento del psoas, o por vía anterior (en la región inguinal, bien sea con una técnica perivascular) conocida como bloqueo «3 en 1», o también con una técnica subfacial conocida como bloqueo de la fascia iliaca. Cualquiera de estas técnicas produce anestesia unilateral en la cadera, el muslo y la rodilla y son muy útiles para cirugías de luxación congénita de la cadera, reducción abierta y fijación interna de las fracturas del fémur y las cirugías de la rótula o en la articulación de la rodilla.

El nervio ciático se puede bloquear utilizando diferentes abordajes —el anterior, el posterior y el lateral— bien sea al nivel de la nalga, de la cadera (42-44) o del tercio distal del muslo (45). El abordaje elegido determina en última instancia la distribución del bloqueo motor y sensorial. Los abordajes en la cara posterior son más populares en los niños que en los adultos, porque las extremidades más pequeñas se movilizan con mayor facilidad. Cuando el nervio ciático se bloquea a la altura de la cadera o del muslo, se obtiene anestesia en la pierna y en el pie y por debajo de la rodilla, pero se excluye la cara medial de la pierna, el maléolo medial y la cara medial del pie, los cuales, como ya se explicó, son inervados por el nervio safeno. Cuando el nervio ciático se bloquea al nivel de la nalga, se obtiene además anestesia en la cara posterior del muslo, porque en este sitio el nervio femoral cutáneo posterior del muslo se encuentra muy próximo y la solución del anestésico alcanza a bañarlo. El bloqueo del nervio ciático está indicado cuando el procedimiento quirúrgico compromete territorios ubicados por debajo de la rodilla, como el alargamiento del tendón de aquiles, la reparación del pie equinovaro y las cirugías de las articulaciones de la rodilla, del tobillo y del pie (6). Sin embargo, según el tipo y la localización de la cirugía,

Figura 29.14. Bloqueo del nervio cubital en la muñeca por anatomía y por ecografía



Flexión de los dedos 4 y 5



▲
AU: Arteria ulnar o cubital
NU: Nervio ulnar o cubital

El canal de Guyon, por donde pasan la arteria y el nervio cubital, está ubicado por debajo del músculo cubital anterior y de una prolongación aponeurótica del ligamento anular anterior.

La inyección de 1-2 mL de anestésico local por debajo de esta aponeurosis produce el bloqueo del nervio cubital.

Cuando se usa neuroestimulación, se observa la flexión de los dedos 4 y 5.

Fuente: *Autores*

Tabla 29.3. Abordajes y técnicas descritas para bloquear los plexos lumbar y sacro y sus ramas

Abordaje	Plexo	Técnica
Posterior	• Lumbar	Compartimento del psoas.
	• Sacro	Nervio ciático en la nalga Nervio ciático infraglúteo Nervio femoral cutáneo posterior
Anterior	• Lumbar:	«3 en 1» Fascia iliaca
	• Sacro	Nervio ciático
En el muslo	• Lumbar	Nervio femoral Femoral cutáneo lateral Nervio obturador accesorio Nervio safeno
	• Sacro	Nervio ciático Nervio femoral cutáneo anterior
En el tobillo	• Lumbar	Nervio safeno interno
	• Sacro	Nervio tibial posterior Nervio peroneo profundo Nervio peroneo superficial Nervio safeno externo

Fuente: *Autores*

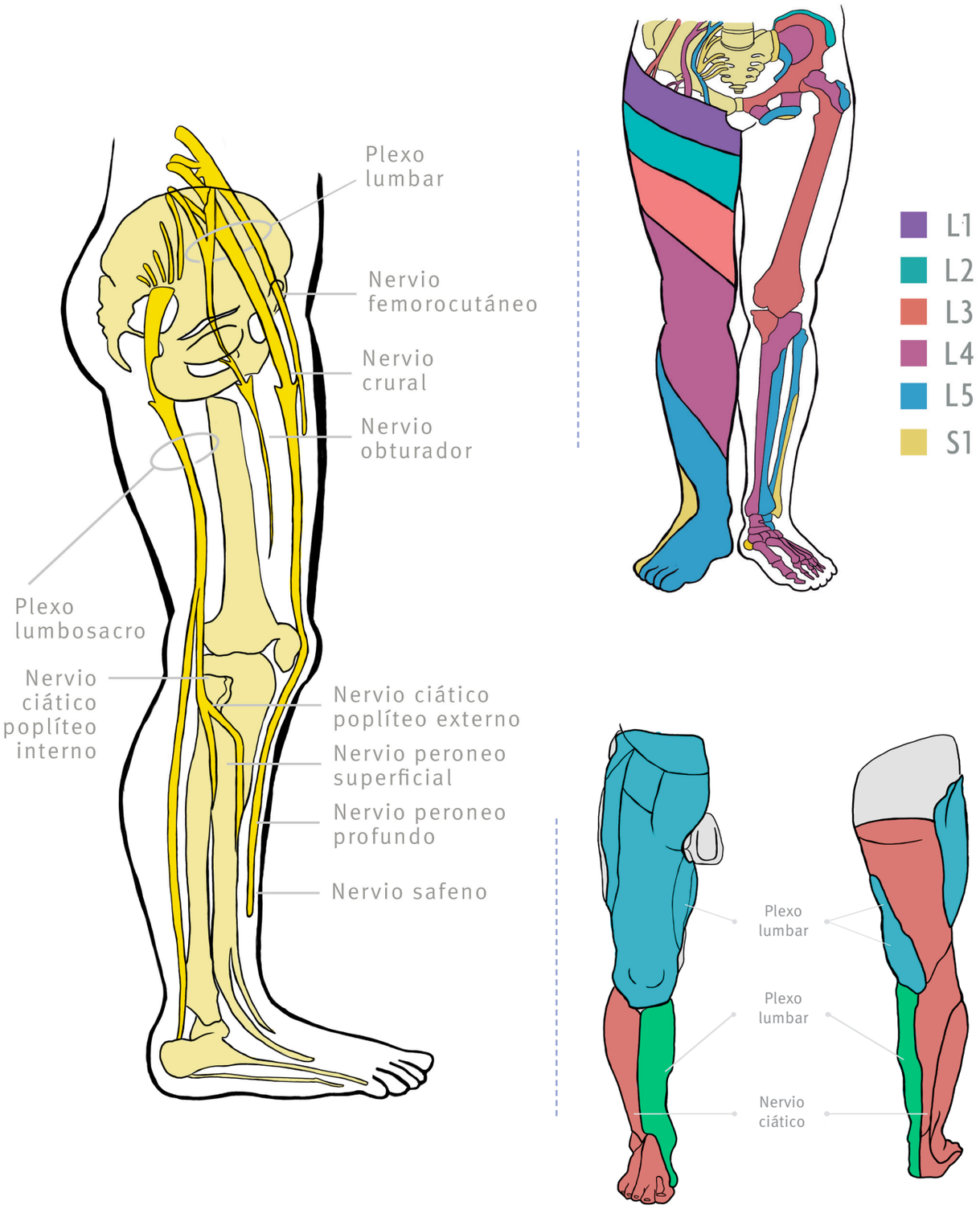
con frecuencia es necesario suplementar el bloqueo del nervio ciático con el bloqueo de otros nervios que provienen del plexo lumbar (como el safeno) o del plexo sacro (como el femoral cutáneo posterior).

Anatomía del plexo lumbar y sacro

La inervación motora y sensorial de la extremidad inferior es más compleja que la de la extremidad superior, pues proviene de dos plexos: el lumbar y el sacro (*figura 29.15*).

El plexo lumbar está conformado por las ramas anteriores primarias de los nervios lumbares de L1 a L4 y por una contribución variable de las ramas anteriores de T12 y de L5. Se localiza anterior a la apófisis transversa de las vertebras lumbares y dentro del músculo psoas mayor en

Figura 29.15. Inervación sensitiva de la extremidad inferior

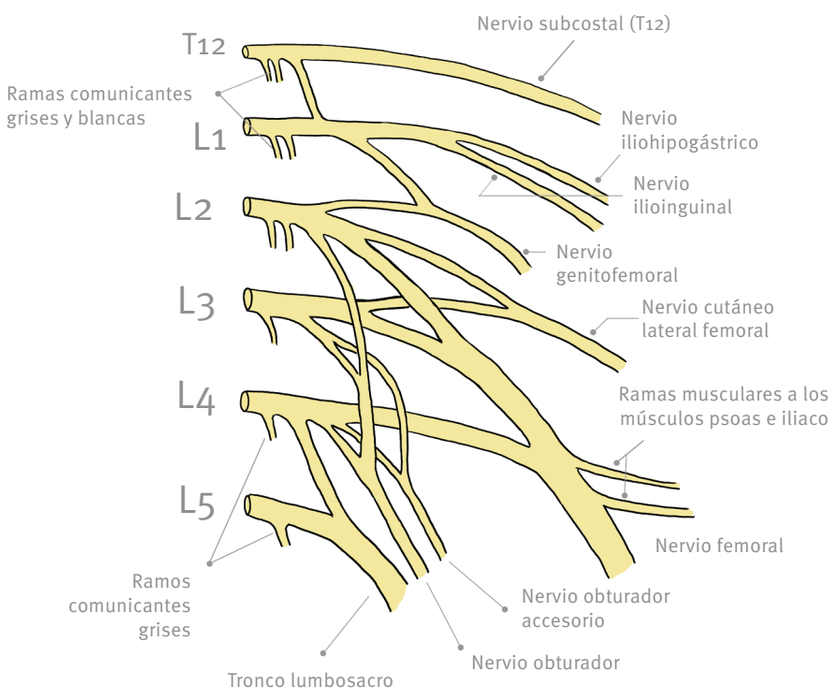


Fuente: *Autores*

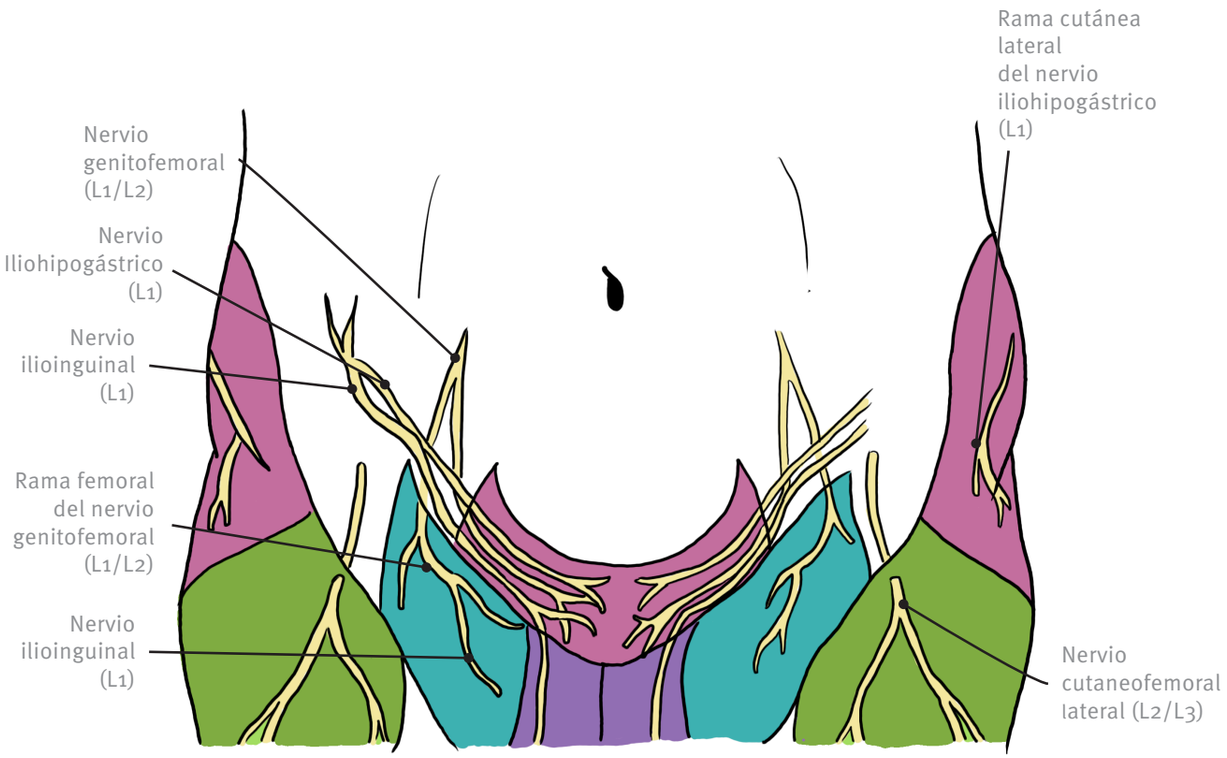
un compartimento que está rodeado en su parte posterior por el músculo cuadrado lumbar y en su parte anterior, por las fibras del psoas mayor. Los nervios femoral, femoral cutáneo lateral y obturador son ramas del plexo lumbar que inervan la mayor parte del muslo y la cara medial de la pierna a través del nervio safeno, la rama sensorial más larga del nervio femoral (*figura 29.16*).

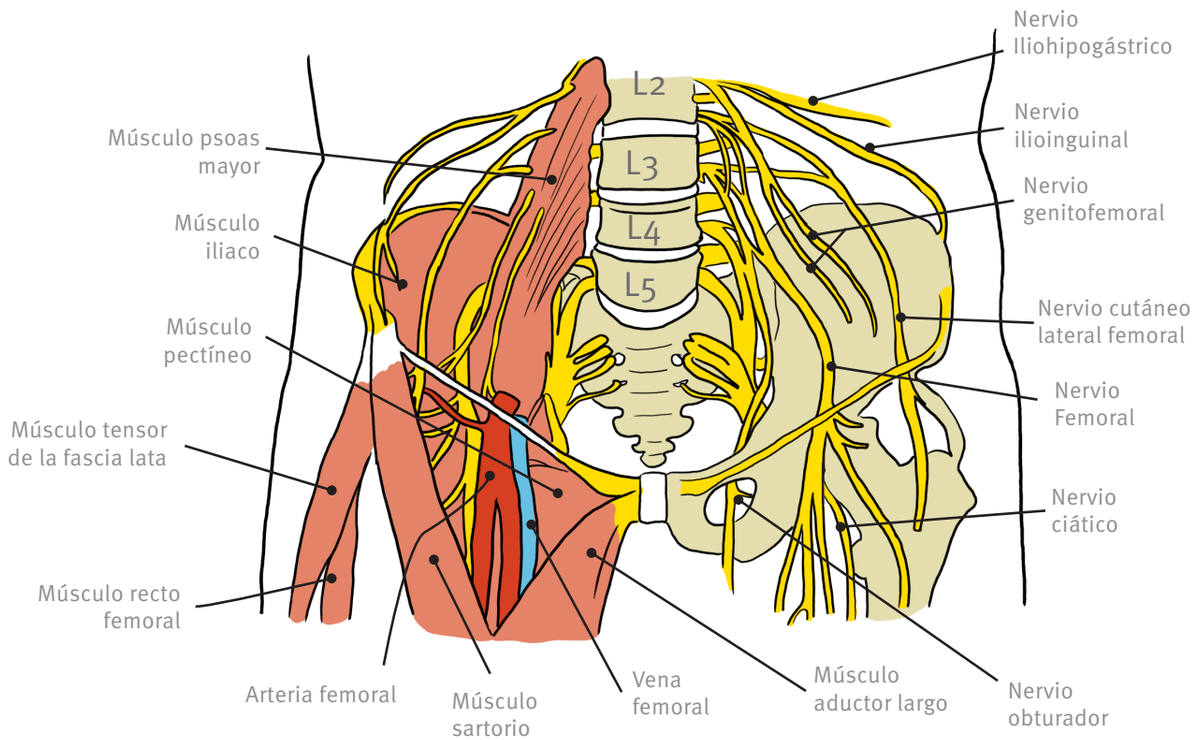
El plexo sacro está conformado por las ramas anteriores primarias de L5, de S1, S2 y S3 y por aportes de L4 y S4. Se localiza por delante del músculo piriforme y por detrás de la fascia pélvica, en la pared posterior de la cavidad pélvica. El nervio ciático, que es el más grande del cuerpo, se deriva del plexo sacro y se desplaza en sentido caudal para inervar la rodilla, la pierna y la mayor parte del pie (con la excepción de la cara medial de la pierna, que es inervada por el nervio safeno). Una rama proximal del plexo sacro, el nervio cutáneo femoral posterior, inerva la cara posterior del muslo y del tercio proximal de la pierna. El nervio ciático sale de la pelvis posterior a través del agujero ciático mayor —por debajo del músculo piriforme hacia el glúteo— y desciende por la línea media de la cara posterior de la pierna hasta el vértice de la fosa poplítea. A la altura de la cadera, el nervio ciático se ubica en el punto medio entre el trocánter mayor y la tuberosidad del isquion (en la hendidura glútea) donde es palpable en la mayoría de los niños de corta edad (6). En la mayoría de los niños, el nervio ciático se divide por encima de la fosa poplítea en el nervio ciático externo (nervio peroneo común) y en el nervio ciático interno (nervio tibial) (45). El nervio peroneo común discurre en sentido caudal hacia el borde lateral de la fosa poplítea, muy próximo al borde medial del tendón del bíceps femoral, y sigue desplazándose hacia abajo y hacia fuera hasta ubicarse anterior al tendón del músculo gemelo externo y alrededor de la cabeza del peroné, donde se divide en sus ramas terminales, los nervios peroneo superficial y profundo. El nervio tibial discurre en sentido caudal por la mitad de la cara posterior del muslo, ubicado en el borde lateral y anterior a la arteria y la vena poplítea (*figura 29.17*).

Figura 29.16. Anatomía del plexo lumbar



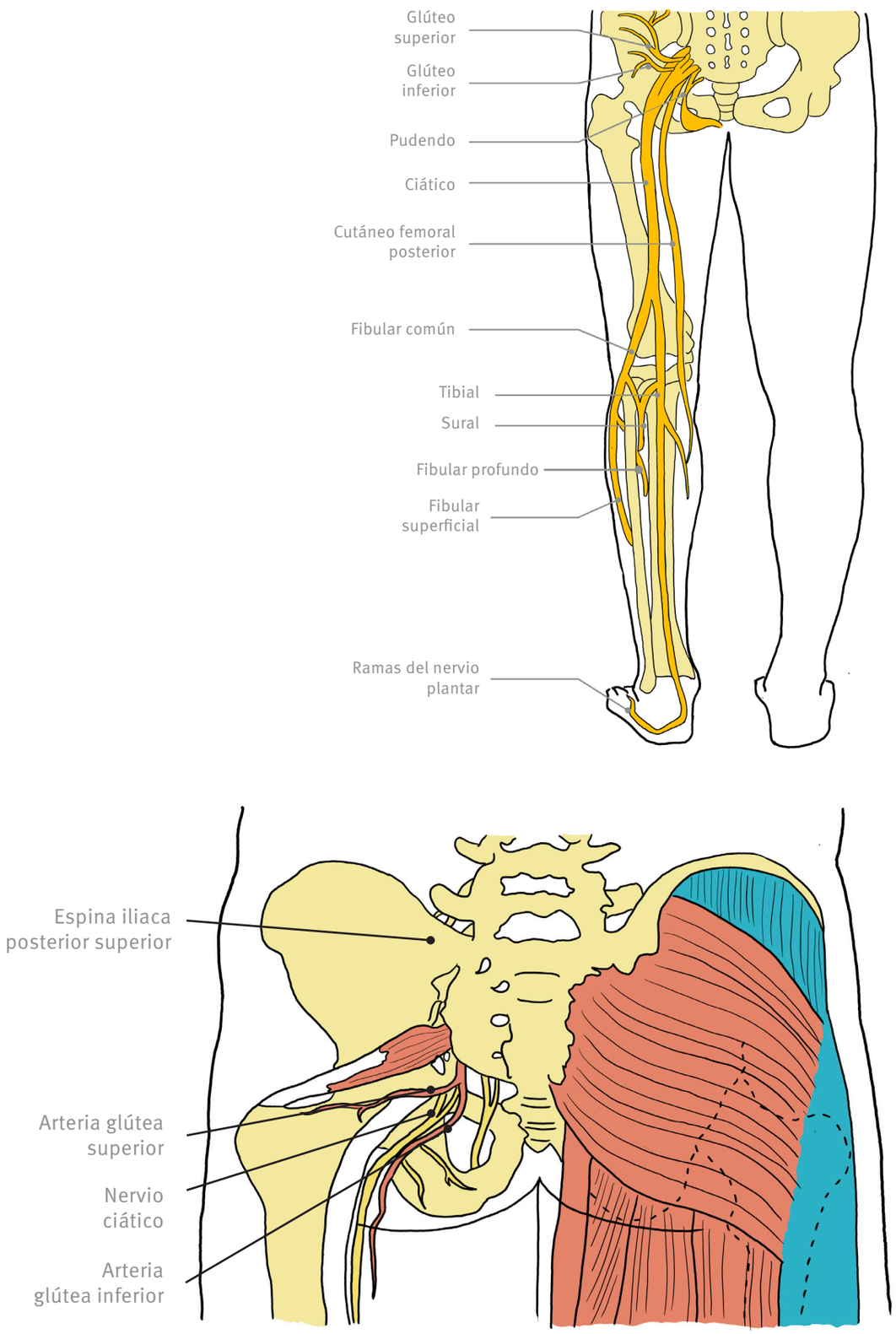
(Continúa en la página siguiente)





Fuente: *Autores*

Figura 29.17. Anatomía del plexo sacro



Fuente: *Autores*

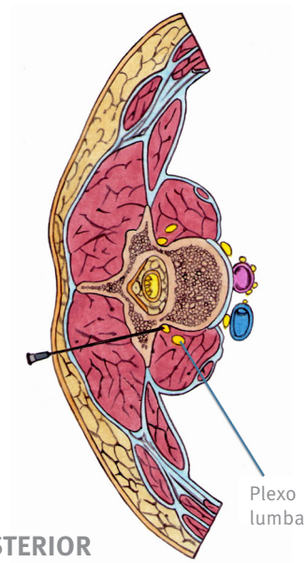
A continuación, se describen en detalle los abordajes y las técnicas para bloquear los plexos lumbar y sacro y sus ramas distales en los niños.

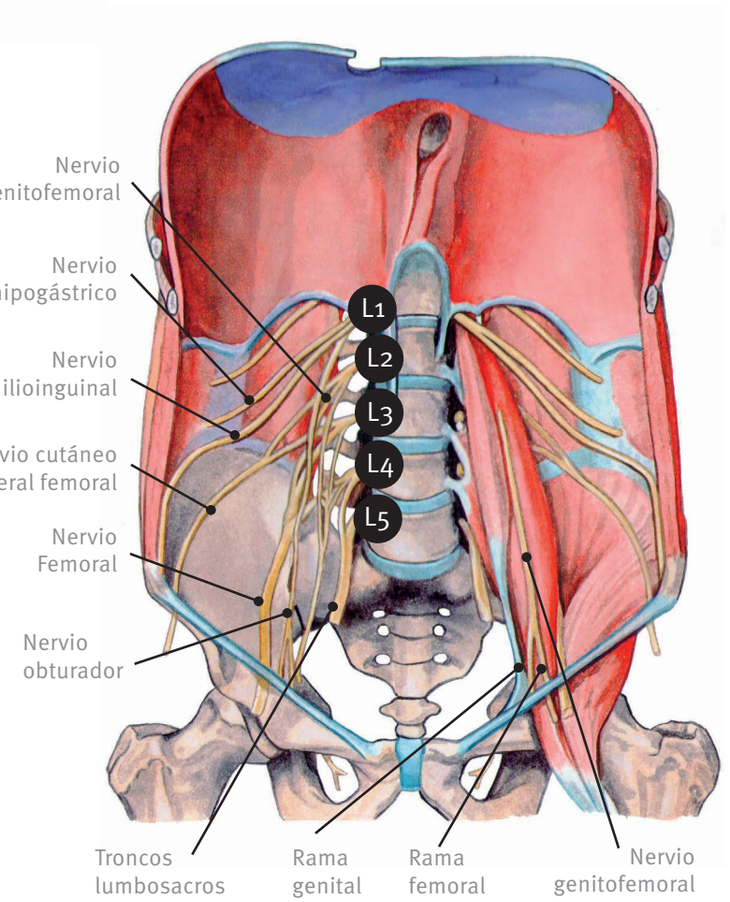
Bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior o del compartimento del psoas con neuroestimulador

El paciente se acomoda en decúbito lateral con la extremidad que se va a bloquear en el lado superior y con las caderas y las rodillas flexionadas a 90 grados. Los reparos son la espina iliaca posterior superior y una línea que une las dos crestas iliacas (conocida como la línea de Touffier) que pasa a la altura de la apófisis espinosa de L4. En adultos se han descrito diversas técnicas para llegar al compartimento del psoas. Por ejemplo, se pueden realizar punciones a 4 cm de la línea media a la altura de L2 para un abordaje cefálico, o a la altura de L4, como el abordaje más caudal que describió A. P. Winnie (46). Con estas técnicas, la localización del compartimento del psoas se basa en identificar el contacto de la aguja con las apófisis transversas. Sin embargo, en los niños, el tamaño de las vertebras es variable y las apófisis transversas no están totalmente desarrolladas. En consecuencia, si se usan como guía los puntos de referencia que se describen en los adultos, la aguja puede terminar demasiado lateral, lo cual produce un bloqueo fallido (o demasiado medial) que aumenta el riesgo de producir una anestesia raquídea secundaria a la punción del manguito dural sobre las raíces raquídeas y de una propagación por el espacio epidural hacia el lado contrario. Por estos motivos, en los niños se usa una modificación del abordaje de Winnie, que describió B. Dalens (46), en el cual se traza una línea paralela a las apófisis espinosas de las vertebras lumbares que parte de la espina iliaca posterior superior y se extiende en sentido cefálico hasta cruzar la línea de Touffier. En este punto se ubica el sitio de punción. La aguja se introduce en sentido perpendicular a la piel y se avanza a través del tejido subcutáneo de la fascia lumbar posterior, de los músculos paraespinosos, de la fascia lumbar anterior, del músculo cuadrado lumbar y de la fascia posterior del músculo psoas. Si se usa una aguja con bisel corto, el paso de la punta de la aguja a lo largo de las distintas capas puede ser detectada por «chasquidos». Cuando se usa una aguja aislada conectada a un estimulador de nervio, la estimulación del plexo lumbar produce contracciones del músculo cuádriceps en el muslo del mismo lado. Si se observan contracciones de los músculos de la pierna o del pie, se debe modificar la trayectoria de la aguja en sentido lateral. Si se observan simultáneamente contracciones de los músculos del muslo y de la pierna o del pie, se debe modificar la trayectoria de la aguja en sentido cefálico para aislar el estímulo del plexo lumbar del estimulo del plexo sacro (47). En los adultos, la longitud entre la piel y el plexo lumbar suele ser inferior a 8 cm; en los niños, esta distancia es aproximadamente la misma que la encontrada entre la espina iliaca posterior superior y la línea de Touffier (47). Es importante no exceder esta profundidad con la aguja, porque el avance impreciso de la aguja hacia el retroperitoneo o la cavidad peritoneal puede dar lugar a complicaciones como el hematoma renal, la punción vascular con hematoma retroperitoneal o incluso la punción del intestino. Luego de verificar que no hay retorno de líquido cefalorraquideo ni de sangre —y de aplicar una dosis de prueba—, se inyectan 0,5 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 y 0,5 % con epinefrina. Las concentraciones más bajas reducen el grado de bloqueo motor (*figura 29.18*).

Si se requiere alivio del dolor de largo plazo, se puede introducir un catéter dentro del compartamiento del psoas. Luego de inyectar la dosis inicial para el bloqueo, se puede iniciar una infusión continua de anestésico local a baja concentración (entre 0,0625 % y 0,125 %)

Figura 29.18. Bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior con neuroestimulador



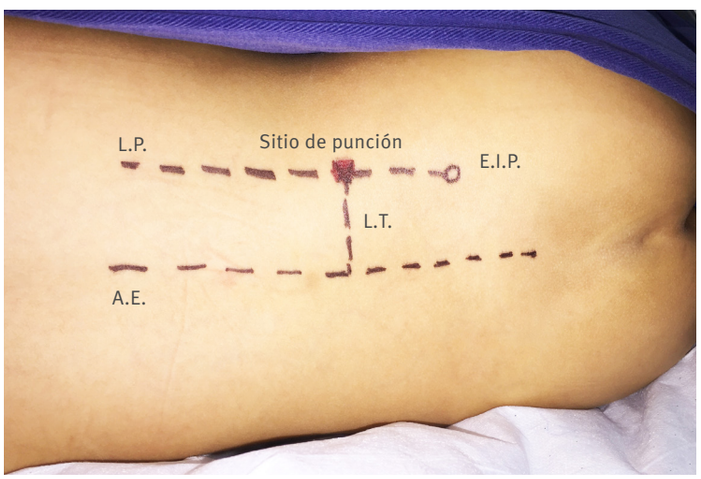


Sitio de punción: Punto de cruce entre línea paralela (LP) a las apófisis espinosas (AE) de las vertebras lumbares, que parte de la espina iliaca posterior superior (EIP) y la línea de Touffier (LT).

Técnica de punción: La aguja se introduce en sentido perpendicular a la piel y se avanza a través del tejido subcutáneo, de la fascia lumbar posterior, de los músculos paraespinosos, de la fascia lumbar anterior, del músculo cuadrado lumbar y de la fascia posterior del músculo psoas.

Respuesta: La estimulación del plexo lumbar produce contracciones del músculo cuádriceps en el muslo del mismo lado.

El bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior produce anestesia en la región inguinal y en el muslo.



Fuente: *Autores*

a una velocidad que varía entre 0,2 y 0,4 mg/kg/h. La inmovilización y la fijación de estos catéteres en la espalda es más sencilla y más segura que en la región inguinal, pues el catéter queda anclado por la gran masa muscular y ubicado en una área poco móvil. Por ello, no hay necesidad de tunelizarlos.

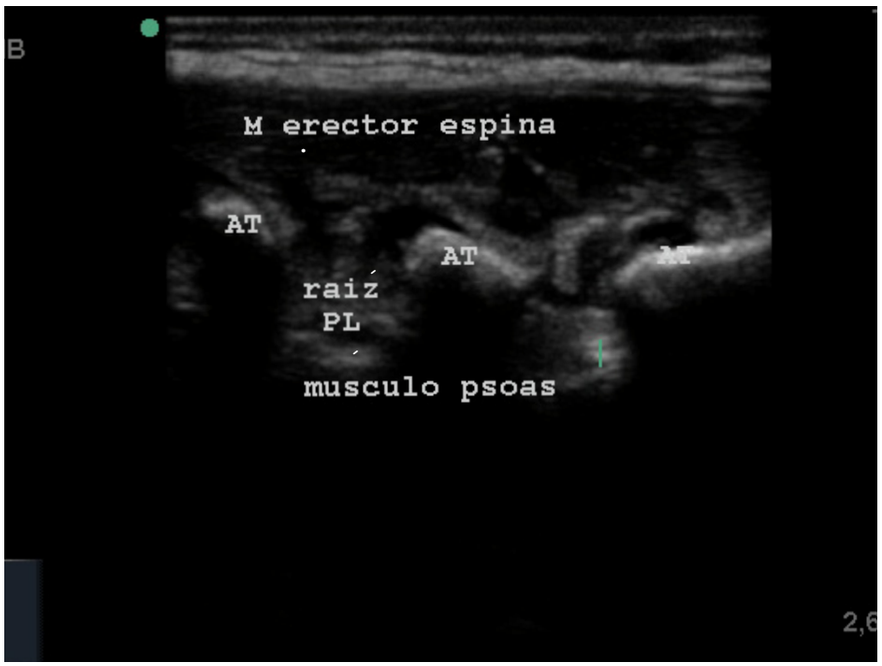
Bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior o del compartimento del psoas con ecografía

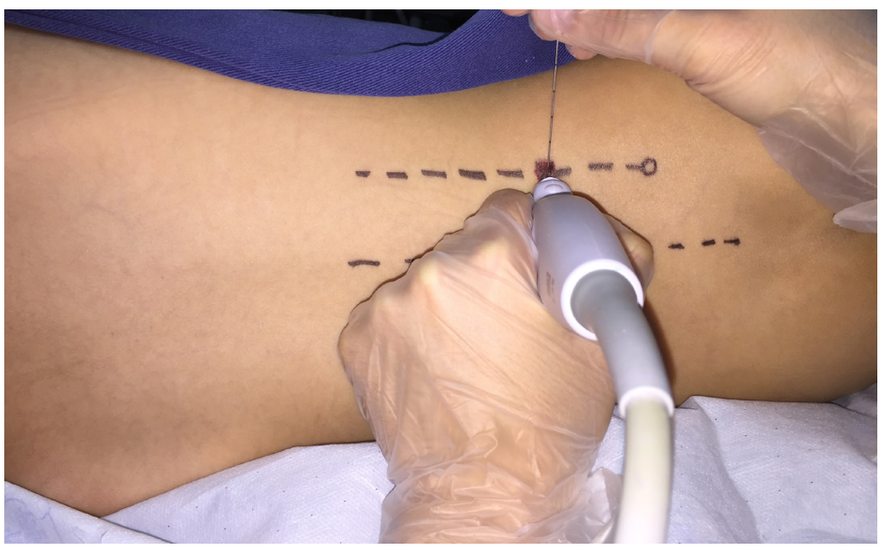
Se puede usar la guía por ultrasonido para localizar el compartimento del psoas (11), el cual se identifica muy bien con la sonda lineal en los niños más pequeños. En los niños mayores, la profundidad del compartamiento no permite una definición tan precisa como la que se obtiene con la sonda lineal de ultrasonido con altas frecuencias, la cual permite explorar hasta los 4-5 cm. Con la sonda curva de ultrasonido con bajas frecuencias, se puede obtener una penetración más profunda en los tejidos, pero la definición de las estructuras es menos precisa. El transductor se coloca paralelo al eje longitudinal de la columna vertebral, en el espacio paravertebral y sobre la línea de la espina iliaca posterior superior, a la altura de la vértebra L4. Se identifican el tejido subcutáneo, el músculo erector de la columna (y el cuadrado lumbar) y las apófisis transversas de las vertebras lumbares. Profundo a estas últimas, entre las sombras acústicas que proyectan las estructuras óseas, se encuentran las fibras del músculo psoas, que se confirma al mover la cadera en flexión. Más profundo, se encuentra el polo inferior del riñón o peritoneo y el colon. Aunque el plexo lumbar puede verse como imágenes hiperecoicas en el interior del músculo, habitualmente no se identifica. La punción se realiza en sentido céfalo-caudal y se avanza ***in plane***, observando la aguja en toda su extensión, hasta que la punta de la aguja choque con la apófisis transversa. Se redirige la aguja en sentido cefálico o caudal y se avanza hasta pasar por el espacio entre las apófisis transversas de L3-L4 o L4-L5. Luego de observar que la aguja ha entrado en el interior del músculo psoas, se realiza el estímulo eléctrico y se observa la contracción de los músculos en la cara anterior del muslo. En este punto se inyecta la solución del anestésico local y se observa cómo se distribuye a lo largo del músculo (*figura 29.19*).

Bloqueos del plexo lumbar por la vía anterior con neuroestimulador

Este bloqueo pretende anestesiar, con una inyección única en la región inguinal (en el espacio perivascular), los nervios femoral, femoral cutáneo lateral y obturadores. El bloqueo del plexo lumbar por la vía anterior se realiza con el paciente en decúbito supino y el muslo ligeramente abducido y en rotación externa. Los puntos de referencia son la espina iliaca y el tubérculo del pubis —pues la línea que une estos dos puntos corresponde al ligamento inguinal— y el pulso de la arteria femoral. El sitio de punción se ubica por debajo del ligamento inguinal (a una distancia que varia entre 0,5 y 2 cm, según el tamaño del paciente) y por fuera del pulso de la arteria femoral. Se puede utilizar una aguja aislada conectada a un estimulador de nervio periférico, pues ayuda a localizar el nervio femoral que se identifica por la contracción del músculo cuádriceps femoral, la cual ocasiona la danza rotuliana. Se introduce la aguja perpendicular a la piel y se avanza en sentido posterior hasta pasar la fascia lata y la fasia iliaca o hasta

Figura 29.19. Bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior con ecografía





Posición del transductor: Paralelo al eje longitudinal de la columna vertebral, en el espacio paravertebral y sobre la línea de la espina iliaca posterosuperior, a la altura de la vértebra L4.

Punción: En sentido cefalocaudal y se avanza ***in plane***, observando la aguja en toda su extensión, hasta que la punta de la aguja haga contacto con la apófisis transversa. Se redirige la aguja en sentido cefálico o caudal y se avanza hasta pasar por el espacio entre las apófisis transversas de L3-L4 o L4-L5.

Inyección: Se observa cómo se distribuye a lo largo del músculo psoas.

Fuente: *Autores*

observar la danza rotuliana. Se aspira (para verificar que no hay retorno de sangre) y se aplica una dosis de prueba de 1-2 mL de lidocaina al 1 % con epinefrina. El anestésico local debe ser fácil de inyectar: la resistencia a la inyección sugiere que la inyección se está administrando intraneuralmente y que es necesario ajustar la posición de la aguja. Debido a la estrecha proximidad de la aguja con los vasos femorales, la dosis total de la solución anestésica debe ser inyectada de manera fraccionada con aspiraciones intermitentes antes y durante el bloqueo del nervio femoral. En caso de puncionar la arteria o la vena femoral, se debe aplicar presión durante al menos 5 minutos para prevenir la formación de un hematoma. El volumen de la solución de anestésico varía entre 0,2 y 0,5 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 % y 0,375 % con epinefrina. Se retira la aguja y se aplica presión fuerte y sostenida sobre la zona distal al sitio de inyección por 1 o 2 minutos (*figura 29.20*).

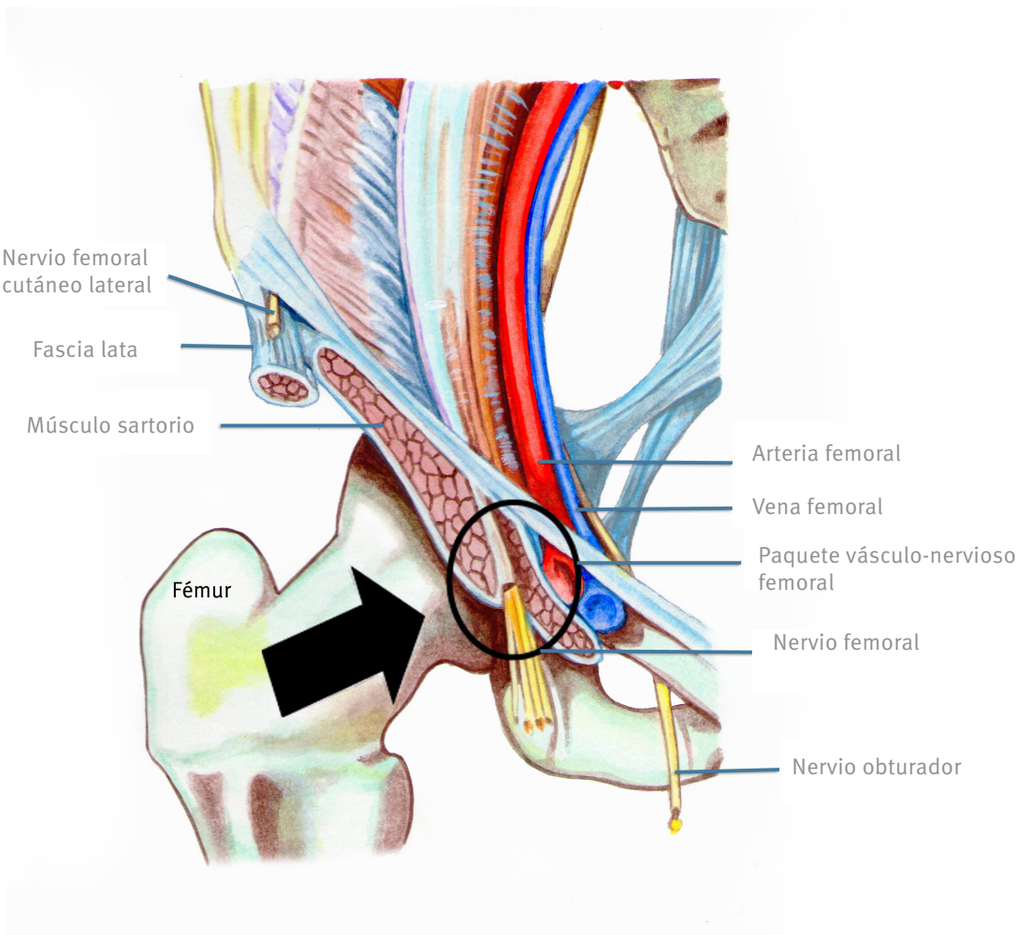
Bloqueo «3 en 1»

De acuerdo con la descripción original de A. P. Winnie, cuando se inyecta un volumen alto de solución anestésica y se aplica presión con los dedos en la porción distal al sitio de inyección, el líquido que se inyecta dentro de la vaina femoral se propagaría en sentido cefálico hasta alcanzar el plexo lumbar en el espacio paravertebral y de esta manera, se anestesiarían todas sus ramas principales. Sin embargo, los estudios con medio de contraste, con ecografía y con resonancia magnética demostraron que el líquido no se difunde en sentido cefálico, sino que en realidad lo hace hacia los lados, siguiendo el plano de los músculos. Por otra parte, los estudios clínicos encontraron que el bloqueo «3 en 1» provoca anestesia en el nervio femoral en cerca del 100 % de las veces, pero que sólo es efectivo en el 20 % de los casos para bloquear los otros dos nervios (48). Por tanto, cuando se desea anestesiar los tres nervios con mayor confiabilidad, es mejor usar otras técnicas, bien sea el bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior, el bloqueo de la fascia iliaca o el bloqueo de los nervios por separado (*figura 29.21*).

Bloqueo de la fascia iliaca

El objetivo del bloqueo de la fascia iliaca es inyectar la solución del anestésico local por debajo de la fascia iliaca y por encima de las fibras del músculo iliaco en un compartimento ubicado superficial y lateral al sitio por donde emergen los tres nervios del músculo psoas. El bloqueo de la fascia iliaca se realiza con el paciente en decúbito supino y el muslo ligeramente abducido y en rotación externa. Los puntos de referencia son la espina iliaca y el tubérculo del pubis, pues la la línea que une estos dos puntos corresponde al ligamento inguinal. Esta línea se divide en tres porciones iguales. El sitio de punción se ubica por debajo de la unión entre el tercio externo y el tercio medio del ligamento inguinal a una distancia que varía entre 0,5 y 2 cm, según el tamaño del paciente. El estimulador nervioso no aporta beneficios, porque no hay un nervio motor que pueda estimularse directamente en este punto de entrada. La punción se realiza con una aguja de bisel corto en dirección perpendicular a la piel y se avanza en sentido profundo hasta sentir el segundo de los dos «chasquidos» que se perciben a medida que la aguja perfora primero la fascia lata y luego la fascia iliaca. Si se usa una aguja gruesa (como una epidural calibre 18) y una jeringa de baja resistencia, el ingreso al compartimento de la fascia iliaca se identifica al detectar la ligera pérdida de resistencia a la presión que se

Figura 29.20. Bloqueo del plexo lumbar por la vía anterior con neuroestimulador



Sitio de punción: Por debajo del ligamento inguinal (entre 0,5 y 2 cm) y por fuera del pulso de la arteria femoral.

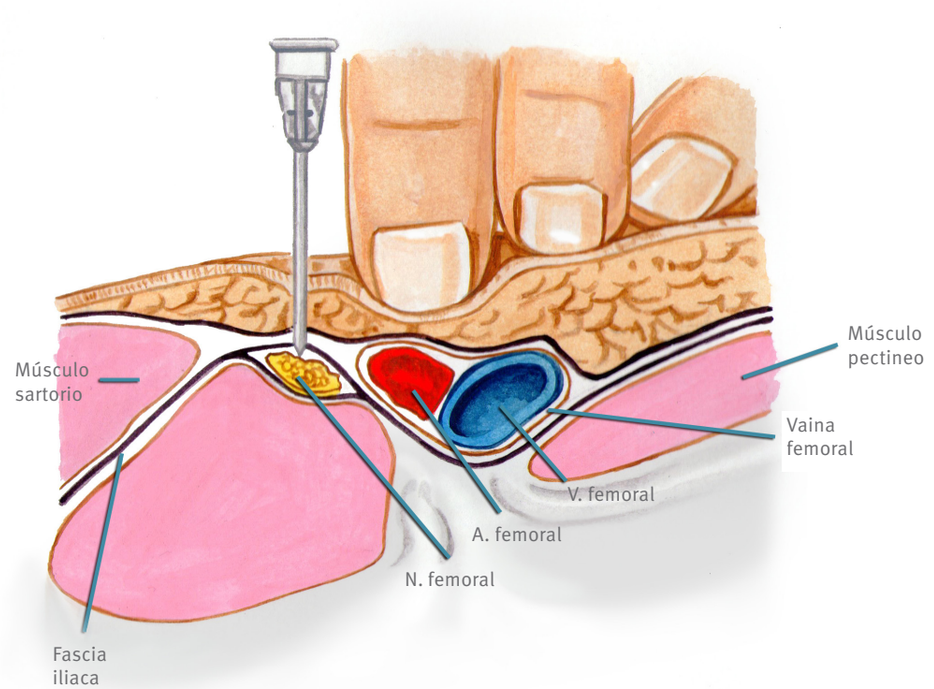
Técnica de punción: Perpendicular a la piel y se avanza en sentido posterior hasta pasar la fascia lata y la fasia iliaca.

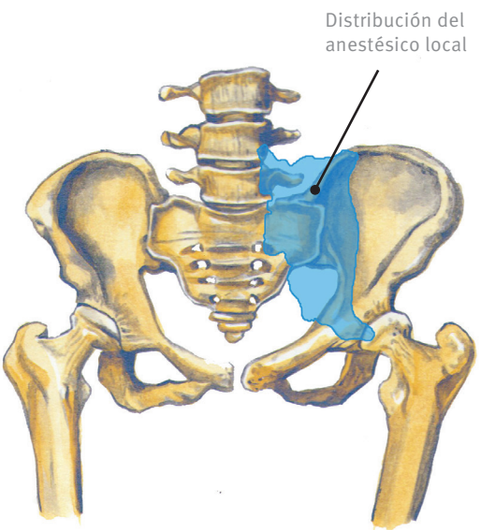
Respuesta: La estimulación del nervio femoral produce contracciones del músculo cuádriceps en el muslo (danza rotuliana).

El bloqueo del plexo lumbar por la vía anterior en el muslo produce anestesia en la cara lateral y anterior del muslo, y en la cara medial y anterior de la pierna.

Fuente: *Autores*

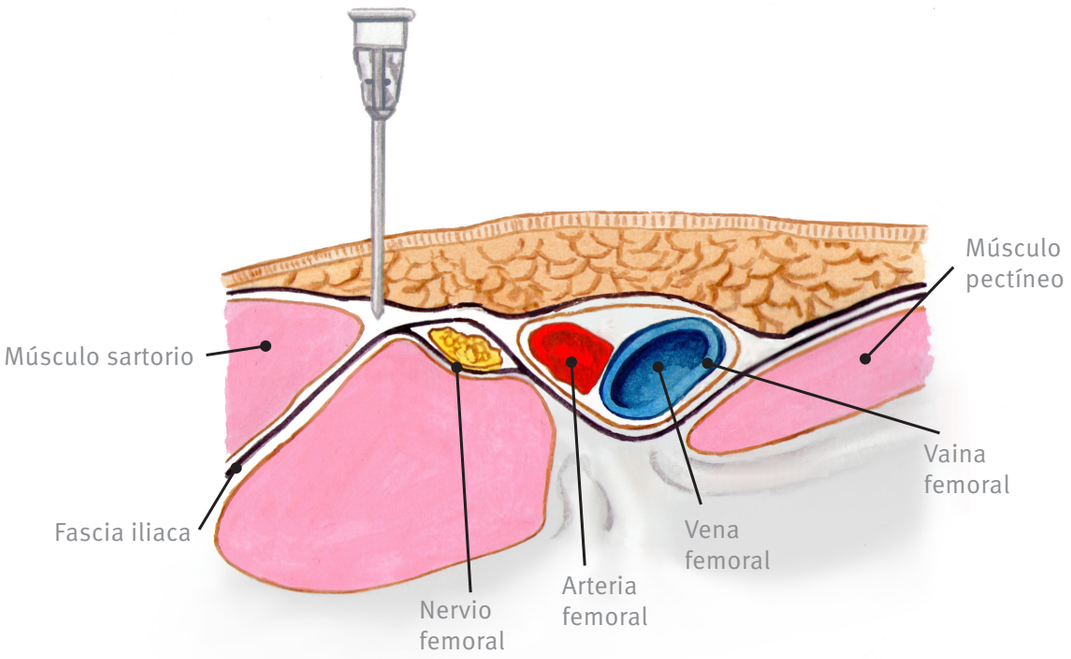
Figura 29.21. Bloqueo de plexo lumbar por vía anterior con la técnica de A. P. Winnie («3 en 1»)

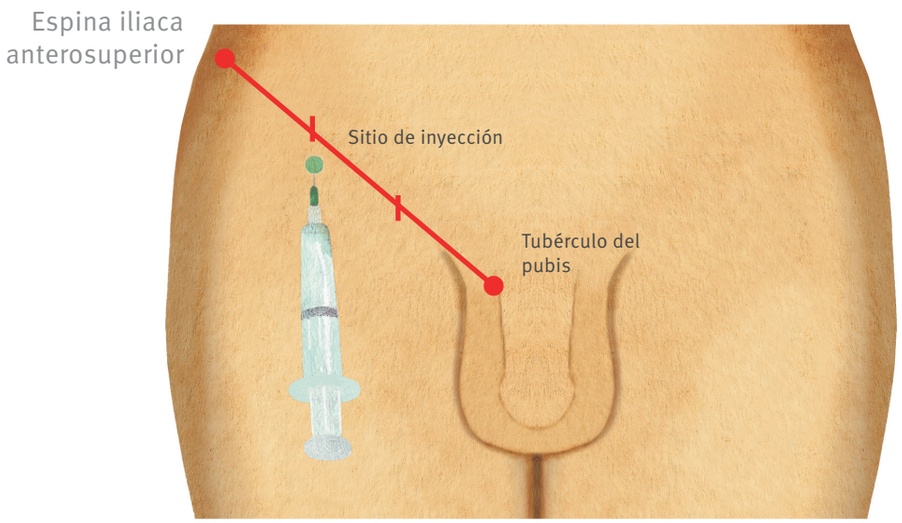




Fuente: *Autores*

Figura 29.22. Bloqueo de plexo lumbar por vía anterior con la técnica de B. Dalens (fascia iliaca)





Fuente: *Autores*

aplica sobre el émbolo de la jeringa. Se aspira, para verificar que no hay retorno de sangre, se aplica una dosis de prueba de 1-2 mL de lidocaina al 1 % con epinefrina y se inyecta la dosis total de la solución anestésica de manera fraccionada. El volumen varía entre 0,5 y 1 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,125 % y 0,25 % con epinefrina. Se retira la aguja y se aplica presión fuerte y sostenida sobre la zona distal al sitio de inyección por 1 o 2 minutos (*figura 29.22*).

B. Dalens —en el trabajo que describió originalmente el bloqueo del compartimento de la fascia iliaca en los niños— afirmó que esta técnica es más efectiva para bloquear el nervio femoral cutáneo lateral del muslo y los nervios obturadores que el bloqueo «3-en-1», pues su tasa de éxito es del 90 % (47). Este bloqueo tiene la virtud se ser muy fácil de realizar y de ser bastante seguro, pues se no han descrito complicaciones graves (como la muerte o la lesión neurológica o de las vísceras abdominales) que sí se han reportado con el abordaje posterior del plexo lumbar. Para evitar las complicaciones, es importante realizar la punción por debajo del ligamento inguinal y mantenerse alejado de los vasos femorales. Como el objetivo es bloquear los tres nervios con una sola inyección, para este bloqueo se necesita administrar un mayor volumen de la solución anestésica en comparación con otros abordajes del plexo lumbar, y por ello se debe diluir el medicamento para obtener concentraciones más bajas, pues algunos investigadores han demostrado niveles de anestésico local particularmente elevados en la sangre después del bloqueo del compartimento de la fascia iliaca. Estos niveles pueden explicarse por la gran área superficial disponible para absorción. En virtud de la baja concentración que debe tener la solución anestésica, este bloqueo suele usarse como complemento de la anestesia general o para la analgesia posoperatoria y no como técnica anestésica única. Está indicado para la toma de injertos de piel del muslo, para las cirugías en los músculos del muslo, para la fijación interna o externa de las fracturas del fémur y de los procedimientos de alargamiento de este hueso, para las cirugías de la rodilla y para las amputaciones.

Si se requiere alivio del dolor durante un periodo prolongado de tiempo, se puede introducir un catéter dentro del compartimento de la fascia iliaca. La calidad y la extensión de la analgesia que se obtiene depende de la posición final del catéter. Luego de la dosis de carga inicial, se puede programar una infusión continua de una solución de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,0625 % y 0,125 % con epinefrina, a una velocidad que varía entre 0,2 y 0,4 mg/kg/h. La inmovilización y la fijación de estos catéteres sobre el muslo son sencillas, pero los catéteres ubicados en el compartimento de la fascia iliaca tienen una mayor tendencia al desplazamiento y a la salida accidental que los catéteres ubicados en el compartimento del psoas.

Bloqueo del nervio femoral

Probablemente el nervio femoral es el nervio periférico más frecuentemente bloqueado en los niños. La indicación más utilizada en pediatría es el alivio del dolor que ocasionan las fracturas del fémur (20, 39, 49), pues permite que el niño sea transportado, sometido a exámenes radiológicos e inmovilizado con férulas sin dolor. Existen varios estudios con un número importante de pacientes en los que se ha empleado el bloqueo del nervio femoral —solo o en combinación con un bloqueo del nervio ciático o del nervio femoral cutáneo lateral— para la analgesia posoperatoria de cirugías en las extremidades inferiores.

El nervio femoral se forma en el interior del músculo psoas con aportes de las raíces anteriores de los nervios L1, L2 y L3, luego sale de este músculo por el borde lateral en su porción cefálica y se desplaza hacia abajo y afuera entre los músculos psoas e iliaco. Después, entra al conducto femoral por fuera y por encima de la arteria femoral. Por debajo del ligamento inguinal, continua desplazándose hacia abajo, afuera y en sentido profundo hacia un triángulo formado por el ligamento inguinal hacia arriba, la arteria femoral hacia adentro y el músculo sartorio hacia fuera. En este sitio, el nervio femoral se encuentra rodeado por una vaina perineural y está cubierto por la fascia lata y por la fascia conjunta de los músculos psoas e iliaco (también denominada fascia iliaca). A la altura del triángulo femoral, el nervio femoral no es una estructura compacta, sino un conjunto conformado por

sus siete ramas superficiales y profundas que forman un ramillete aplanado, en cuyo centro se ubican las ramas motoras para los vientres que forman el músculo cuádriceps femoral.

El nervio femoral se bloquea en el triángulo femoral, por debajo del ligamento inguinal y lateral a la arteria femoral. Aunque se puede hacer un bloqueo del nervio femoral empleando únicamente las referencias anatómicas sin usar el estimulador nervioso o la ecografía, se logra un mayor éxito cuando se utilizan estas ayudas. Sin embargo, con el fin de evitar el dolor que provoca la contracción muscular producida por la estimulación nerviosa o motora en un niño no sedado ni anestesiado con fractura de fémur, se puede realizar el bloqueo sin neuroestimulación o guiando la punción con la ecografía. En el muslo, se puede localizar el nervio femoral al realizar un mapeo transcutáneo antes de insertar la aguja aislada (8). Debe diferenciarse la respuesta de las ramas motoras del nervio femoral de la respuesta de las fibras del músculo sartorio. Esta última provoca movimientos en el muslo, pero no el desplazamiento de la rótula. La técnica de punción y de localización es muy similar a la descrita para el bloqueo «3 en 1» y la dosis recomendada varía entre 0,2 y 0,3 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían enre el 0,25 % y el 0,5 % con epinefrina (*figura 29.23*).

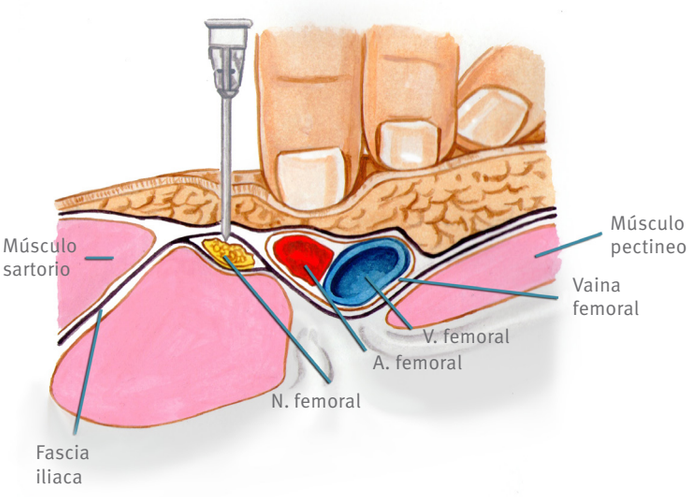
El bloqueo del nervio femoral con neuroestimulación tiene una tasa de éxito superior al 90 %. Este procedimiento resulta en el bloqueo motor de —y anestesia en— los músculos de la cara anterior del muslo. Sin embargo, también ocasiona anestesia en la cara lateral del muslo hasta en el 60 % de los casos, pues la solución anestésica se difunde en sentido externo y puede bañar al nervio femoral cutáneo lateral. Como ya se mencionó, en menos del 20 % de los casos, se difunde en sentido interno y alcanza a bañar al nervio obturador. Está indicado para las cirugías del muslo por encima de la rodilla y para las cirugías del miembro inferior por debajo de la rodilla que requieran el uso de un torniquete en el muslo. Se ha afirmado que en los procedimientos quirúrgicos de la rodilla, se obtiene una mejor analgesia cuando se combina con un bloqueo del nervio ciático (39, 50).

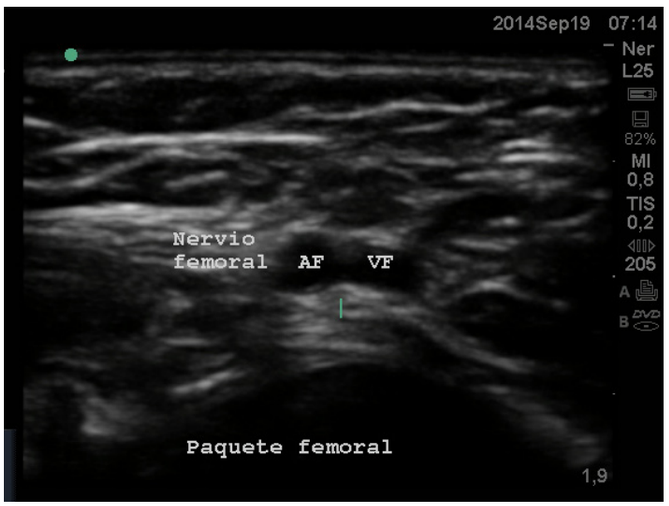
Si se requiere alivio del dolor durante un periodo largo de tiempo, se puede introducir un catéter dentro del conducto femoral y administrar la misma dosis descrita para el catéter de la fascia iliaca. La calidad y la extensión de la analgesia que se obtiene también depende de la posición final del catéter. No obstante, la inmovilización y la fijación de estos catéteres en la región inguinal es más compleja que para los catéteres ubicados en el compartimento de la fascia iliaca o en el compartimento del psoas —sobre todo en los pacientes que tienen vello púbico—, y además el índice de infecciones es mayor. En los adultos, se ha asociado el uso de catéteres en el nervio femoral con el absceso del psoas, una complicación rara pero seria, que afortunadamente hasta la fecha no ha sido descrita en los niños (51). Por estos motivos, puede ser necesario tunelizar el catéter por el tejido subcutáneo hacia fuera y arriba para ubicar su salida por encima del ligamento inguinal.

Bloqueo del nervio safeno

El nervio safeno es una de las ramas terminales del nervio femoral y contiene exclusivamente fibras sensitivas que inervan la cara medial y anterior de la pierna y del pie. El nervio safeno atraviesa la cara medial y anterior del muslo justo al lado de la rama motora del nervio femoral que inerva el músculo vasto medial entre las vainas de las fascias que conforman el canal por el cual atraviesa el muslo, la arteria femoral profunda y la vena safena interna. En el tercio distal del muslo, atraviesa la fascia de los músculos entre el sartorio y el grácilis para continuar su trayecto caudal en el tejido subcutáneo por la cara

Figura 29.23. Bloqueo del nervio femoral con neuroestimulador y ecografía





▲
AF: Arteria femoral
VF: Vena femoral

El nervio femoral se bloquea en el triángulo femoral: caudal al ligamento inguinal, profundo a las fascias lata e iliaca, medial al músculo iliaco y lateral a la arteria femoral. Aunque es posible utilizar únicamente las referencias anatómicas, el uso del estimulador nervioso y de la ecografía aumenta la tasa de éxito.

Cuando se usa el estimulador, el nervio femoral se identifica por la danza rotuliana.

Cuando se usa el ecógrafo, el complejo del nervio femoral se identifica como una estructura hiperecoica de forma triangular ubicada lateral y anterior a la arteria femoral.

Fuente: *Autores*

interna de la rodilla, de la pierna y del tobillo muy próximo a la vena safena interna. El nervio safeno puede ser bloqueado en el tercio proximal del muslo, en el tercio distal del muslo y en la pierna a la altura de la tuberosidad de la tibia o del maléolo interno del tobillo. La principal indicación para bloquear este nervio es complementarlo con un bloqueo del nervio ciático cuando se va a realizar una cirugía que compromete la cara medial de la extremidad inferior o del pie. La ventaja de bloquear el nervio safeno en vez del nervio femoral es que el primer procedimiento preserva la actividad motora del cuádriceps.

Aunque el nervio safeno no contiene fibras motoras, la rama del nervio femoral para el vasto medial se puede localizar utilizando un estimulador nervioso. Con el niño en posición supina, se identifican el ligamento inguinal y el borde medial del músculo sartorio en el sitio donde cruza por encima de la arteria femoral. La distancia desde el ligamento inguinal varía con la edad (entre 3 y 5 cm) al igual que la profundidad del nervio (entre 0,5 y 3 cm). Se inserta una aguja aislada lateral al pulso de la arteria femoral y perpendicular a la piel y se avanza en sentido posterior. Las contracciones del músculo sartorio confirman el paso de la aguja a través de sus fibras mientras las del músculo vasto medial indican la cercanía del nervio safeno. Cuando se usa el ultrasonido, el nervio safeno se identifica como una estructura triangular hipercoica que se ubica profundo a la fascia posterior del músculo sartorio y superficial y medial a la pulsación de la arteria femoral. En este sitio se inyectan entre 0,1 y 0,2 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína al 0,25 % o al 0,5 % con epinefrina (***figura 29.24***).

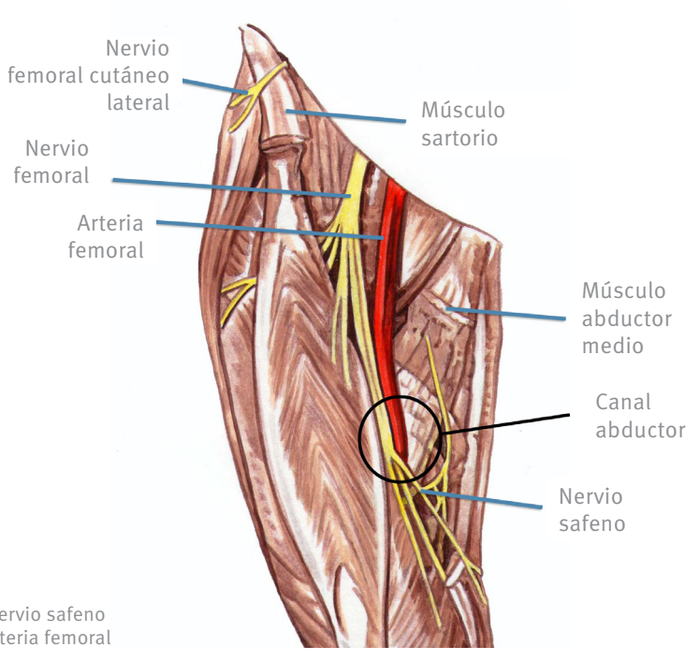
Como el nervio safeno es estrictamente sensorial, es difícil identificarlo con un estimulador nervioso después de que se separa de la rama motora del vasto medial. Por ello, su identificación es menos confiable en el tercio distal del muslo o en la pierna. En este caso se hace una infiltración lineal subcutánea por debajo y detrás de la inserción del tendón sartorio en el platillo medial de la tibia donde el nervio yace frente a la inserción de la parte superior del músculo gemelo interno. También se puede realizar la infiltración más abajo, medial al tubérculo anterior de la tibia donde el nervio yace lateral al vientre del músculo gemelo interno. Se debe aspirar de manera intermitente para reducir el riesgo de inyectar el anestésico dentro de la vena safena interna.

Bloqueo del nervio femoral cutáneo lateral

El nervio femoral cutáneo lateral del muslo también se forma en el interior del músculo psoas con aportes de las raíces anteriores de los nervios L2 y L3. Con fibras sensitivas exclusivamente, sale de este músculo por el borde lateral en su porción media y se desplaza hacia abajo y afuera entre las fibras del músculo iliaco y justo por debajo del pliegue inguinal entra en un canal aponeurótico formado entre la fascia iliaca y la fascia lata. Luego, se desplaza en sentido superficial, entra al muslo por debajo y por dentro de la espina iliaca anterior superior a través del origen tendinoso del músculo sartorio y se divide en una rama anterior —que va por el tejido celular subcutáneo hacia la cara lateral del muslo— y otra posterior —que va por el tejido celular subcutáneo hacia la cara lateral de la cadera—. Inerva la cara anterior y lateral de la cadera y del muslo con una extensión variable que puede llegar hasta la rodilla.

El bloqueo del nervio femoral cutáneo lateral produce analgesia en la cara lateral del muslo. Si el paciente está despierto y puede establecerse un contacto verbal adecuado —situación poco común en pediatría— se puede utilizar el estimulador nervioso para provocar parestesia en la cara lateral del muslo porque el estímulo de este nervio no provoca ninguna respuesta motora. Por tanto, el bloqueo suele ser realizado mediante referencias anatómicas o guiado por ecografía. El paciente se acomoda en decúbito supino. Los puntos de referencia son la espina iliaca anterior superior y el ligamento inguinal. El sitio de punción se localiza

Figura 29.24. Bloqueo del nervio safeno en el muslo por anatomía y ecografía



NS: Nervio safeno
AF: Arteria femoral
▼

Sitio de punción: 3-5 cm caudal al ligamento inguinal, medial al sartorio y lateral a la arteria femoral.

Técnica de punción: La aguja se dirige en sentido medial y profundo hasta sentir el paso de las dos fascias del músculo sartorio.

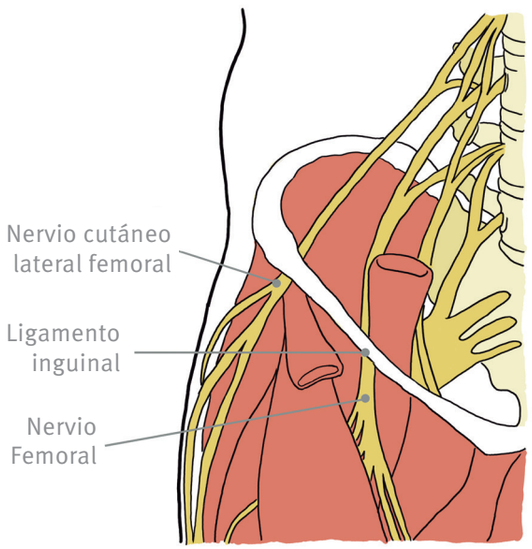
Ecografía: Se identifica como una estructura triangular hipercoica, profunda a la fascia posterior del músculo sartorio y superficial y medial a la pulsación de la arteria femoral.

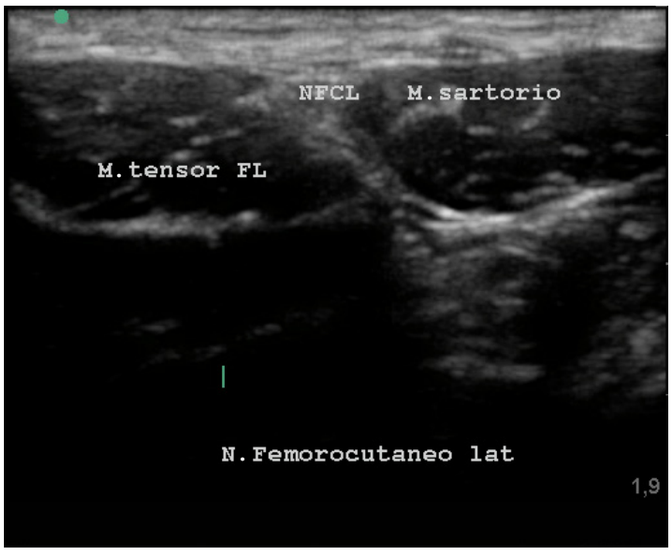
Respuesta: La estimulación del nervio safeno no ocasiona movimientos. Sin embargo, dado que la rama motora del vasto interno está muy próxima, se puede ver la contracción de este músculo en el borde medial del muslo; no desplaza la rótula.

El bloqueo del nervio safeno anestesia la cara medial y anterior de la pierna.

Fuente: *Autores*

Figura 29.25. Bloqueo del nervio femoral cutáneo lateral en el muslo por anatomía y ecografía





Puede ser realizado mediante referencias anatómicas o guiado por ecografía.

Sitio de punción: Entre 1 y 2 cm por debajo y por dentro del origen del ligamento inguinal en la espina iliaca anterior superior.

Técnica de punción: Se avanza en sentido posterior hasta pasar la fascia lata y la fasia iliaca, hasta percibir el «chasquido»que se produce cuando la aguja penetra la fascia lata.

Ecografía: Se visualiza como una imagen ecolúcida en forma de almendra. La fascia lata forma la línea superior y la fascia del sartorio forma la inferior. La imagen hiperecoica en el centro es el nervio. La punción se realiza ***in plane*** y se avanza la aguja hasta perforar «el ojo» y llenar su interior con 1-2 mL de solución de anestésico local.

Fuente: *Autores*

entre 1 y 2 cm por debajo y por dentro del origen del ligamento inguinal en la espina iliaca anterior superior. La punción se realiza con una aguja roma en sentido perpendicular a la piel y se avanza en profundidad hasta percibir el «chasquido»que se produce cuando la aguja penetra la fascia lata que habitualmente se encuentran a menos de 0,5 cm de profundidad. Si se hace contacto óseo, debe retirarse la aguja hasta el tejido subcutáneo y modificar la trayectoria. Otra opción es realizar un bloqueo de campo con una infiltración en abanico por debajo y por encima de la fascia lata en sentidos caudal al ligamento inguinal y medial a la espina iliaca anterior superior. La dosis recomendada es de 1 a 3 mL de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína al 0,25 % con epinefrina (*figura 29.25*).

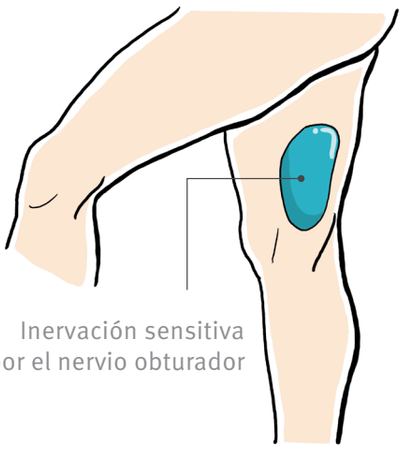
Bloqueo del nervio obturador

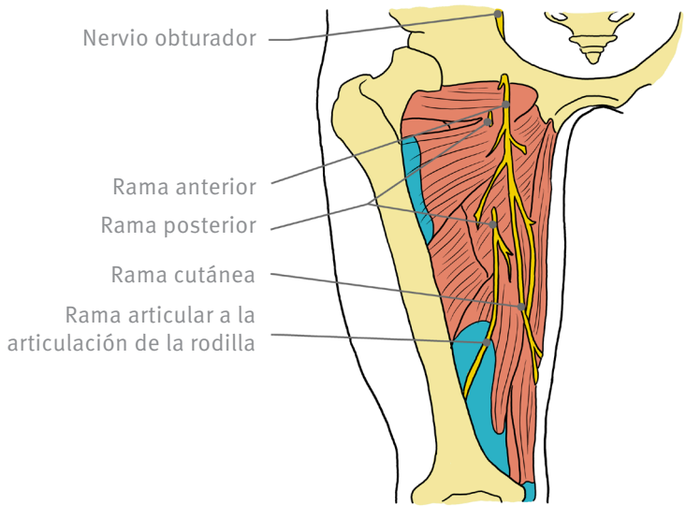
El nervio obturador también se forma en el interior del músculo psoas con aportes de las raíces anteriores de los nervios L2, L3 y L4. Sale de este músculo por el borde medial en su porción caudal y se desplaza hacia abajo y hacia adentro entre las fascias de los músculos aductores, atraviesa el piso pélvico en compañía de la arteria y la vena obturadora a través de un canal aponeurótico, y sale en el borde superior del agujero obturador por encima del borde interno del pliegue inguinal. En este punto, se desprenden unas ramas sensitivas para la articulación de la cadera y se divide en sus dos ramas terminales, una anterior y otra posterior, que se desplazan en sentido caudal y medial para inervar los músculos aductores y la piel de la cara medial del muslo. Tiene una extensión variable que puede llegar hasta la rodilla y la superficie medial posterior de la articulación de la rodilla. En el 30 % de las sujetos estudiados, se encuentra un nervio obturador accesorio que aporta una inervación variable a los músculos, la piel y la articulación de la rodilla.

Pocas veces es necesario realizar el bloqueo del nervio obturador para proveer analgesia en las cirugías ortopédicas que se realizan en los niños. Se ha usado para aliviar el dolor en niños con parálisis cerebral espástica y con displasia de cadera luego de la liberación de los tendones de los músculos abductores. También se ha empleado para evitar las contracciones de estos músculos durante las cirugías endoscópicas de las vías urinarias en las que se usa electrocoagulación. Sin embargo, suele usarse en combinación con el bloqueo del nervio femoral cutáneo lateral y del nervio femoral para cirugías del muslo y de la rodilla (48).

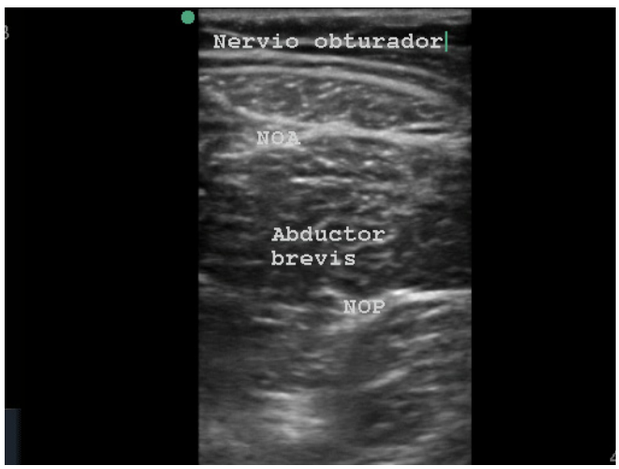
El nervio obturador puede ser bloquedo por encima del ligamento inguinal a la salida del canal obturador en un punto ubicado entre 1 y 2 cm medial y lateral al tubérculo del púbis con la técnica descrita por G. Labbat. Alternativamente, puede bloquearse con la técnica paravascular —la preferida en la actualidad— por debajo del ligamento inguinal en el borde interno del muslo cuando sus ramas terminales discurren entre los músculos aductores. Este bloqueo suele ser realizado mediante referencias anatómicas y guiado por neuroestimulación o por ecografía. Los puntos de referencia son el pliegue inguinal, la arteria femoral y la inserción de los músculos aductores en el pubis. La punción se realiza debajo del pliegue inguinal, medial a la arteria y lateral al borde lateral de los músculos aductores. La aguja se dirige en sentido medial, caudal y posterior hasta sentir el paso de las fascias anterior y posterior del músculo aductor y observar la contracción de los músculos aductores. En este punto se inyecta la mitad del volumen de la solución anestésica. Luego, se avanza en sentido profundo hasta observar una nueva contracción de los músculos aductores. En este sitio se inyecta la otra mitad del volumen de la solución anestésica. La dosis recomendada es de 2-4 mL de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína al 0,25 % con epinefrina (*figura 29.26*).

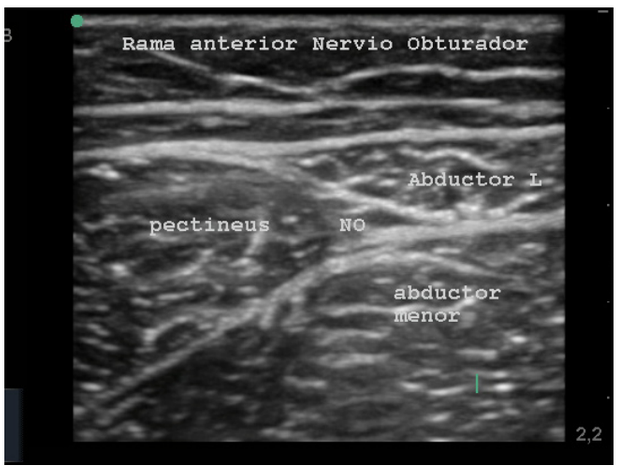
Figura 29.26. Bloqueo del nervio obturador en el muslo por neuroestimulación y ecografía





NOA: Nervio obturador anterior
NOP: Nerio obturador posterior





Sitio de punción: Debajo del pliegue inguinal, medial a la arteria y lateral al borde lateral de los músculos.

Técnica de punción: La aguja se dirige en sentido medial, caudal y posterior hasta sentir el paso de las fascias anterior y posterior del músculo aductor y observar la contracción de los músculos aductores.

Ecografía: Las ramas anterior y posterior del nervio obturador se identifican como estructuras ovaladas hiperecoicas superficial y profunda al músculo aductor corto.

Respuesta: La estimulación del nervio obturador ocasiona movimientos de aducción del muslo.

El bloqueo del nervio obturador anestesia la cara medial del tercio inferior del muslo.

Fuente: *Autores*

Bloqueos del plexo lumbar por la vía anterior con ecografía

Se usa un transductor lineal de alta resolución colocado en sentido paralelo al pliegue inguinal para obtener una vista transversal de los vasos. Se debe identificar la arteria femoral antes de su bifurcación caudal al ligamento inguinal. La vena femoral suele estar medial a la arteria y se diferencia de ella porque se deja comprimir y se deforma al realizar una presión suave con el transductor. De lo superficial a lo profundo se observa el tejido subcutáneo, la fascia lata, la fascia conjunta de los músculos psoas e iliaco (fascia iliaca), el complejo del nervio femoral y las fibras del músculo psoas-iliaco. En la región inguinal, el nervio femoral tiene una apriencia mixta (hiperecoica e hipoecoica) de forma triangular biconconcava, pues no hay un nervio único sino un grupo de ramas distribuidas dentro de una vaina común. Este complejo de ramas nerviosas está localizado lateral y superficial a la arteria, profundo a la fascia lata y a la fascia iliaca y por encima y medial a las fibras del músculo psoas-iliaco. La punción se puede realizar ***in plane*** o out ***of plane*** y se avanza hasta observar que la punta de la aguja está localizada en el espacio triangular por fuera de la arteria. Cuando se realiza el estímulo eléctrico, se debe obtener la danza rotuliana con una corriente de salida inferior a 1 mA. En caso contrario, se debe reubicar la punta de la aguja hasta obtener la respuesta motora esperada. Se inyecta 1 o 2 mL de solución salina para verificar que se difunde dentro del espacio perineural y que no desaparece inmediatamente. En tal caso, debe sospecharse una inyección intravascular. La distribución del anestésico dentro del espacio triangular, donde se encuentra el complejo del nervio femoral, asegura el éxito del bloqueo.

Cuando se quiere bloquear el nervio femoral cutáneo lateral, se desplaza el transductor en sentido lateral hasta identificar la espina iliaca anterior y superior, y las inserciones del ligamento inguinal, de la fascia lata y del músculo sartorio en este sitio. En el plano mas profundo, se identifican la fascia y las fibras del músculo iliaco. Entre 1 y 2 cm por debajo del ligamento inguinal, se identifica un espacio triangular que está limitado en su borde medial por la fascia del músculo sartorio, en su borde lateral y superior por la fascia lata y en su borde lateral e inferior por la fascia del músculo iliaco. Con el transductor lineal en el eje corto, el nervio femoral cutáneo lateral se ve como un «ojo», pues hay una imagen ecolúcida en forma de almendra, cuya línea superior está formada por la fascia lata y la inferior por la fascia del sartorio. En el centro, se encuentra una imagen hiperecoica que representa el nervio. La punción se realiza ***in plane*** y se avanza la aguja hasta perforar «el ojo» y llenar su interior con 1-2 mL de anestésico.

Cuando se quiere bloquear el nervio obturador, se desplaza el transductor en sentido medial sobre el pliegue inguinal. Medial y profundo a la arteria y a la vena femoral, se identifican la fascia y las fibras del músculo pectíneo, y más medial y profundo se identifican las fascias y las fibras de tres músculos aductores: el largo, que es el más superficial, el corto, que está en la mitad, y el aductor magno, que es el más profundo. La rama anterior del nervio obturador se identifica como una estructura hiperecoica redondeada, ubicada entre las fascias de los músculos aductor largo y corto, y la rama posterior entre las fascias de los músculos aductor corto y magno. La aguja se inserta medial a la arteria fermoral y se avanza ***in plane*** en sentido medial, caudal y profundo hasta ubicar la punta de la aguja entre las fascias de los músculos aductores, cercano a la imagen de las ramas anterior y posterior del nervio obturador. En cada punto se inyectan entre 1 y 2 mL de la solución anestésica y se observa su difusión entre las fascias.

Los bloqueos del nervio femoral, bien sea como nervio aislado o como parte del «3 en 1» o de la fascia iliaca, son bloqueos muy fáciles de realizar usando la guía del ultrasonido. Esto se debe a que, en la región inguinal, el nervio femoral se encuentra ubicado muy próximo a la arteria y la fascia conjunta de los músculos psoas e iliaco, se identifican con claridad y se encuentran cerca de la piel. La única diferencia en la técnica entre el bloqueo «3 en 1» y el bloqueo del nervio femoral es el volumen de la solución inyectada, que es mayor en el primero. Las diferencias técnicas entre el bloqueo del nervio femoral y el bloqueo de la fascia iliaca son: en el primero se inyecta un menor volumen y en el segundo no se busca inyectar la solución en proximidad del nervio femoral en el borde lateral de la arteria sino profundo a la fascia conjunta de los músculos psoas e iliaco, en un espacio caudal al ligamento inguinal y medial a la espina iliaca anterior y superior.

Bloqueos del nervio ciático en la región inguinal por la vía anterior con neuroestimulador y ecografía

Cuando se usa la ecografía, se debe seleccionar un transductor curvo de baja frecuencia, pues el nervio suele estar a una profundidad superior de 5 cm. Se coloca en el plano tranverso, caudal al pliegue inguinal, en el tercio superior del muslo (en su tercio medial). La punción se puede hacer in plane o out of plane. En ocasiones el trocánter menor dificulta la visualización del nervio. En tales casos, se puede desplazar el transductor en sentido medial y se rota el ángulo de los ecos en sentido caudal. El nervio ciático se localiza como una estructura elíptica hiperecoica ubicada entre los músculos aductor magno y glúteo mayor, medial y profundo al fémur.

El abordaje anterior del nervio ciático se usa con menos frecuencia en los niños porque es más difícil de realizar y porque tiene una mayor frecuencia de fallas y de complicaciones. No obstante, tiene dos ventajas: primero, no es necesario voltear al paciente (52), y segundo, no es necesario esterilizar otra área cuando se combina con un bloqueo del plexo lumbar por la vía anterior para una cirugía de la extremidad inferior. Las referencias anatómicas son el trocánter mayor del fémur y el ligamento inguinal que, como ya se explicó, se ubican entre la espina iliaca anterior superior y el tubérculo púbico. Esta línea se divide en tres partes iguales. Se traza otra línea paralela al ligamento inguinal a partir del trocánter mayor y hacia el borde medial del muslo. Luego, se traza una tercera línea perpendicular que une estas dos paralelas a partir de la unión entre el tercio medio y el tercio medial de la línea del ligamento inguinal. El sitio de punción se localiza en la unión entre esta línea perpendicular y la paralela a la altura del trocánter. Se inserta una aguja aislada de 8 o 10 cm en sentido perpendicular a la piel y se avanza en sentido posterior hasta hacer contacto con el hueso que en este sitio corresponde al trocánter menor del fémur. Se retira la aguja en sentido superficial y se redirige en sentido medial y cefálico hasta sobrepasar el trocánter menor. Después se avanza en sentido posterior entre 1 y 2 cm hasta obtener respuesta motora al estímulo del nervio ciático en los músculos de la pierna y del pie con una corriente inferior a 0,5 mA. También puede detectarse una pérdida de resistencia a medida que la aguja pasa a través de la cara posterior del músculo abductor mayor (52). Se aspira para verificar que no hay retorno de sangre y se verifica la resistencia a la inyección del anestésico local. El volumen de la solución de anestésico varía entre 0,2 y 0,3 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 % y 0,5 % sin epinefrina (*figura 29.27*).

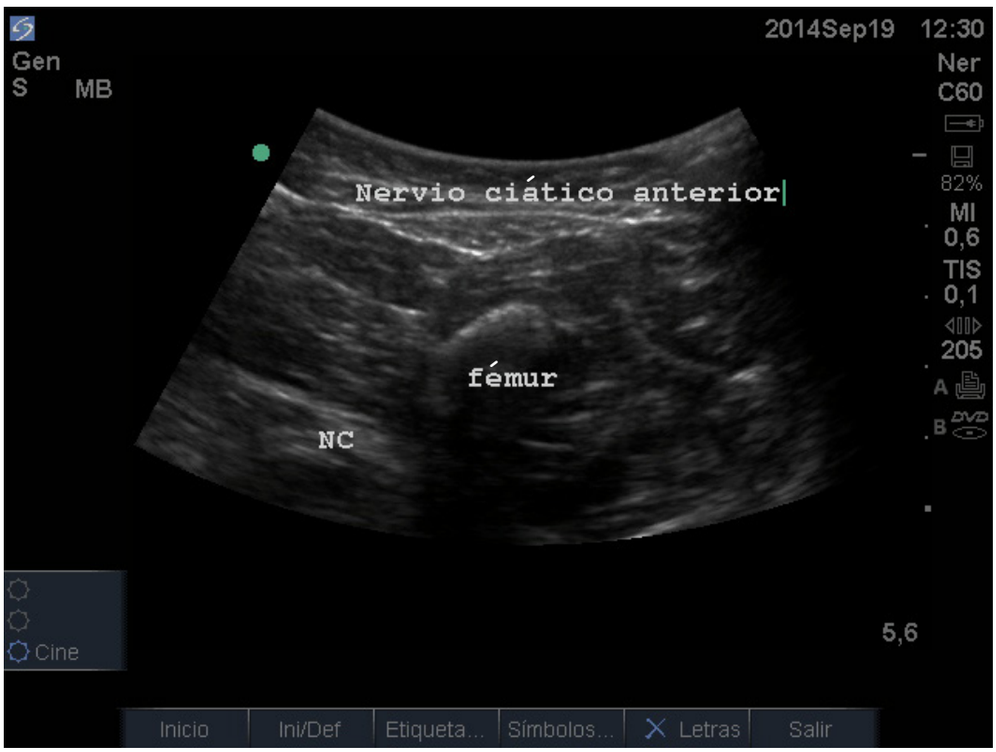
Cuando se hace contacto con el borde lateral del nervio ciático, se observa la dosiflexión del pie, la eversión del tobillo y la contracción de los músculos peroneos en el borde lateral de la pierna. Cuando se hace contacto con el borde medial del nervio ciático, se observa la inversión del tobillo, la flexión plantar y la contracción de los músculos gemelos en la cara posterior de la pierna. Cuando se hace contacto con la mitad del nervio, se observa la extensión del tobillo y la flexión de los dedos del pie.

Bloqueos del nervio ciático por la vía posterior

El abordaje posterior del nervio ciático es más fácil de realizar y es más seguro que el abordaje anterior en el muslo. El abordaje posterior del nervio ciático puede ser realizado con el niño en decúbito supino con el muslo y la rodilla flexionadas a 90° en posición de litotomía. También se puede realizar con el niño en decúbito lateral con el lado que se va a bloquear en la posición superior, y el muslo y la rodilla flexionados a 90° en posición de Sims modificada. Para localizar el nervio, se puede usar el estimulador nervioso, pero no se puede realizar el mapeo transcutáneo, porque el ciático está ubicado en los tejidos profundos, cubierto por músculos. Como el nervio ciático es el más grande del cuerpo —y en los niños suele estar ubicado a menos de 5 cm de la piel de la cara posterior de la nalga y del muslo— suele ser fácilmente identificado con la ayuda de la ecografía.

Se han descrito muchas técnicas para abordar el nervio ciático por la vía posterior: en la mitad de la nalga, con la técnica clásica de G. Labbat (6); debajo del pliege glúteo, que es la técnica más usada hoy en día (43); a la altura de la línea entre el trocánter mayor del fémur y el isquion, con la

Figura 29.27. Bloqueo del nervio ciático por la vía anterior en el muslo por ecografía



Fuente: *Autores*

técnica de P. Raj (44); en el tercio medio del muslo y en la región poplítea. Con cualquiera de estas técnicas, se obtiene anestesia y bloqueo motor en los tejidos distales a la rodilla (53-55). Cuando se bloquea el nervio ciático por debajo de la nalga, no se obtiene anestesia en la cara posterior del muslo, pues en este sitio el nervio femoral cutáneo posterior está muy alejado. Tampoco se obtiene anestesia en la cara anterior y medial de la pierna y del pie, pues este territorio corresponde al nervio safeno que, como ya se explicó, es rama del nervio femoral.

Técnica subglútea

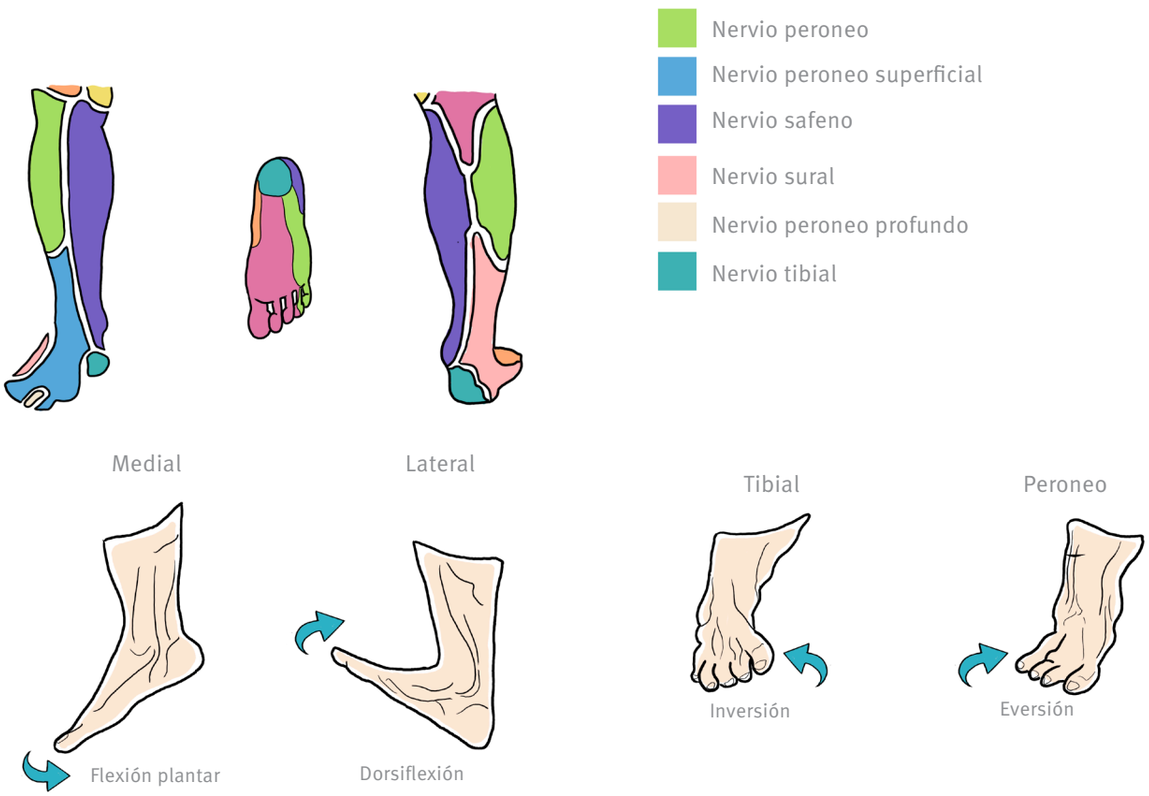
El paciente se acomoda en posición de Sims modificada con el muslo bien flexionado, pues esta maniobra aplana los músculos glúteos y acerca el nervio al borde posterior de la nalga. Los puntos de referencia son el trocánter mayor del fémur, el isquion y el pliegue del glúteo. El sitio de punción se ubica a 1 cm caudal del pliegue del glúteo en la mitad de una linea que une el trocánter mayor y el isquion. La punción se realiza con una aguja aislada de 50 mm o de 100 mm, según el tamaño del paciente. La aguja se inserta con un ángulo de 70-80 grados dirigida en sentido cefálico y ligeramente medial, y se avanza de atrás hacia delante hasta hacer contacto con el fémur o hasta obtener respuesta al estímulo en los músculos distales a la rodilla con una corriente inferior a 0,5 mA. Si se hace contacto con el fémur, se retira la aguja hasta el tejido subcutáneo, se redirige en sentido medial y se avanza nuevamente hasta obtener respuesta motora del nervio ciático. El volumen de la solución de anestésico es el mismo que el descrito para el abordaje anterior. Se retira la aguja y se aplica presión fuerte y sostenida sobre la zona distal al sitio de inyección por 1 o 2 minutos (***figura 29.28***).

Aun cuando los nervios ciático externo e interno están recubiertos por su propio perineuro y se ramifican de manera muy variable, ambos están recubiertos por una vaina epineural común que los envuelve (55). Por esta razón, puede lograrse una elevada tasa de éxito a pesar de que obtenga la respuesta motora de una sola de estas ramas. No obstante, la tasa de éxito es mayor cuando se ubican las dos ramas con el estimulador y cuando se observa con ultrasonido la distribución del anestésico en la periferia de todo el nervio.

Técnica en la fosa poplítea

El paciente puede estar en decúbito prono, en decúbito lateral o en decúbito supino, con la extremidad del niño elevada y el pie descansando sobre el hombro del operador. El reparo anatómico es el vértice cefálico de la fosa poplítea, que esta limitada hacia fuera por el tendón distal del músculo bíceps femoral y hacia adentro por los tendones de los músculos semimembranoso y semitendinoso. Como ya se explicó, los dos nervios principales que conforman el nervio ciático se separan de la vaina común que los recubre a una altura variable. Pero en la mayoría de los pacientes su bifurcación sucede en el vértice superior de la fosa poplítea hacia su borde lateral (45, 56). El objetivo del bloqueo en este sitio es inyectar el anestésico en una porción cefálica a esta bifurcación. En este sitio, especialmente en lactantes de corta edad, los nervios están suficientemente superficiales para ser estimulados de manera transcutánea y obtener un «mapeo superficial» individual. Se han descrito varios reparos o referencias anatómicas para el sitio de punción. Konrad y Johr lo localizan con base en el peso del niño: es decir, por cada 10 kg de peso corporal, la inserción de la aguja se desplaza 1 cm por encima del pliegue poplíteo exactamente lateral a la línea media (45). Otra alternativa es trazar una línea entre los cóndilos medial y lateral del fémur y ubicar su punto medio. Desde este punto se traza una línea perpendicular en sentido cefálico hasta el vértice de la fosa poplítea. La punción se realiza en este sitio y se avanza la aguja de atrás hacia adelante hasta obtener la respuesta motora al estímulo del nervio tibial. En este sitio se inyecta la mitad del volumen. Luego, se redirige la aguja en sentido lateral hasta obtener la respuesta al estímulo del nervio peroneo

Figura 29.28. Bloqueo del nervio ciático por la vía posterior subglútea con neuroestimulador



Sitio de punción: En posición de Sims modificada, 1 cm caudal al pliegue glúteo y en la mitad de una línea entre el trocánter mayor y el isquion.

Técnica de punción: La aguja se introduce con ángulo de 70-80° dirigida en sentido cefálico y ligeramente medial. Se avanza hasta hacer contacto con el fémur o hasta obtener respuesta de los músculos distales a la rodilla.

Respuesta:

- **Ciático externo (peroneal):** Contracción de músculos en cara lateral de la pierna, dorsiflexión del pie y eversión del tobillo.
- **Ciático interno (tibial):** Contracción de músculos en la cara posterior de la pierna, inversión del tobillo y flexión plantar.

El bloqueo del nervio ciático en la región subglútea produce anestesia de la rodilla hacia abajo.

Fuente: *Autores*

común y en este sitio se inyecta la otra mitad del volumen. El volumen total de la solución de anestésico varía entre 0,1 y 0,2 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína, o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 % y 0,5 % sin epinefrina.

Bloqueos del nervio ciático en el muslo

Técnica subglútea con ecografía

Cuando se usa ecografía, se puede reducir el volumen de inyección entre el 30 % y el 50 %, incluso hasta volúmenes tan bajos como 5-10 mL, pues se inyecta la cantidad necesaria para obtener el «signo de la dona».

En los niños pequeños se puede usar un transductor lineal de alta frecuencia, pero en los adultos y niños mayores se requiere un transductor curvo de baja frecuencia. La sonda se ubica a la altura del pliegue del glúteo en el plano perpendicular al eje largo del muslo. De lo superficial a lo profundo se identifican el tejido subcutáneo; las fascias y las fibras del músculo glúteo mayor, que en este punto tiene forma de «hamaca», y debajo de su punto más bajo —habitualmente un poco desplazado en sentido medial— suele estar el nervio ciático, que se caracteriza por ofrecer una imagen hiperecoica en el exterior y una imagen «en panal de abeja» en su interior. En este sitio, el nervio ciático tiene forma elíptica. En el borde lateral del nervio se identifican la fascia y las fibras del músculo bíceps femoral y en el borde medial la fascia y las fibras del músculo semitendinoso. La punción se puede realizar sobre el borde lateral del transductor, se avanza ***in plane*** o en la mitad del eje mayor del transductor y se avanza ***out of plane*** hasta ubicar la punta de la aguja en proximidad del nervio. Se confirma la posición de la aguja mediante neuroestimulación, se aspira para descartar el retorno de sangre y se inyecta 1 mL de solución salina para verificar que el líquido se difunde en el tejido perineural y no desaparece en un vaso sanguíneo. A medida que se inyecta el líquido, se forma un halo hipoecoico alrededor del nervio, conocido como «signo de la dona». Se puede inyectar todo el volumen en un solo sitio o se puede distribuir el volumen en dos sitios diferentes: en los bordes medial y lateral del nervio (*figura 29.29*).

Se puede seguir la trayectoria del nervio ciático en sentido caudal en la mitad de la cara posterior del muslo hasta la linea que une el trocánter mayor con el isquion. Estas dos estructuras se pueden identificar con el ultrasonido, desplazando el transductor hacia los bordes lateral y medial, respectivamente. En la mitad de estas dos estructuras, debajo de la fascia del muslo, ya no se observa el músculo glúteo sino dos vientres musculares circulares cubiertos por sus facias. En el borde lateral, se identifican la fascia y las fibras de la porción corta del músculo bíceps femoral, y en el borde medial se ven las fascias y las fibras del complejo muscular que se inserta en el isquion. Este complejo incluye el músculo semitendinoso y la porción larga del bíceps femoral. El nervio ciático se ubica más profundo del sitio donde se unen estos dos complejos musculares, descansando sobre la fascia de un músculo plano y ancho: el cuadrado crural. En este sitio el nervio ciático tiene forma triangular, pero también se presenta como una imagen hiperecoica en la periferia con un aspecto de «panal de abejas» en su interior. La técnica de punción y de inyección es similar a la que se acaba de describir en la técnica subglútea.

Más recientemente, se ha usado ultrasonografía para determinar la localización exacta de la bifurcación del nervio ciático en la fosa poplítea (56). Bajo ultrasonido, puede verse cómo se separan los nervios en un plano superficial y lateral a la pulsación de la arteria poplítea, medial al bíceps femoral. En la fosa poplítea, el nervio ciático nuevamente tiene una forma elíptica o semicircular. Luego de identificarlo, se pueden bloquear los nervios peroneo común y tibial individualmente por debajo de la bifurcación o de manera

Figura 29.29. Bloqueo del nervio ciático por la vía posterior subglútea por ecografía

Transductor: En niños pequeños, transductor lineal de alta frecuencia. En adultos y niños mayores, transductor curvo de baja frecuencia.

Sitio: Pliegue del glúteo, en el plano perpendicular al eje largo del muslo. Se puede avanzar ***in plane*** o ***out of plane***.

Ecografía: De lo superficial a lo profundo se identifican el tejido subcutáneo, las fascias y las fibras del músculo glúteo mayor y el nervio ciático, que se identifica como una imagen elíptica hiperecoica en el exterior y una imagen«en panal de abeja»en su interior. Si se inyecta líquido, se forma un halo hipoecoico alrededor del nervio, conocido como «signo de la dona».

Fuente: *Autores*

simultánea por encima de la misma (39). Debe tenerse cuidado de evitar una inyección intravascular, pues la arteria y la vena poplíteas están próximas a los nervios en la fosa poplítea (*figura 29.30*).

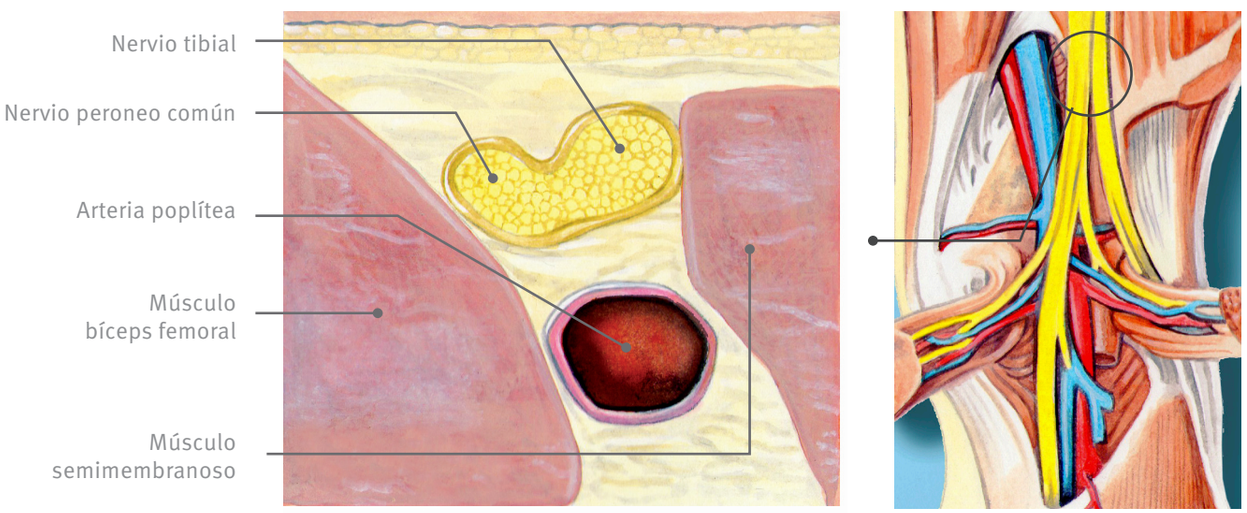
Bloqueo del nervio ciático en el muslo por la vía lateral

Se han colocado catéteres en proximidad del nervio ciático para la infusión continua de anestésicos locales, tanto en los abordajes posteriores como en los laterales. Sin embargo, su fijación es difícil a menos que se inmovilice la pierna o los catéteres se tunelicen.

Se han descrito varias técnicas para bloquear el nervio ciático con el paciente en decúbito supino con la rodilla ligeramente flexionada: al insertar la aguja en la cara lateral del muslo, bien sea a nivel proximal a la altura del trocánter mayor del fémur o —a nivel distal— en el tercio inferior del muslo a la altura de la fosa poplítea. Se puede trazar una línea entre el trocánter mayor y el cóndilo lateral del fémur y realizar la punción entre 0,5 y 2 cm posteriores a ella, según el tamaño del paciente. Se puede usar el estimulador de nervio periférico o el ecógrafo para guiar la localización del nervio. En este último caso, la sonda de exploración se coloca en la cara posterior del muslo en sentido perpendicular al eje largo del muslo con el haz de ondas de ultrasonido dirigido en sentido anterior. Con el abordaje lateral, la aguja se aproxima a la cara más ancha del nervio, pues en el muslo el eje transverso del nervio ciático no es perpendicular al eje largo del muslo, sino que es oblicuo porque está ligeramente rotado y adosado al borde medial de la fascia del músculo bíceps femoral.

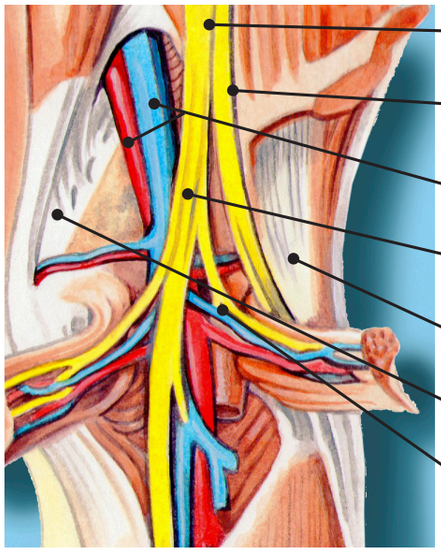
Con la técnica proximal, el sitio de punción se ubica entre 0,5 y 1 cm caudal y posterior al punto más caudal del trocánter mayor. La aguja aislada se inserta dirigida hacia el margen posterior del fémur y se avanza en sentido medial hasta obtener la respuesta al estímulo del nervio ciático, que con está técnica habitualmente es la correspondiente a

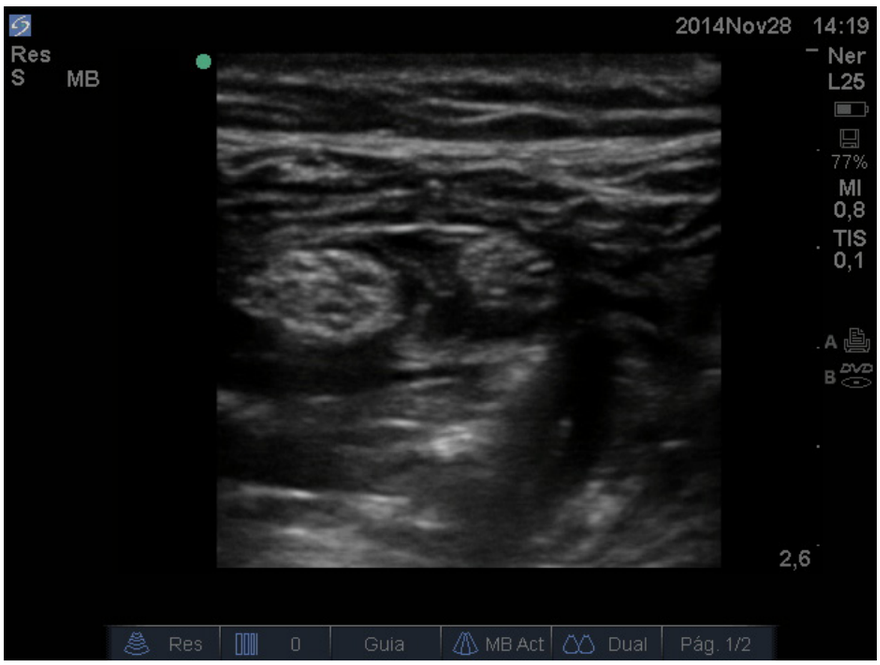
Figura 29.30. Bloqueo del nervio ciático por la vía posterior en la fosa poplítea con ecografía



(Continúa en la página siguiente)

Figura 29.30. Bloqueo del nervio ciático por la vía posterior en la fosa poplítea con ecografía





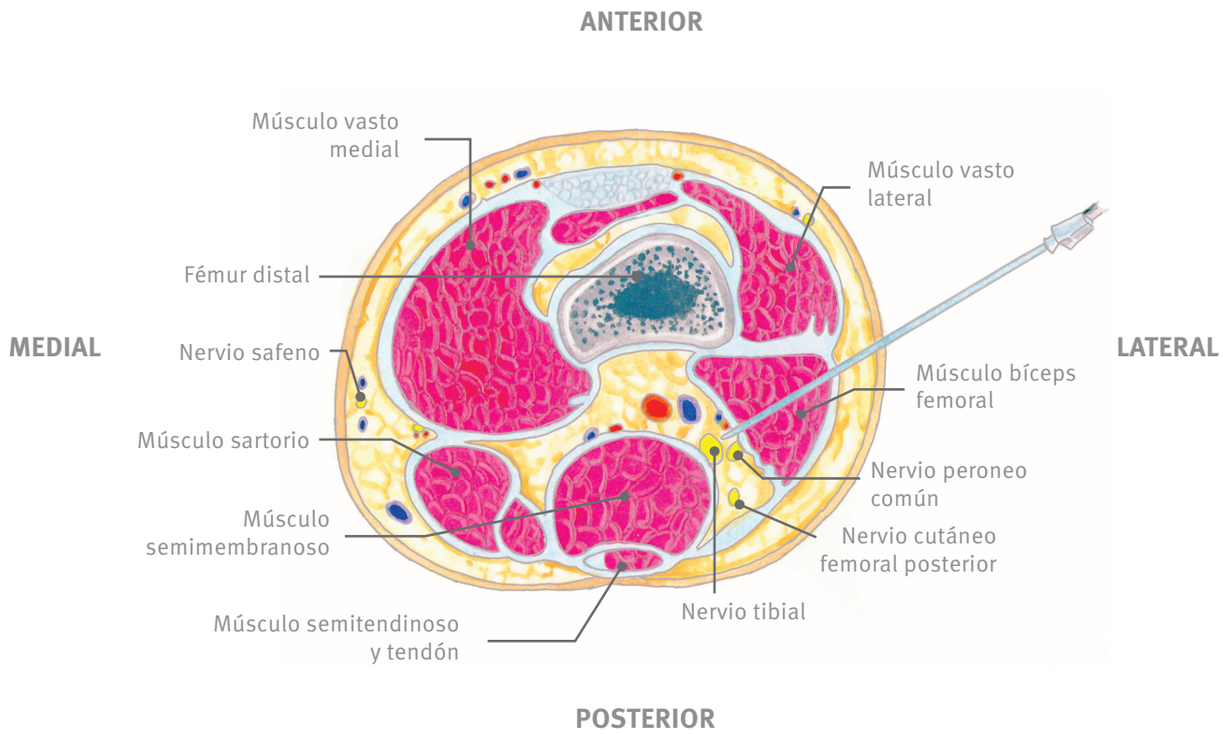
Transductor: En niños pequeños, transductor lineal de alta frecuencia. En adultos y niños mayores, transductor curvo de baja frecuencia.

Sitio: En el vértice de la fosa poplítea, hacia el borde lateral, en el plano perpendicular al eje largo del muslo. Se puede avanzar ***in plane*** o ***out of plane***.

Ecografía: De lo superficial a lo profundo se identifican el tejido subcutáneo, las fascias y las fibras de los músculos bíceps y semimembranos, y en medio de estas se localiza el nervio ciático, una imagen elíptica largada hiperecoica con «panal de abeja» en su interior. Más profunda y medial, se identifica la arteria poplítea. Al desplazar el transductor en sentido caudal, se identifica la bifurcación del nervio.

Fuente: *Autores*

Figura 29.31. Bloqueo del nervio ciático por la vía lateral con neuroestimulación



Sitio de punción: Surco entre los músculos vasto externo y el bíceps femoral, entre 4 y 6 cm cefálico al cóndilo femoral lateral.

Técnica de punción: Perpendicular a la piel, avanzando en sentido medial hasta contactar el fémur. Se retira la aguja del fémur y se redirige en sentido posterior. Luego, se avanza nuevamente hasta obtener respuesta.

Respuesta: Generalmente se localiza la rama externa del nervio ciático y se observa contracción de los músculos en la cara lateral de la pierna, dorsiflexión del pie y eversión del tobillo.

Fuente: *Autores*

su rama externa. Si se hace contacto óseo, la aguja se retira hasta el tejido subcutáneo y se modifica su orientación en sentido posterior hasta que se produzcan contracciones musculares en la parte inferior de la pierna o el pie.

Recientemente se ha descrito un abordaje lateral de la fosa poplítea para los niños (40), el cual originalmente había sido descrito para los adultos (57). El sitio de punción se localiza en el surco que se forma entre los músculos vasto externo —ubicados en el aspecto anterior— y el bíceps femoral —ubicado en el aspecto posterior entre 4 y 6 cm cefálico al cóndilo femoral lateral—. Se inserta la aguja aislada perpendicular a la piel y se avanza en sentido medial hasta que la aguja entra en contacto con la diáfisis del fémur. Se retira la aguja del fémur y se redirige en sentido posterior. Luego, se avanza nuevamente hasta producir una respuesta motora al estímulo del nervio ciático, que con está técnica también suele ser la correspondiente a su rama externa. Debe hacerse una cuidadosa aspiración para evitar inyección intravascular (*figura 29.31*).

Bloqueo de los nervios distales de los plexos lumbar y sacro a la altura del tobillo

A la altura del tobillo, las estructuras más distales que provienen del plexo sacro son los nervios tibial posterior, peroneo superficial, peroneo profundo y sural o safeno externo. La única que proviene del plexo lumbar es el nervio safeno. Como existe una gran variación en las ramificaciones y en la distribución sensorial de estos nervios, se aconseja bloquear estos cinco nervios cuando se requiere la anestesia completa del pie o de varios dedos, como sucede en las amputaciones, la extracción de un cuerpo extraño y la cirugía reconstructiva —como la reparación de sindactilia o polidactilia—. Las ventajas de los bloqueos distales sobre los bloqueos combinados en la región inguinal y en el muslo son: primero, se pueden realizar en decúbito supino; segundo, requieren menos volumen de anestésico local, pues la dosis promedio suele ser de 0,1 mL/kg de bupivacaína, ropivacaína, o levobupivacaína, lo cual permite incrementar su concentración al 0,5 % y prolonga la duración de la analgesia; tercero, la absorción sistémica del anestésico local es más lenta, lo cual reduce el riesgo de toxicidad y prolonga aún más el tiempo de analgesia; tercero, el tiempo de latencia es menor, y cuarto, pueden ser técnicamente más fáciles de realizar.

En efecto, se puede obtener un bloqueo adecuado sin necesidad de neuroestimulación, realizando una anilllo subcutáneo en las caras lateral y medial por encima del tobillo, y una infiltración profunda por detrás del maléolo tibial en proximidad de la arteria tibial posterior y por debajo de la fascia superficial de la cara anterior del tobillo en proximidad de la arteria tibial anterior. Es importante evitar anestésicos locales que contengan epinefrina, porque pueden comprometer la perfusión en el territorio de las arterias terminales del pie y de los dedos.

Sin embargo, para un mejor resultado se debe bloquear cada nervio por separado y utilizar la ayuda del estimulador nervioso o de la ecografía para localizarlos. A continuación, se describe en detalle el bloqueo de cada uno de los nervios distales a la altura del tobillo mediante su localización con anatomía, con neuroestimulación y con ecografía.

Bloqueo del nervio tibial posterior

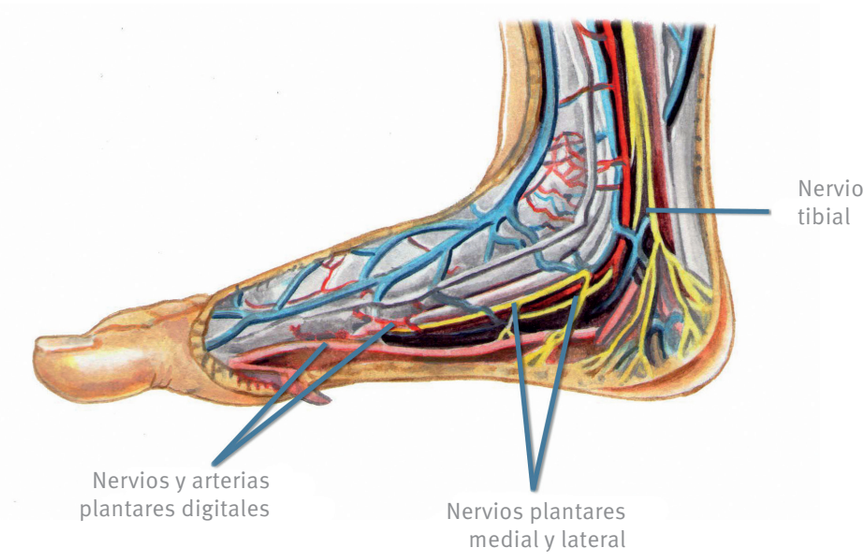
El nervio tibial posterior es la rama mas distal del nervio ciático interno e inerva la planta del pie y la cara medial del talón. Está localizado por detrás del maléolo medial, en el túnel del tarso, entre

este y el borde medial del calcáneo, profundo al retináculo flexor e inmediatamente posterior a la arteria tibial posterior. El sitio de punción se localiza en el punto medio de una línea entre el maléolo interno y el calcáneo anterior al borde medial del tendón de Aquiles. La punción se puede realizar con una aguja hipodérmica 25 G o 27 G o con una aguja aislada de 1 pulgada 25 G, pues el nervio suele estar localizado a menos de un centímetro de la piel. La punta de la aguja se dirige en sentido posterior y lateral hacia el borde posterior del pulso de la arteria tibial posterior. Cuando se usa una aguja hipodérmica, se avanza hasta sentir el «chasquido»de la fascia superficial del retináculo flexor. En este sitio se aspira, se verifica la baja resistencia a la inyección y la ausencia de habón subcutáneo y se inyecta el anestésico. Si no se percibe este chasquido y se avanza hasta chocar contra el hueso, se retira la aguja unos milímetros y se inyecta el anestésico. Cuando se usa el estimulador, se puede hacer un «mapeo superficial» para observar movimientos en el primer dedo si se estimula el nervio plantar interno, o movimiento de los demás dedos si se estimula el nervio plantar externo. La punción se realiza como se acaba de describir y se avanza la aguja aislada hasta obtener la respuesta motora al estímulo. Cuando se usa la ecografía, se coloca el transductor lineal en el plano transverso al eje de la pierna sobre el sitio donde se palpa el pulso de la arteria. Esto se identifica fácilmente con la ayuda del Doppler a color. El nervio tibial se identifica como una imagen hiperecoica redondeada por debajo de la fascia y próxima a la arteria y la vena. La aguja se dirige hacia este sitio y se inyecta la solución del anestésico. Sin importar cuál haya sido la técnica de localización, la inyección del anestésico local por debajo de la fascia y en proximidad a la arteria habitualmente produce el bloqueo adecuado del nervio tibial posterior. Se puede inyectar entre 1 y 2 mL de bupivacaína, ropivacaína, o levobupivacaína en concentraciones que varían entre 0,25 % y 0,5 % sin epinefrina (*figura 29.32*)

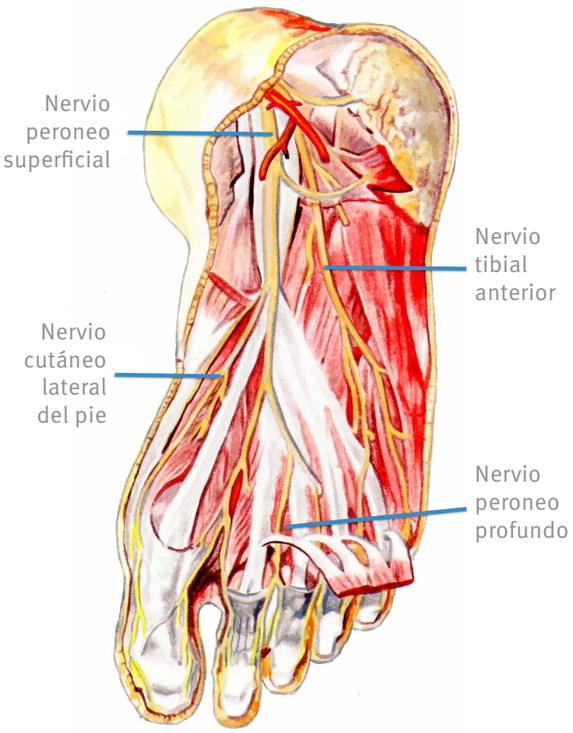
Bloqueo del nervio peroneo superficial

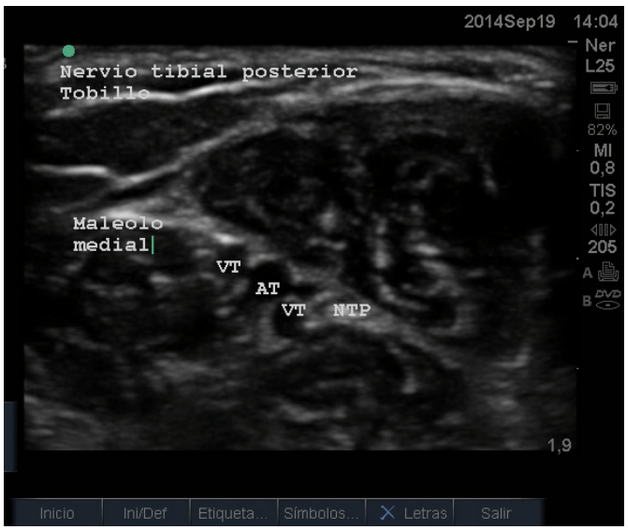
El nervio peroneo superficial es una de las ramas distales del nervio ciático externo y del peroneo común. Se desprende por encima de la cabeza del peroné y avanza en sentido caudal entre los

Figura 29.32. Bloqueo del nervio tibial posterior a la altura del tobillo con neuroestimulación y ecografía



(Continúa en la página siguiente)





Sitio de punción: Se localiza en el punto medio de una línea entre el maléolo interno y el calcáneo anterior al borde medial del tendón de Aquiles.

Técnica de punción: La aguja se dirige en sentido posterior y lateral hacia el borde posterior del pulso de la arteria tibial posterior, hasta obtener respuesta motora o chocar contra el hueso. Se retira unos milímetros y se inyectan los anestésicos.

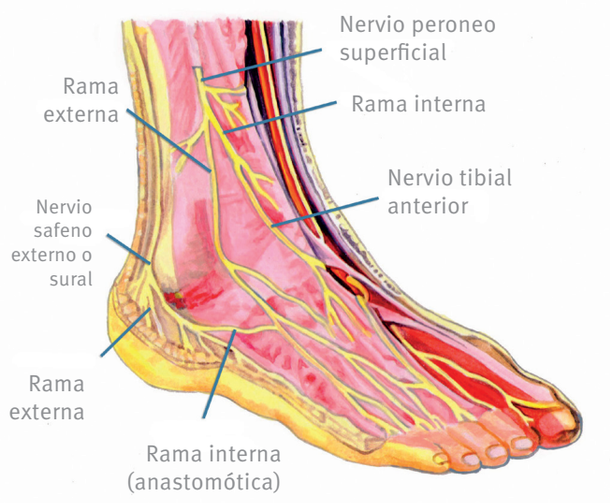
Respuesta: Nervio plantar interno, movimientos del hallux. Nervio plantar externo, movimiento en los demás dedos.

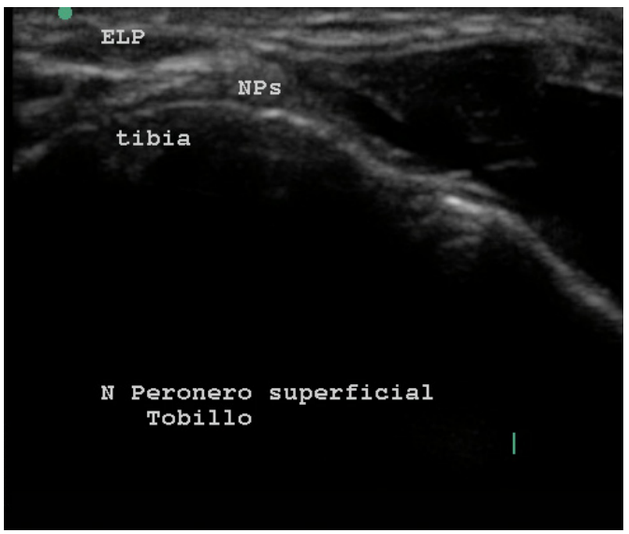
Ecografía: Transductor lineal en el plano transverso al eje de la pierna sobre el pulso de la arteria. El nervio tibial se identifica como una imagen hiperecoica redondeada por debajo de la fascia y próxima a la arteria y la vena.

El bloqueo del nervio tibial posterior produce anestesia en casi toda la planta del pie, excepto en el espacio interdigital de los dedos 1 y 2.

Fuente: *Autores*

Figura 29.33. Bloqueo del nervio peroneo superficial a la altura del tobillo por anatomía y guiado por ecografía





▲
ELP: Tendón extensor largo del pulgar
NpS: Nervio peroneo superficial

Sitio de punción: Entre 3 y 5 cm por encima del maléolo peroneal.

Técnica de punción: Inyección subcutánea por encima del maléolo lateral o en el dorso del pie, entre el maléolo lateral y el tendón extensor largo del hallux.

Respuesta: no se obtiene respuesta motora. Parestesia en cara lateral del pie.

Ecografía: El nervio se identifica como una estructura hiperecoica y fusiforme entre los músculos extensor largo de los dedos y peroneo corto, superficial a la diáfisis del peroné.

El bloqueo del nervio peroneo superficial produce anestesia en la parte media del dorso del pie y de los dedos 2 a 5.

Fuente: *Autores*

músculos peroneo corto y extensor largo de los dedos, hasta atravesar la fascia de la pierna y volverse superficial en la cara lateral de la pierna a una distancia variable por encima del maléolo externo. Se divide en dos ramas terminales, la medial y la lateral, que continúan avanzando hacia abajo y hacia medial para inervar el dorso del pie y de los dedos, excepto el espacio interdigital de los dedos I y II. Este nervio habitualmente se bloquea mediante una inyección subcutánea por encima del maléolo lateral o en el dorso del pie, entre el maléolo lateral y el tendón extensor largo del hallux. Como este nervio es exclusivamente sensitivo, no se obtiene respuesta motora al ser estimulado. Con la ayuda de la ecografía, el nervio peroneo superficial se identifica como una estructura hiperecoica y fusiforme que se desplaza desde los planos profundos hacia la superficie entre los músculos extensor largo y peroneo corto, superficial a la diáfisis del peroné. Al desplazar la sonda en sentido caudal, se observa cómo el nervio se desplaza en sentido anterior y superficial hasta pasar el tejido subcutáneo entre 3 y 5 cm por encima del maléolo peroneal. La aguja se introduce en este sitio y se avanza ***in plane*** hasta ubicar la punta de la aguja en proximidad al nervio antes de que atraviese la fascia de la pierna. En este sitio se inyecta entre 1 y 2 cm del anestésico local y se verifica su distribución alrededor del nervio, en el interior del músculo y por debajo de la fascia (*figura 29.33*).

Bloqueo del nervio peroneo profundo

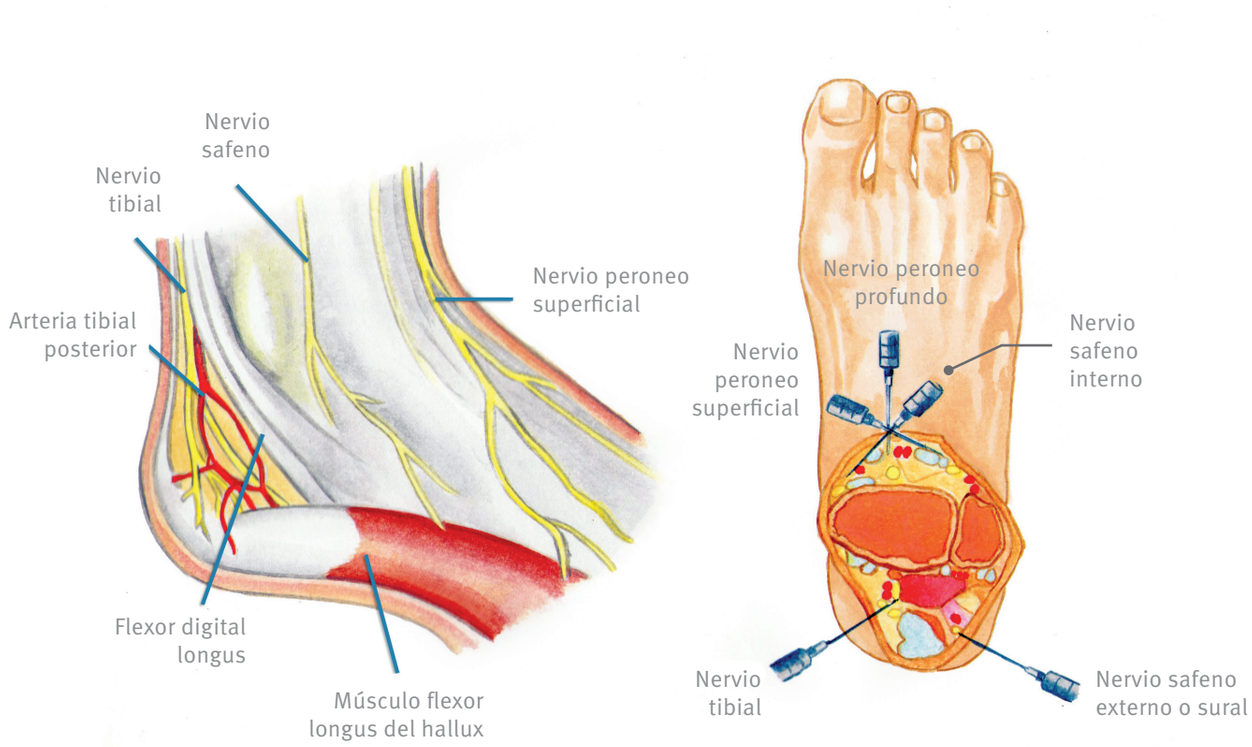
El nervio peroneo profundo es otra de las ramas distales del nervio ciático externo y del peroneo común, que se desprende por encima de la cabeza del peroné y avanza en sentido caudal lateral a la arteria tibial anterior y medial al extensor largo de los dedos. Durante su trayecto se desprenden ramas motoras para los músculos tibial anterior, extensor largo del dedo gordo, extensor largo de los dedos y extensor corto de los dedos. A la altura de la línea intermaleolar del tobillo, el nervio cruza la arteria tibial anterior por delante para ubicarse en su borde medial entre el tendón del músculo extensor largo del dedo I, y el tendón del músculo tibial anterior profundo a los tendones del extensor común de los dedos y superficial a la tibia. Su rama terminal continúa desplazándose en sentido caudal, medial y superficial hasta volverse subcutánea por encima y medial al extensor largo del dedo I a la altura de la articulación metatarsofalángica para inervar la piel del primer espacio interdigital. El nervio peroneo profundo se puede bloquear a la altura del tobillo o a la altura del hallux. En el primer caso, se realiza la punción medial al tendón extensor largo del dedo I —muy cerca de la pulsación de la arteria tibial anterior— y se avanza en sentido posterior hasta pasar la fascia o hasta hacer contacto con la tibia. Si ello sucede, se retira la aguja unos pocos milímetros y se inyecta entre 1 y 2 mL de la solución anestésica. En el segundo caso, se hace una infiltración subcutánea en el borde medial del extensor largo del dedo I (*figura 29.34*).

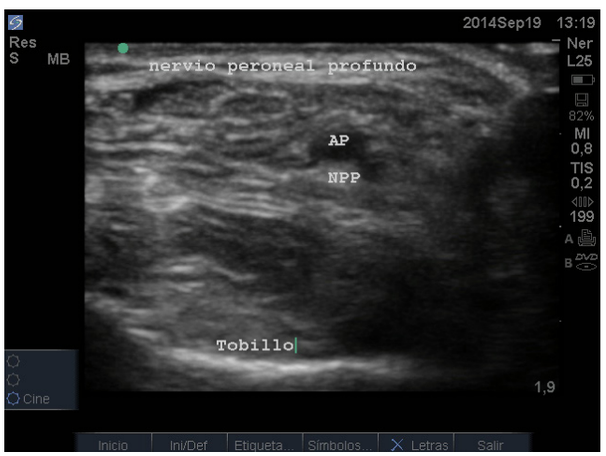
Bloqueo del nervio sural o safeno externo

El nervio sural se forma por la unión de las fibras sensitivas que provienen de ramas superficiales de los nervios peroneo común y ciático interno. Estas dos ramas descienden por los vientres de los músculos gemelos interno y externo, se unen en el tercio medio de la cara posterior de la pierna, perforan la fascia sural para ubicarse en el tejido subcutáneo en proximidad de la vena safena externa y continúan su recorrido distal en el borde lateral del tendón de Aquiles. En el tobillo se

A pesar de que los nervios safenos interno y externo son muy pequeños y no se identifican fácilmente con el ultrasonido, las venas safenas interna y externa sí se pueden identificar en el tejido subcutáneo con la ayuda del Doppler a color. Como son muy superficiales, se debe usar un transductor lineal, que debe colocarse en el plano perpendicular al eje largo de la pierna, para obtener una imagen transversal de los vasos sanguíneos. Sin embargo, se debe tener cuidado de no ejercer presión con la sonda sobre la piel porque las venas se colapsan fácilmente. Se realiza una punción in plane y se avanza la aguja hacia la vena para infiltrar entre 1 y 2 mL de solución anestésica en el tejido subcutáneo en proximidad de las venas.

Figura 29.34. Bloqueo del nervio peroneo profundo a la altura del tobillo por anatomía y guiado por ecografía





Sitio de punción: A la altura de la línea intermaleolar, el nervio peroneo profundo se ubica medial al tendón extensor largo del dedo 1 cerca de la pulsación de la arteria tibial anterior. A la altura de la articulación metatarsofalángica, la rama sensitiva terminal se ubica encima y medial al extensor largo del hallux.

Técnica de punción: Se avanza hasta pasar la fascia o hasta hacer contacto con la tibia. Si ello sucede, se retira la aguja unos pocos milímetros y se inyecta entre 1 y 2 mL de la solución anestésica.

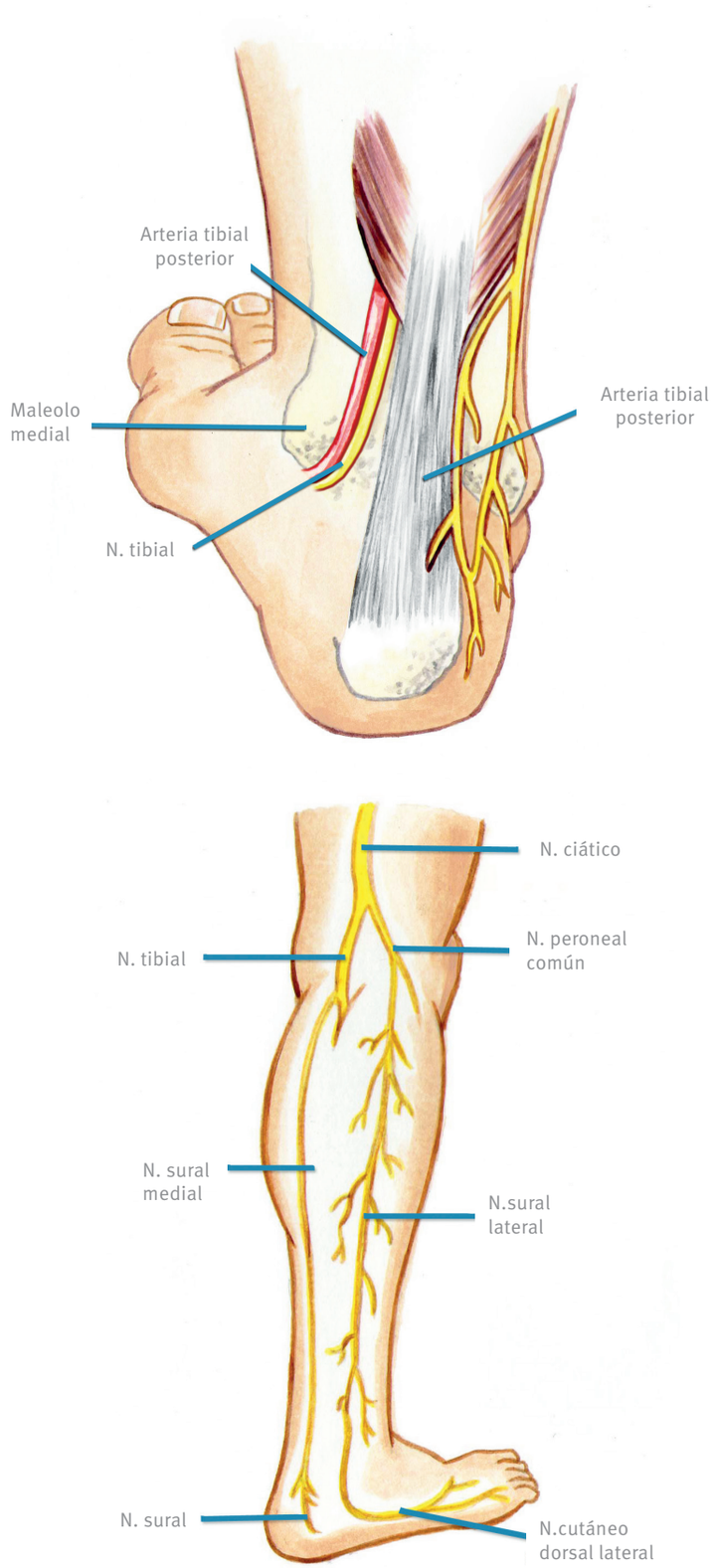
Respuesta: El estímulo motor produce la extensión del hallux. El estímulo sensitivo, parestesia en los dedos 1 y 2.

Ecografía: De lo superficial a lo profundo, la piel, el tejido subcutáneo y los tendones del flexor común de los dedos. El nervio se identifica como un pequeño círculo hiperecoico próximo a la arteria y superficial a la tibia.

El bloqueo del nervio peroneo profundo produce anestesia en el espacio de los dedos 1 y 2.

Fuente: *Autores*

Figura 29.35. Bloqueo del nervio safeno externo a la altura del tobillo por anatomía



Sitio de punción: Posterior al maléolo lateral y anterior al borde lateral del tendón de Aquiles.

Técnica de punción: Se avanza hasta hacer contacto óseo. Se retira unos milímetros y se realiza una infiltración subcutánea entre el maléolo lateral y el calcáneo con 1 o 2 mL de la solución anestésica.

Respuesta: No hay respuesta motora.

Ecografía: Es difícil ver el nervio. Se puede identificar la vena safena externa entre la piel y las fascias de la pierna. El nervio está próximo a ella.

El bloqueo de nervio safeno externo produce anestesia en la cara lateral del pie y del dedo 5.

Fuente: *Autores*

localiza entre el maléolo lateral y el calcáneo. Cerca de la cabeza del V metatarsiano se divide en sus raíces terminales: la medial que inerva el espacio interdigital de los dedos IV y V, y la lateral que inerva la cara lateral del pie y del V dedo. Como este nervio es exclusivamente sensitivo, no se obtiene respuesta motora al ser estimulado. El sitio de punción se ubica posterior al maléolo externo y lateral al tendón de Aquiles. La aguja se introduce en sentido lateral y anterior hasta hacer contacto óseo con el calcáneo. Luego, se retira unos milímetros y se realiza una infiltración subcutánea entre el maléolo lateral y el calcáneo con 1 o 2 mL de la solución anestésica (*figura 29.35*).

Bloqueo del nervio safeno interno

El nervio safeno interno es la rama terminal del nervio safeno. Es puramente sensitivo. Caudal al tobillo, inerva la cara medial del pie y del dedo I. Se ubica anterior y superficial al maléolo interno del tobillo en el tejido subcutáneo y permanece muy cerca de la vena safena interna. En consecuencia, puede ser bloqueado mediante una inyección subcutánea de anestésico local entre el maléolo medial y cara anterior del tobillo hacia la vena safena interna.

CONCLUSIONES

A medida que se desarrollan mejores técnicas, se incrementa el uso de los bloqueos de nervios periféricos en los niños. El neuroestimulador, el mapeo superficial del nervio y el ultrasonido son desarrollos prometedores que probablemente mejorarán el índice de éxito de los bloqueos que obtienen los anestesiólogos con experiencia, e impulsarán a los anestesiólogos menos experimentados a mejorar sus habilidades.

Los bloqueos de nervio periférico ofrecen ventajas para los niños que se someten a cirugía de las extremidades, tanto la electiva como la de urgencia. La principal ventaja es el adecuado alivio del dolor. Esto reduce la necesidad de usar analgésicos opioides, especialmente en los niños con una función respiratoria comprometida o con comorbilidades, como los niños con alteraciones neuromusculares, mucopolisacaridosis, parálisis cerebral, cifoescoliosis, etc. A su vez, la reducción de los opioides disminuye la incidencia de efectos secundarios indeseados de la anestesia y de la analgesia —tales como las náuseas y el vómito— y permite aplicar el ***fast tracking*** en un mayor número de pacientes, lo cual mejora la calidad de la atención. Las técnicas de analgesia regional continua prolongan estos beneficios durante el periodo posoperatorio. Hasta la fecha su uso se ha limitado a circunstancias especiales y es muy pronto para juzgar la relación entre el riesgo y el beneficio. No obstante, es probable que su uso se incremente en los próximos años, especialmente en los niños con patologías asociadas.

REFERENCIAS

1 Suresh S, Wheeler M. Practical pediatric regional anesthesia. Anesthesiol Clin North America. 2002;20:83-113.

2 Ross AK, Eck JB, Tobias JD. Pediatric regional anesthesia: beyond the caudal. Anesth Analg. 2000;91:16.

3 Giaufre E, Dalens B, Gombert A. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-language society of pediatric anesthesiologists. Anesth Analg. 1996;83:904-12.

4 Polaner DM, Taenzer AH, Walker BJ, Bosenberg A, Krane EJ, Suresh S, et al. Pediatric Regional Anaesthesia Network (PRAN): A Multi-Institutional Study of the Use and Incidence of Complications of Pediatric Regional Anaesthesia. Anesth Analg. 2012;22(1):115-19.

5 Ecoffey C, Lacroix F Giaufré E, Orliaguet G, Courrèges P; Association des Anesthésistes Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française (ADARPEF). Epidemiology and morbidity of regional anaesthesia in children: a follow-up one-year prospective survey of the French- Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). Pediatr Anesth. 2010;20:1061-9.

6 Bosenberg AT. Lower limb blocks in children using unsheathed needles and a nerve stimulator. Anaesthesia. 1995;50(3):206-10.

7 Hadzic A. Peripheral nerve stimulators: cracking the code – one at a time. Reg Anesth Pain Med. 2004;29(3):185-8.

8 Bosenberg AT, Raw R, Boezaart AP. Surface mapping of peripheral nerves in children with a nerve stimulator. Paediatr Anaesth. 2002;12:398-403.

9 Freid EB, Bailey AG, Valley RD. Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. Anesthesiology. 1993;79:394-8.

10 Chan V. Advances in regional anaesthesia and pain management. Can J Anaesth. 1998;45:R49-63.

11 Marhofer P, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. Br J Anaesth. 2005;94:7-17.

12 Tsui B, Suresh S. Ultrasound imaging for regional anaesthesia in infants, children, and adolescents: a review of current literature and its application in the practice of extremity and trunk blocks. Anesthesiology. 2010;112:473-92.

13 Marhofer P, Willschke H, Kettner S. Ultrasound-guided upper extremity blocks —tips and tricks to improve the clinical practice. Pediatr Anesth. 2012;22:65-71.

14 Sites BD, Chan VW, Neal JM, Weller R, Grau T, Koscielniak-Nielsen ZJ. The American Society of Regional Anaesthesia and Pain Medicine and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy joint committee recommendations for education and training in ultrasound-guided regional anaesthesia. Reg Anesth Pain Med. 2010;35:S74-80.

15 Warner MA, Kunkel SE, Offord KO Atchison SR, Dawson B. The effects of age, epinephrine and operative site on duration of caudal analgesia in pediatric patients. Anesth Analg. 1987;66:995-8.

16 Ivani G, Conio A, De Negri P. Spinal versus peripheral effects of adjunct clonidine: comparison of the analgesic effect of a ropivacaine-clondine mixture when administered as a caudal or ilioinguinal-iliohypogastric nerve blockade for inguinal surgery in children. Paediatr Anaesth. 2002;12:680-4.

17 Dadure C, Pirat P, Raux O, Troncin R, Rochette A, Ricard C, et al. Perioperative continuous peripheral nerve blocks with disposable infusion pumps in children: a prospective descriptive study. Anesth Analg. 2003;97:687-90.

18 Dadure C, Raux O, Troncin R, Rochette A, Capdevila X. Continuous infraclavicular brachial plexus block for acute pain management in children. Anesth Analg. 2003;97:691-3.

19 Lehtipalo S, Koskinen LO, Johansson G, Kolmodin J, Biber B. Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative analgesia following shoulder surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 1999;43:258-64.

20 Tobias JD. Continuous femoral nerve block to provide analgesia following fémur fracture in a paediatric ICU population. Anaesth Intensive Care. 1994;22:616-8.

21 Diwan R, Lakshmi V, Shah T, Raghavendran S, Ponde V. Continuous axillary block for upper limb surgery in a patient with epidermolysis bullosa simplex. Paed Anaesth. 2001;11:603-6.

22 Dadure C, Pirat P, Raux O, Troncin R, Rochette A, Ricard C, et al. Perioperative continuous peripheral nerve blocks with disposable infusion pumps in children: a prospective descriptive study. Anesth Analg. 2003;97:687-90.

23 Johnson CM. Continuous femoral nerve blockade for analgesia in children with femoral fractures. Anaesth Intens Care. 1994;22:281-3.

24 Sciard D, Matuszczak M, Gebhard R, Greger J, Al-Samsam T, Chelly JE. Continuous posterior lumbar plexus block for acute postoperative pain control in young children. Anesthesiology. 2001;95:1521-3.

25 Paut O, Sallabery M, Schreiber-Deturmeny E, Rémond C, Bruguerolle B, Camboulives J. Continuous fascia iliaca compartment block in children: a prospective evaluation of plasma bupivacaine concentrations, pain scores, and side effects. Anesth Analg. 2001;92:1159 -63.

26 Berde CB. Toxicity of local anesthetics in infants and chil-

dren. J Pediatr. 1993;122(Pt 2):S14-20.

27 Tobias JD. Brachial plexus anaesthesia in children. Paed Anaesth. 2001;11:265.

28 Dalens B, Vanneuville G, Tanguy A. A new parascalene approach to the brachial plexus in children: comparison with the supraclavicular approach. Anesth Analg. 1987;66:1264-71.

29 Marhofer P, Sitzwohl C, Greher M. Ultrasound guidance for infraclavicular brachial plexus anaesthesia in children. Anaesthesia. 2004;59:642-46.

30 Kilka HG, Geiger P, Mehrkens HH. Infraclavicular vertical brachial plexus blockade. A new method for anesthesia of the upper extremity. An anatomical and clinical study. Anaesthesist. 1995;44(5):339-44.

31 Fleischman E, Marhofer P, Greher M. Brachial plexus anaesthesia in children: lateral infraclavicular vs axillary approach. Paediatr Anaesth. 2003;13:103-8.

32 Altintas F, Bozkurt P, Ipek N, Yucel A, Kaya G. The efficacy of pre- versus postsurgical axillary block on postoperative pain in paediatric patients. Paediatr Anaesth. 2000;10:23-8.

33 Cramer KE, Glasson S, Mencio G, Green NE. Reduction of forearm fractures in children using axillary block anesthesia. J Orthop Trauma. 1995;9:407-10.

34 Hepp M, King R. Transarterial technique is significantly slower than the peripheral nerve stimulator technique in achieving successful block. Reg Anesth Pain Med. 2000;25:660-1.

35 Aantaa R, Kirvela O, Lahdenpera A, Nieminen S. Transarterial brachial plexus anesthesia for hand surgery: a retrospective analysis of 346 cases. J Clin Anesth. 1994;6:189-92.

36 Pere P, Pitkanen M, Tuominen M. Clinical and radiological comparison of perivascular and transarterial techniques of axillary brachial plexus block. Br J Anaesth. 1993;70:276-9.

37 Fisher WJ, Bingham RM, Hall R. Axillary brachial plexus blocks for perioperative analgesia in 250 children. Paediatr Anaesth. 1999;9:435-8.

38 Carre P, Joly A, Field BC. Axillary block in children: single or multiple injection? Paed Anaesth. 2000;10:35-9.

39 Tobias JD. Regional anaesthesia of the lower extremity in infants and children. Paediatr Anaesth. 2003;13:152-63.

40 McLeod DH, Wong DH, Claridge RJ, Merrick PM. Lateral popliteal sciatic nerve block compared with subcutaneous infiltration for analgesia following foot surgery. Can J Anaesth. 1994;41:673-6.

41 Tobias JD, Mencio GA. Popliteal fossa block for postoperative analgesia after foot surgery in infants and children. J Pediatr Ortho. 1999;19:511-4.

42 Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G. Sciatic nerve blocks in children: comparison of the posterior, anterior, and lateral approaches in 180 pediatric patients. Anesth Analg. 1990;70:131-7.

43 Sukhani R, Candido KD, Doty R. Infragluteal-parabiceps sciatic nerve block: an evaluation of a novel approach using a single-injection technique. Anesth Analg. 2003;96:868-73.

44 Raj PP, Parks RI, Watson TD. A new single-position supine approach to sciatic-femoral nerve block. Anesth Analg. 1975;54:489-94.

45 Konrad C, Johr M. Blockade of the sciatic nerve in the popliteal fossa: a system for standardization in children. Anesth Analg. 1998;87:1256-8.

46 Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G. Lumbar plexus block in children: a comparison of two procedures in 50 patients. Anesth Analg. 1988;67:750-8.

47 Walker BJ, Flack SH, Bosenberg AT. Predicting lumbar plexus depth in children and adolescents. Anesth Analg. 2011 Mar;112(3):661-5.

48 Dalens B, Vanneuville G, Tanguy A. Comparison of the fascia iliaca compartment block with the 3-in-1 block in children. Anesth Analg. 1989;69:705-13.

49 Ronchi L, Rosenbaum D, Athouel A. Femoral nerve blockade in children using bupivacaine. Anesthesiology. 1989;70:622-4.

50 Reuben SS, Sklar J. Pain management in patients who undergo outpatient arthroscopic surgery of the knee. J Bone Joint Surg Am. 2000;82-A:1754-66.

51 Adam F, Jaziri S, Chauvin. Psoas abscess complicating femoral nerve block catheter. Anesthesiology. 2003;99:230-1.

52 McNicol LR. Sciatic nerve block for children. Sciatic nerve block by the anterior approach for postoperative pain relief. Anaesthesia. 1985;40:410-4.

53 Kempthorne PM, Brown TCK. Nerve blocks around the knee in children. Anaesth Intens Care. 1987;12:14-17.

54 Tobias JD, Mencio GA. Popliteal fossa block for postoperative analgesia after foot surgery in infants and children. J Pediatr Ortho. 1999;19:511-.

55 Vloka JD, Hadzik A, Lesser JB. A common epineural sheath for the nerves in the popliteal fossa and its possible implications for sciatic nerve block. Anesth Analg. 1997;84:387-390.

56 Schwemmer U, Markus CK, Greim CA, Brederlau J, Trautner H, Roewer N. Sonographic imaging of the sciatic nerve and its division in the popliteal fossa in children. Pediatr Anesth. 2004;14:1005-8.

57 Rahe CT, Suresh S. Popliteal fossa block: lateral approach to the sciatic nerve. Tech in Reg Anesth Pain Management. 2002;6:141-3.

Capítulo 30 | **Anestesia regional periférica del tronco**

Tratado de anestesia pediátrica

Jaime Jaramillo Mejía

- Médico y Cirujano, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia
- Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia
- Especialista en Anestesiología Pediátrica, UNAM, México, D.F., México
- Anestesiólogo de la Clínica de Dolor de Compensar, Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

Los bloqueos del tronco fueron descritos a finales del siglo XIX, pero cayeron en desuso porque los anestesiólogos preferían la anestesia general inhalatoria como técnica única. Un siglo más tarde, con la mejoría en las técnicas de sedación y anestesia regional, y luego del auge de la cirugía ambulatoria, los anestesiólogos pediátricos redescubrieron los bloqueos de los nervios periféricos que se originan en las raíces torácicas y lumbares, y las infiltraciones de campo. Sin embargo, continuaron siendo poco utilizados, porque los anestesiólogos los consideraban técnicamente difíciles de realizar, y porque los cirujanos se oponían a infiltrar el área de la cirugía, con el argumento de que este procedimiento dificultaba su trabajo y aumentaba la incidencia de hematomas posoperatorios e infección en la herida quirúrgica.

Las publicaciones recientes y la ecografía renovaron el interés por los bloqueos del tronco. El análisis de la experiencia clínica recopilada en estudios multicéntricos con grandes series de pacientes, evidenció que las prevenciones de los cirujanos eran infundadas y que las ventajas de los bloqueos periféricos son evidentes: proporcionan un alivio significativo del dolor posoperatorio, más duradero que el obtenido con los bloqueos neuroaxiales; disminuyen los requerimientos de anestesia y analgesia sistémica; reducen la incidencia de complicaciones posoperatorias, especialmente pulmonares, cardiovasculares y tromboembólicas; permiten la recuperación rápida y segura; facilitan el reinicio de la vía oral; acortan la estancia en la sala de recuperación, y reducen los costos sin desmejorar la calidad de la atención. El uso de la ecografía simplificó la técnica, mejoró la eficacia de estos bloqueos, y redujo el volumen y las dosis del anestésico local, con lo cual se previenen las complicaciones locales y sistémicas. Hoy en casi todas las cirugías ambulatorias del tronco se recomienda usar bloqueos periféricos asociados con sedación profunda para la técnica de cuidado anestésico monitorizado o con la anestesia general, pues forman parte esencial de la analgesia multimodal posoperatoria.

En este capítulo se describen las técnicas para realizar los bloqueos periféricos del tronco más utilizados en los niños: intercostal; paravertebral; de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitocrural; de la vaina de los rectos, y del pene. De cada uno de ellos se mencionan los detalles clínicos relevantes, sus usos y limitaciones, las referencias anatómicas, las técnicas de punción y de inyección (mediante la localización por anatomía, por neuroestimulación y por ecografía), las dosis y las complicaciones.

BLOQUEO INTERCOSTAL

Generalidades

Se utiliza para aliviar el dolor intra y posoperatorio en las cirugías del tórax y abdomen superior. Sus principales limitaciones son: solo proporciona analgesia en un dermatoma de la pared, y por ello habitualmente se requiere bloquear varios nervios para cubrir la zona de estímulo doloroso; no cubre la inervación de las cavidades ni de los órganos internos, y por ello se debe usar como parte de una técnica combinada; existe el riesgo de puncionar la pleura, lo cual puede ocasionar un neumotórax, y puede provocar toxicidad anestésica sistémica, porque la absorción en este sitio es más rápida. A pesar de estas limitaciones, el bloqueo de uno o varios nervios intercostales reduce el consumo intraoperatorio de anestésicos, y obtiene una analgesia similar en calidad y duración a la de los bloqueos neuroaxiales, pero sin el riesgo de complicaciones que estos conllevan. La ecografía es muy útil, porque reduce sustancialmente el riesgo de neumotórax y el volumen efectivo de anestésico, lo cual mejora su seguridad.

Anatomía

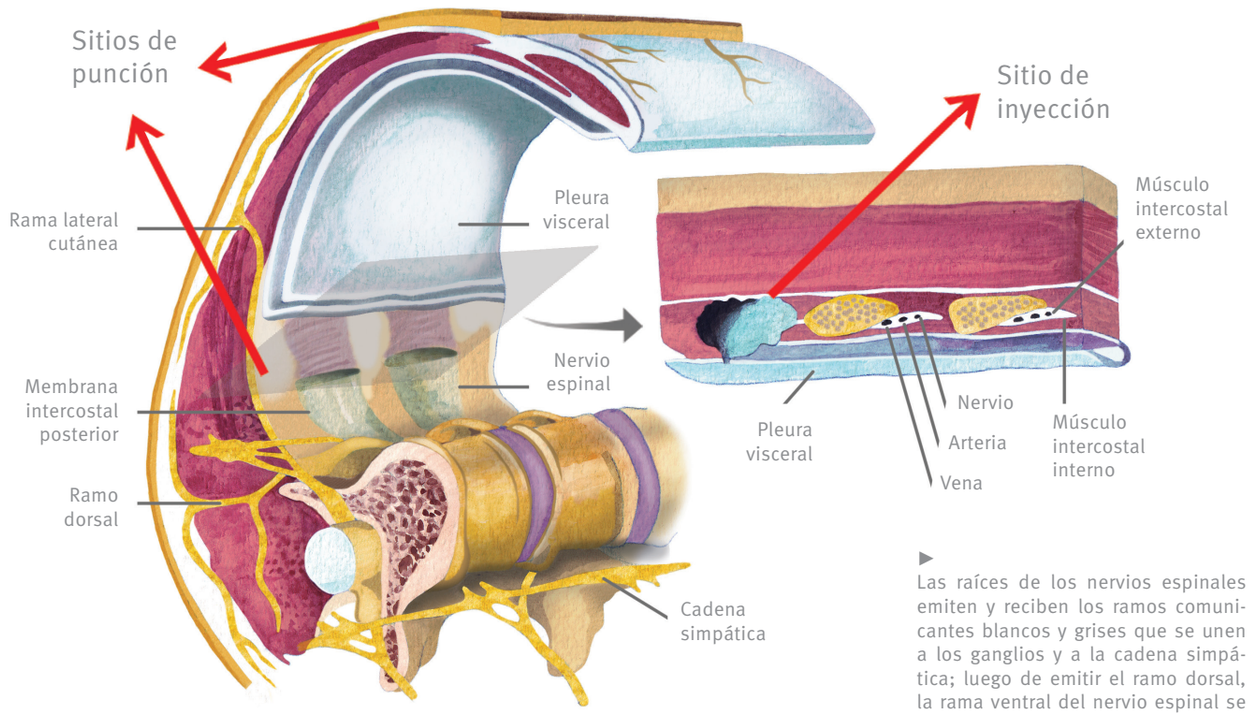
Los nervios intercostales T1 y T2, además de sus ramas torácicas, suministran fibras para la axila y la extremidad superior, que se unen a fibras del plexo braquial para formar el nervio intercostobraquial, y del plexo cervical para formar los nervios supraclaviculares; entre T3 y T6 los nervios intercostales inervan la pared del tórax, y entre T7 y T10 inervan la pared del abdomen hasta el ombligo; el nervio subcostal (T12) y T11 emiten ramas ventrales que se unen al plexo lumbar para formar los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico, los cuales inervan la región inguinal, y una rama lateral, la cual suministra la inervación de la cara lateral de la cadera.

Los nervios espinales desde T1 hasta T12 están formados por fibras sensitivas somáticas que inervan el tronco, por fibras sensitivas viscerales que inervan la pleura y el peritoneo, y por fibras motoras para los músculos intercostales, serratos, oblicuos, transverso y recto abdominal. Antes de abandonar el canal vertebral, las raíces de los nervios espinales emiten y reciben los ramos comunicantes blancos y grises; luego de salir del canal, se desprende la rama dorsal, que inerva la piel de la espalda, los músculos paravertebrales y las articulaciones intervertebrales; después de emitir la rama dorsal, la rama ventral del nervio espinal se empieza a denominar nervio intercostal y se ubica por debajo de la costilla que se articula con la vértebra correspondiente, se dirige en sentido anterior y lateral acompañado de la arteria y la vena intercostal; este paquete vasculonervioso intercostal se encuentra en el borde inferior de cada costilla (*figura 30.1*). Aproximadamente a la altura de la línea axilar media se desprende la rama lateral cutánea, que inerva la piel de la región lateral del tórax y del abdomen, y la mayor parte de la región anterior; la última rama es la cutánea anterior, que en el tórax se desprende luego de cruzar la arteria mamaria interna, y en el abdomen a la altura de la vaina de los rectos abdominales, para inervar la piel de la línea media.

Técnica: «Ciega» (anatomía o neuroestimulación)

Se prefiere realizar la punción en la región lateral o posterior, porque en la pared anterior del tórax la distancia entre la fascia del músculo intercostal y la pleura es menor de 2 mm, y porque la rama intercostal anterior se desprende a la altura de la línea media axilar posterior. Se palpa el borde inferior de la(s) costilla(s) correspondiente(s) al dermatoma(s) que se desea anestesiar; si el paciente está en decúbito supino, el sitio de punción se ubica a la altura de la línea medio axilar; si está sentado o en decúbito lateral, se puede realizar lateral al espacio paravertebral, por fuera de la unión entre la costilla y la apófisis

Figura 30.1. Anatomía del nervio intercostal



Las raíces de los nervios espinales emiten y reciben los ramos comunicantes blancos y grises que se unen a los ganglios y a la cadena simpática; luego de emitir el ramo dorsal, la rama ventral del nervio espinal se convierte en el nervio intercostal; a la altura de la línea axilar posterior, se desprende la rama lateral cutánea; la última rama es la cutánea anterior.

Fuente: *Autores*

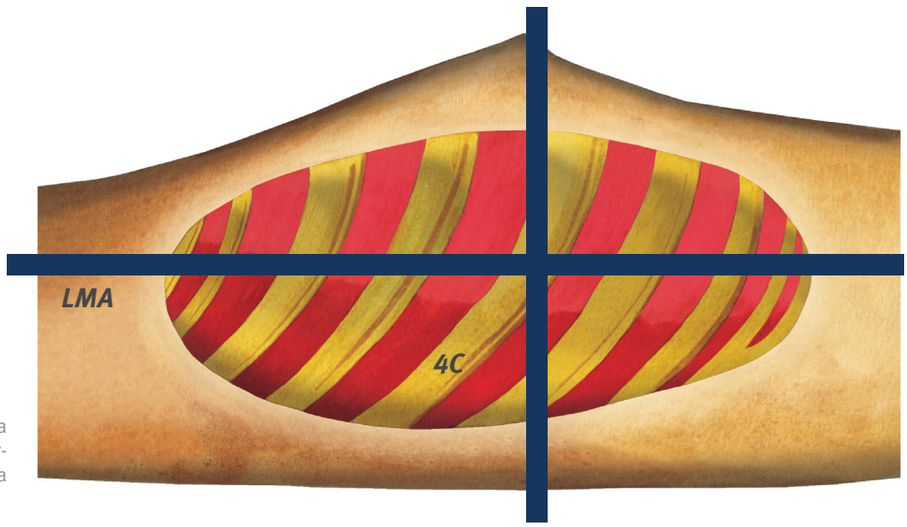
transversa de la vértebra correspondiente, entre 2,5 y 4 cm de la apófisis espinosa, según el tamaño del niño; la punción se realiza con una aguja hipodérmica calibre 23 de 1 pulgada; se avanza unos pocos milímetros para atravesar la piel y el tejido subcutáneo, hasta chocar con la costilla; se redirige en sentido caudal y se avanza otros milímetros, hasta sentir el «plop» del paso de la fascia superficial del músculo intercostal externo; se fija la aguja con una mano y con la otra se aspira, y se observa que no devuelva sangre ni aire; se inyecta en cada espacio entre 1 y 2 mL de anestésico local (*figura 30.2*); se puede utilizar bupivacaína o levobupivacaína al 0,25 %, o ropivacaína al 0,2 %. Cuando el paciente está despierto y en capacidad de colaborar, se puede usar una aguja aislada conectada a un estimulador de nervio periférico (ENP), y se le pide al paciente que informe sobre la sensación de parestesia. Para reducir el riesgo de neumotórax que implican estas técnicas «ciegas», se debe evitar introducir la aguja más de un 1 cm, y luego de pasar el borde inferior de la costilla se debe evitar avanzar más de 2 mm.

Cuando la cavidad torácica está abierta, el cirujano puede infiltrar el espacio intercostal desde adentro bajo visión directa. Si se está realizando una cirugía mínimamente invasiva, se puede agregar azul de metileno a la solución del anestésico local, para guiar la inyección bajo visión toracoscópica.

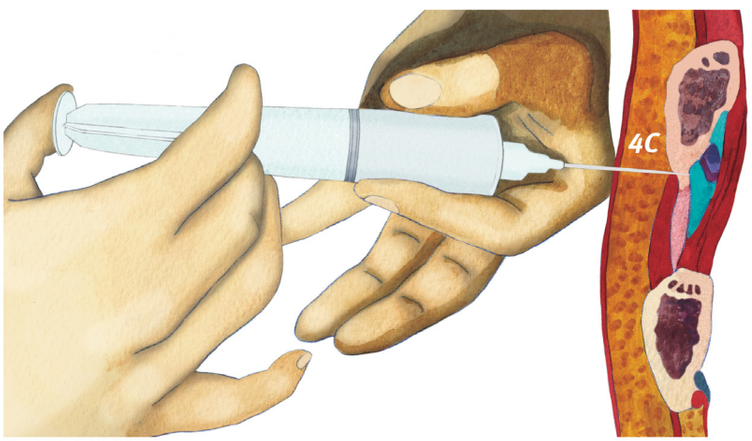
Ecografía

En condiciones ideales, el bloqueo de los nervios intercostales siempre debería ser realizado bajo visión ecográfica, porque esto aumenta la seguridad y la eficacia. Como la distancia entre la piel y el espacio interpleural en los niños suele ser menor de 2 cm, se usa un transductor lineal, que

Figura 30.2. Bloqueo del nervio intercostal por anatomía



El sitio de punción se ubica a la altura de la línea media axilar (LMA); el borde inferior del pezón corresponde a la cuarta costilla (4c).

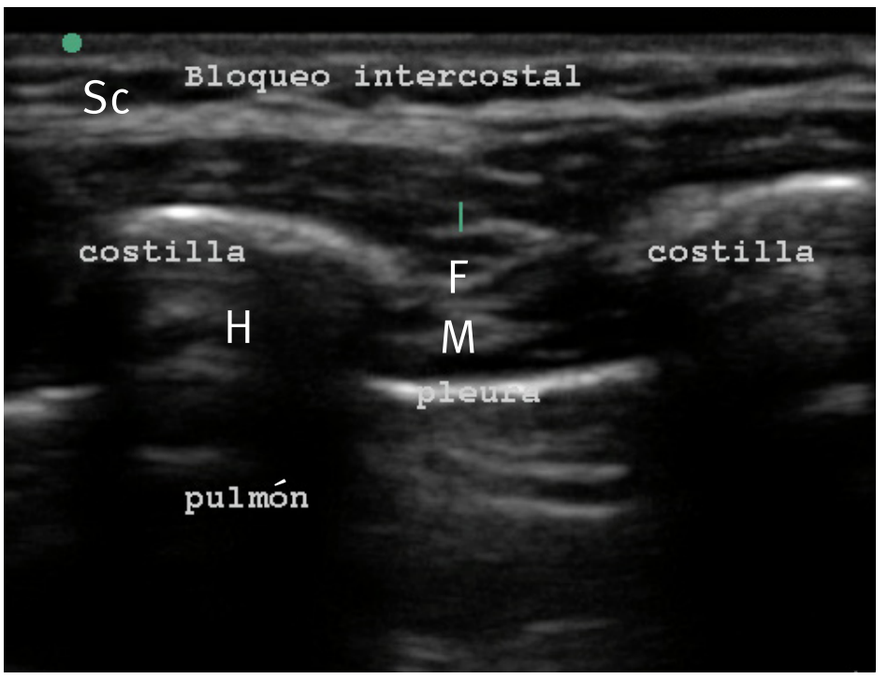


El sitio de inyección se ubica caudal a la costilla, profundo a la fascia del músculo intercostal externo. Para evitar la perforación accidental de la pleura, se debe fijar la aguja mientras se inyecta.

Fuente: *Autores*

se coloca perpendicular a las costillas, a la altura de la línea axilar posterior o lateral al espacio paravertebral. Se identifica la piel, varias imágenes redondeadas negras (costillas) rodeadas por un línea blanca (periostio), y más en lo profundo un halo negro que corresponde a la sombra acústica de las costillas, el cual se debe a que el hueso no deja pasar los ecos; entre las dos imágenes redondeadas se ve una imagen hiperecoica que corresponde a la fascia superficial del músculo intercostal, y debajo de ellas una imagen mixta que corresponde a los músculos intercostales; si se usa el Doppler a color, algunas veces se pueden identificar los vasos intercostales caudales a las costillas; en lo profundo de las imágenes redondeadas se ven otras dos líneas hiperecoicas, que corresponden a la pleura parietal y visceral; debajo de ellas, entre los halos negros, se ve una imagen hipoecoica que corresponde al pulmón (*figura 30.3*). La punción se realiza ***in plane***, en sentido caudocefálico, y se avanza la punta de la aguja bajo visión continua hasta perforar la imagen hiperecoica de la fascia del músculo intercostal externo; se puede inyectar en este sitio o acercar la aguja a los vasos intercostales. Al inyectar el anestésico, se observa cómo la fascia y la pleura se distienden y el anestésico se distribuye en el espacio intercostal; se inyecta entre 0,5 y 1 mL de solución con anestésico en cada espacio.

Figura 30.3. Sonoanatomía del espacio intercostal



◄
Sc: tejido celular subcutáneo

F: línea hiperecoica de la fascia superficial del músculo intercostal externo

M: imagen hiper e hipoecoica de las fibras de los músculos intercostales

H: halos anecoicos que generan las costillas

Fuente: *Autores*

BLOQUEO PARAVERTEBRAL

Generalidades

La inyección de un anestésico local en el espacio paravertebral tiene un efecto clínico similar a una anestesia epidural unilateral. Por una parte, en este sitio los nervios están desprovistos de mielina, lo cual facilita la penetración del anestésico local hacia el interior del axón y mejora la calidad del bloqueo. Por otra parte, la duramadre se extiende lateralmente para rodear al nervio espinal a su salida del foramen, y una punción en este sitio puede terminar en el espacio subdural, lo cual provocaría una anestesia raquídea alta o masiva. En cada espacio paravertebral se encuentran los ramos comunicantes blancos y grises, la cadena y el ganglio simpático, el nervio espinal que corresponde al mismo foramen intervertebral, y el nervio del nivel más cefálico, porque luego de abandonar el canal medular, cada raíz se orienta en sentido caudal y lateral, lo que hace que en el espacio paravertebral se encuentren muy próximos dos nervios espinales. Además existe comunicación entre varios niveles del espacio paravertebral, y la solución inyectada se difunde en sentido cefálico y caudal. Por último, la solución del anestésico se difunde desde el espacio paravertebral hacia el espacio retropleural y retroperitoneal, a través de las inserciones posteriores del arco diafragmático y del músculo psoas. Por estos motivos, el bloqueo paravertebral está indicado para aliviar el dolor agudo y crónico que se localiza en un solo lado del tronco; se puede aplicar una inyección única, como parte de una técnica anestésica mixta para aliviar el dolor intraoperatorio, o se puede dejar un catéter, para realizar una infusión continua de anestésicos locales como parte de un esquema de analgesia multimodal.

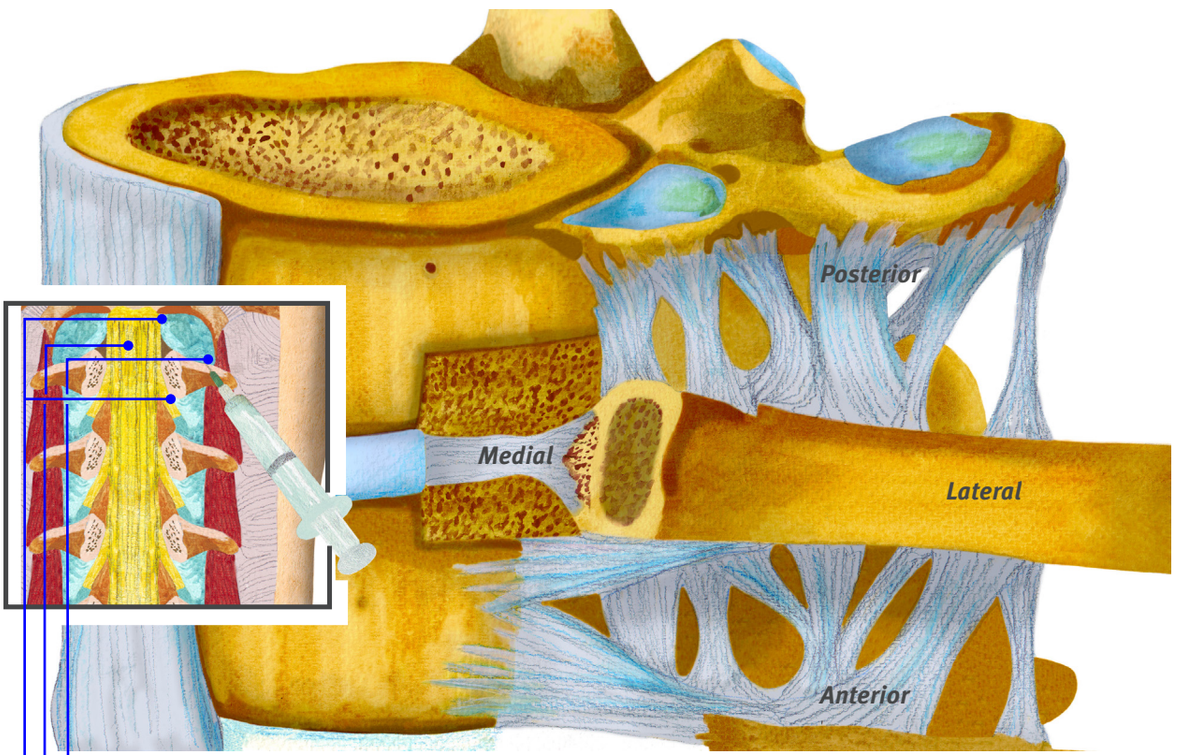
El bloqueo paravertebral se asemeja al bloqueo intercostal porque también se usa para la analgesia de las paredes torácica y abdominal; pero se diferencia en varios aspectos: además del bloqueo somático, produce bloqueo simpático y visceral; logra mejor analgesia, pero provoca mayores efectos cardiovasculares; la inyección en un sitio produce anestesia en varios dermatomas, al menos en dos, y se asocia con una probabilidad más alta de complicaciones, que además pueden ser graves.

En los niños, la inyección de 0,25 mL/kg de medio contraste dentro del espacio paravertebral se difunde a 5 o 6 segmentos, en promedio.

Anatomía

El espacio paravertebral torácico es un área en forma de cuña que se encuentra ubicada entre las cabezas y los cuellos de las costillas (*figura 30.4*). El foramen intervertebral se encuentra situado en una posición anterior con respecto a las apófisis transversas de las vértebras correspondientes, a una distancia variable entre 0,5 y 2 cm según el tamaño del paciente. Aunque no existe un verdadero espacio paravertebral lumbar, porque las inserciones musculares del diafragma y del psoas ocupan casi la totalidad de esta área, la solución que se inyecta en la región paravertebral de la parte más caudal de las vértebras torácicas y las vértebras lumbares se dispersa en la zona retroperitoneal subdiafragmática, posiblemente debido a la continuidad que existe entre la fascia subendotorácica y la fascia transversalis. Así mismo, el anestésico local puede llegar al espacio paravertebral del lado contario, a través del espacio prevertebral.

Figura 30.4. Anatomía del espacio paravertebral torácico



Izquierda.
Comunicaciones del espacio paravertebral:

Lateral (L): espacio intercostal.

Medial (M): espacio epidural.

Cefálico y caudal (C): espacio paravertebral.

Derecha.
Límites del espacio paravertebral:

Posterior: ligamento costotransverso superior.

Lateral: membrana intercostal posterior.

Anterior: fascia endotorácica y pleura parietal.

Medial: cara posterolateral de la vértebra, del disco intervertebral y del foramen intervertebral.

Fuente: *Autores*

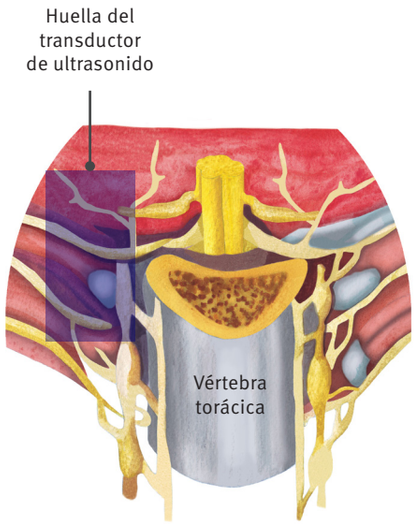
Técnica: Pérdida de resistencia (anatomía o neuroestimulación)

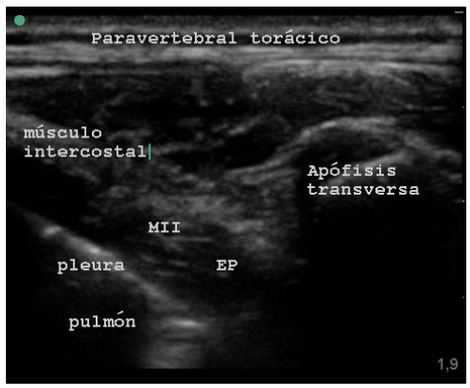
La técnica para la punción e inyección del bloqueo paravertebral es similar a una peridural por abordaje paramediano. Se palpa el borde inferior de la apófisis espinosa correspondiente al nivel que se desea bloquear; el sitio de punción se localiza sobre la unión entre la costilla y la apófisis transversa, ubicada a una distancia que varía entre 1 cm y 2,5 cm de la apófisis espinosa según el tamaño del niño; la punción se realiza con una aguja de Tuohy calibre 18 G o 20 G de 50 mm de longitud, conectada a una jeringa de baja resistencia; se avanza unos pocos milímetros para atravesar la piel, el tejido subcutáneo y los músculos paravertebrales, hasta chocar con la apófisis transversa; se redirige en sentido cefálico o caudal y se avanza otros milímetros, hasta sentir el «plop» del paso del ligamento costo-transverso, seguido por la pérdida súbita de la resistencia a la inyección; se fija la aguja con una mano y con la otra se aspira, y se observa que no devuelva líquido cefalorraquídeo, sangre ni aire; se inyecta una dosis de prueba con 1 mL de lidocaína al 1 %, con epinefrina, para descartar una inyección subaracnoidea o intravascular, y si dicha dosis de prueba es negativa, se inyecta el volumen seleccionado del anestésico local; se puede utilizar bupivacaína o levobupivacaína al 0,25 %, o ropivacaína al 0,2 %. Cuando el paciente está despierto y en capacidad de colaborar, se puede usar una aguja aislada conectada a un estimulador de nervio periférico (ENP), y se le pide al paciente que informe sobre la sensación de parestesia. Para reducir el riesgo de neumotórax y de inyección subdural o epidural inadvertida, se debe evitar introducir la aguja más de 3 cm desde la piel, y luego de pasar el borde inferior de la apófisis transversa se debe evitar avanzar más de 1 cm.

Ecografía

Actualmente se recomienda realizar el bloqueo paravertebral bajo visión ecográfica. En los niños pequeños se puede usar un transductor de alta frecuencia (lineal), pero en los adultos y niños grandes se requiere un transductor de baja frecuencia (curvo). Antes de realizar la punción, se hace un escaneo en sentido paralelo a las apófisis transversas, de medial hacia lateral, para identificar la apófisis espinosa, la lámina vertebral, las apófisis articulares intervertebrales, la apófisis transversa, la articulación entre esta apófisis y la cabeza de la costilla, el cuello de la costilla, la pleura y el pulmón; luego, se rota el transductor 90 grados para que quede perpendicular a las apófisis transversas, se coloca encima de las cabezas de las costillas, medial a la pleura parietal, y de superficial a profundo se identifica el tejido subcutáneo, los músculos de la región paraespinal, varias imágenes redondeadas negras (apófisis transversas) rodeadas por un línea blanca (periostio), y más profundo un halo negro que corresponde a la sombra acústica; entre las dos imágenes redondeadas se ve una imagen lineal hiperecoica que corresponde al ligamento costotransverso superior, debajo de ellas una imagen en forma cuadrada que corresponde al espacio paravertebral, y más en lo profundo otra imagen lineal hiperecoica que corresponde a la pleura parietal (*figura 30.5*). La punción se realiza ***in plane*** en sentido caudocefálico, y se avanza la punta de la aguja bajo visión continua hasta perforar la imagen hiperecoica del ligamento costotransverso superior; en este sitio se inyecta la solución de anestésico local. Al inyectar el anestésico, se observa cómo la pleura se distiende, y con la ayuda del Doppler a color se ve cómo el anestésico se distribuye en sentido cefálico y caudal dentro del espacio paravertebral.

Figura 30.5. *Sonoanatomía del espacio paravertebral*





► Escaneo en sentido paralelo a las apófisis transversas.

Se identifican: la apófisis transversa, la articulación entre esta apófisis y la cabeza de la costilla, el cuello de la costilla, la pleura y el pulmón; el espacio paravertebral torácico está ubicado más profundamente que el proceso transverso y medial a la pleura.

EP: espacio paravertebral.

MII: músculo intercostal interno.

Fuente: *Autores*

El bloqueo del plano del músculo transverso abdominal es una excelente alternativa a los bloqueos de campo en la región inguinal, cuando existen anormalidades en la anatomía de la región y cuando el anestesiólogo prevé que puede haber conflicto con el cirujano. Aunque existen pocas series de casos reportados sobre este bloqueo guiado por ecografía en pacientes pediátricos, ha sido acogido con entusiasmo para la analgesia posoperatoria de la región inguinal, bien sea con inyección única, inyección múltiple o infusión continua, pues se puede dejar un catéter en el plano del músculo. Además, se ha informado que la inyección de un volumen de 0,5 mL/kg de una solución de anestésico local en el plano del músculo transverso ►

BLOQUEO DE LOS NERVIOS ILIOINGUINAL, ILIOHIPOGÁSTRICO Y GENITOCRURAL

Generalidades

En los pacientes pediátricos, el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico es suficiente para obtener analgesia posoperatoria, y el bloqueo de estos dos nervios más el genitocrural es muy útil como parte de una técnica mixta para obtener analgesia intraoperatoria. Los tres nervios se pueden bloquear de diferentes maneras: mediante una inyección única en la porción más cefálica del compartimento del psoas, también conocido como bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior; mediante una inyección única en el plano del músculo transverso abdominal, también conocido como ***TAP block;*** mediante la localización por referencias anatómicas y la infiltración de cada uno de los nervios por separado, y mediante la localización guiada con imágenes de ultrasonido para realizar cualquiera de las tres alternativas que se acaban de mencionar. La localización con ecografía gana cada vez más adeptos, pues reduce la probabilidad de las complicaciones de la punción y la inyección, porque la reducción del volumen de solución disminuye la interferencia con el trabajo del cirujano, el riesgo de toxicidad sistémica y la frecuencia de bloqueo motor del muslo. Por otra parte, la ecografía puede aumentar la tasa de éxitos, ya que en el niño existen muchas variaciones en las referencias anatómicas de la superficie y en la profundidad de

los planos musculares; en la práctica, la tasa de fracaso de los bloqueos «ciegos» oscila entre el 10 % y el 25 %, y puede ser aún mayor en los niños menores de 2 años.

Es importante identificar a los pacientes que tienen una mayor probabilidad de complicaciones por la punción. En este grupo se incluyen las anomalías anatómicas y la infección en el sitio de la inyección, la ocupación del canal inguinal por una masa irreducible o por adenopatías, los trastornos de la coagulación o uso de anticoagulantes, y el riesgo de conflictos médico-legales mayor al promedio, como sucede cuando los padres del paciente o el cirujano se oponen al procedimiento. Dada la vecindad con la cavidad abdominal, existe el riesgo de puncionar las vísceras contenidas dentro de la cavidad abdominal, lo cual puede ocasionar hematoma en la pared del intestino, hemoperitoneo, neumoperitoneo, hematuria o peritonitis; el riesgo de tener este tipo de complicaciones es mayor en los pacientes con pared abdominal muy flácida, porque es posible que el anestesiólogo no sienta el paso de las fascias y penetre al abdomen; la proximidad con las venas superficiales de la piel en la pared abdominal y de los vasos epigástricos, iliacos o femorales, hace que también exista el riesgo de ocasionar un hematoma en el tejido celular subcutáneo, en la pared abdominal, dentro del canal inguinal o en el espacio retroperitoneal.

Las complicaciones de la inyección más frecuentes son el bloqueo del nervio femoral y la toxicidad sistémica. El primero se manifiesta por paresia transitoria del músculo cuádriceps y por insensibilidad sobre la cara anterior del muslo; como se debe a la difusión del anestésico a través de las fascias hasta alcanzar las fibras del nervio femoral, se puede disminuir su frecuencia inyectando menor volumen y concentración de anestésico; cuando el bloqueo es unilateral y el niño es un bebé de brazos, no ocasiona mayores problemas; pero si el bloqueo es bilateral o el paciente es un adolescente, impide la marcha y la bipedestación, lo cual retrasa la salida del paciente de la unidad de cuidados posanestésicos o incluso puede ser una causa de hospitalización. Aunque la toxicidad sistémica es poco frecuente, esto sucede porque el bloqueo requiere el uso de grandes volúmenes y porque en la zona próxima se encuentra un gran número de vasos sanguíneos; por este motivo, es muy importante calcular una dosis total que no exceda las dosis máximas recomendadas; para realizar todas las infiltraciones que se van a describir se requiere alto volumen de solución anestésica, habitualmente alrededor de 0,5 mL/kg; en los procedimientos bilaterales, se debe ser aún más cuidadoso al ajustar el volumen y la concentración; se recomienda utilizar un anestésico local tipo aminoamida de larga duración a una baja concentración; puede ser bupivacaína al 0,25 %, de preferencia levógira, o ropivacaína al 0,2 %; para obtener estas concentraciones, se diluye la preparación comercial entre la mitad y una cuarta parte.

abdominal, tiene un efecto clínico y un comportamiento farmacocinético similar al del bloqueo de los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal.

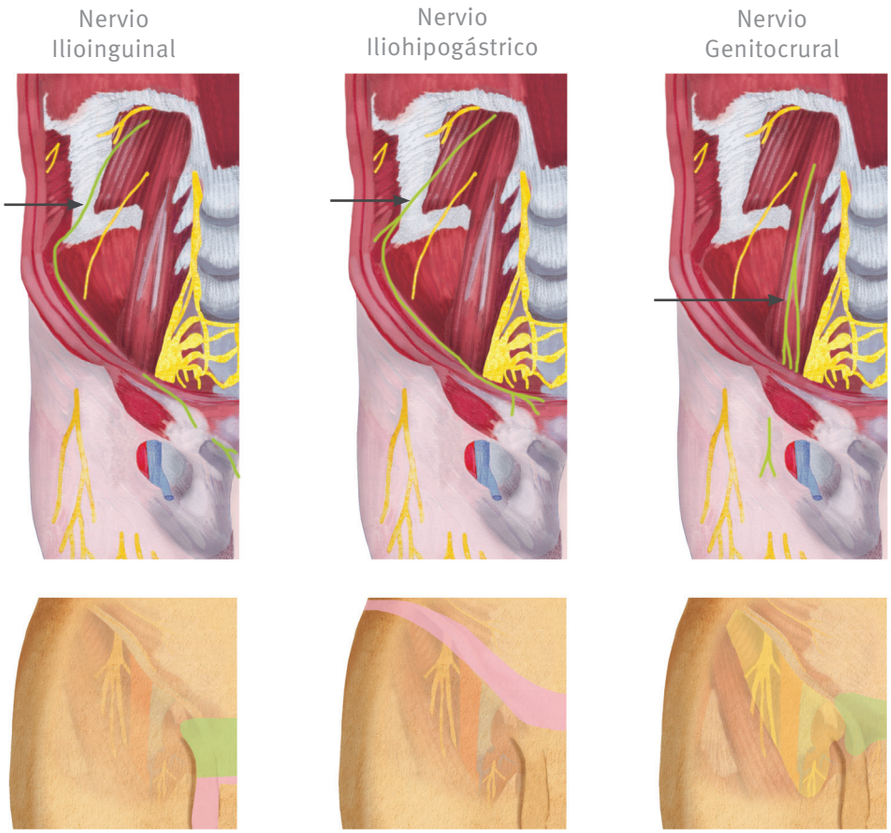
Las complicaciones del bloqueo de campo en la región inguinal son menos frecuentes y graves que las complicaciones del bloqueo paravertebral toracolumbar, del bloqueo del compartimento del psoas y de los bloqueos centrales del neuroeje.

Anatomía

Los nervios que proveen la inervación sensitiva de la zona inguino-escrotal son ramas del plexo lumbar. El nervio ilioinguinal es la continuación de la rama anterior de L1, está compuesto por fibras sensoriales, e inerva la piel ubicada en posición cefálica y medial al ligamento inguinal y en la parte superior del escroto. El nervio iliohipogástrico está compuesto por fibras sensoriales que se derivan de las ramas anteriores de T12 y L1, inerva la piel del escroto y de la base del pene en el hombre, o del labio mayor y del monte de Venus en la mujer. El nervio genitocrural está compuesto principalmente por fibras sensoriales que se derivan de las ramas anteriores de L1 y L2, inerva la piel del escroto en el hombre o del pubis y del labio mayor en la mujer, en ambos sexos la piel de la cara anterosuperior del muslo, y en el hombre también contiene unas pocas fibras motoras para el cremáster (*figura 30.6*).

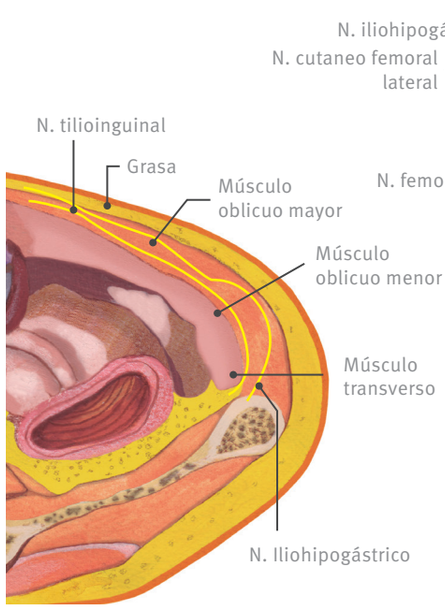
En los niños, las diferencias anatómicas en la posición de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico explican la alta tasa de fracasos. En general, ambos están ubicados más próximos a la EIAS que en los adultos; el sitio donde los dos nervios se colocan por encima del músculo transverso está localizado más en lugar cefálico y la distancia entre los dos nervios es variable. Las disecciones en cadáveres han demostrado que la técnica de bloqueo que mejor se acomoda a estas diferencias anatómicas es la descrita por O. Schulte-Steinberg, en la cual el sitio de punción está ubicado entre 5 y 10 mm medial y ligeramente caudal a la EIAS.

Figura 30.6. Anatomía de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitocrural

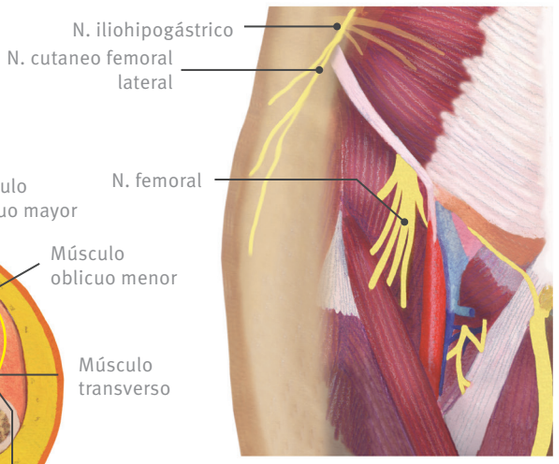


▶ **Arriba:** trayecto de los nervios en el plano de los músculos abdominales.

▶ **Abajo:** distribución de la inervación sensitiva en la piel.



▲ **Vista transversal:** posición de los nervios en el plano de los músculos a la altura de la espina iliaca antero-superior (EIAS).



▲ **Vista frontal:** posición de los nervios en los planos profundos a la piel.

Fuente: *Autores*

Los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico se forman y desprenden del plexo lumbar en su porción cefálica, se desplazan hacia la pared lateral y anterior del abdomen, sumergidos entre los músculos, y terminan en la piel de la cara anterior de la pelvis y del muslo. Abandonan el músculo psoas por su borde lateral; en su primera porción recorren la región lumbar entre los músculos cuadrado lumbar e iliaco, pero en la segunda porción, localizada medial y caudal a la cresta iliaca, se separan, y el nervio ilioinguinal se hace mucho más superficial para recorrer la pared abdominal anterior entre los músculos transverso y oblicuo interno, mientras que el iliohipogástrico atraviesa el músculo transverso del abdomen y recorre el resto de la pared anterior superficial a este músculo; en la tercera porción, cuando el nervio ilioinguinal se aproxima al anillo inguinal superficial, se vuelve todavía más superficial para alcanzar el cordón espermático en el hombre, o el ligamento redondo en la mujer; en este sitio, se localiza justo por debajo de la fascia anterior del conducto inguinal, donde puede ser identificado por el cirujano durante la disección; en el mismo punto, el nervio iliohipogástrico se divide en dos ramas, la cutánea lateral, que inerva la piel de la nalga, y la cutánea medial, que se hace más superficial y se localiza entre los músculos oblicuos interno y externo.

El nervio genitocrural abandona el compartimento del psoas por la cara anterior, desciende entre la superficie anterior del músculo psoas y la cara posterior del uréter, y se divide en dos ramas a una distancia variable de su origen. La rama genital, que aporta las fibras motoras para el cremáster, entra al canal inguinal a través del anillo inguinal profundo y se ubica en su interior, unida al cordón espermático en el hombre o al ligamento redondo en la mujer. La rama crural acompaña a la arteria iliaca externa y pasa por debajo del ligamento inguinal, envuelta por la vaina vascular femoral, se sitúa al lado externo de la arteria femoral y termina inervando la piel sobre el triángulo femoral.

Las zonas de inervación superficial y profunda de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitocrural se sobreponen. Por este motivo, para anestesiar la piel y los tejidos profundos ubicados en proximidad al ligamento inguinal, se deben bloquear los tres nervios.

Técnica

El paciente se coloca en posición decúbito supino y se identifican la espina iliaca anterior y superior (EIAS), y la espina del pubis (EP) del lado de la cirugía. En los niños, el sitio de punción de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico se localiza entre 5 y 10 mm medial y ligeramente caudal a la EIAS. El sitio de punción de la rama genital del nervio genitocrural se localiza a la salida del cordón espermático, ubicada entre 5 y 10 mm lateral y caudal a la EP, por debajo del ligamento inguinal.

Cuando la cirugía se limita a la región inguinal (exploración, hernia, varicocele, hidrocele, quiste del cordón, etc.), solo se requiere una punción, en el punto cercano a la EIAS. Esta infiltración también es útil para tratar el dolor posoperatorio de la pared luego de una cirugía intracavitaria en el abdomen inferior, como una apendicectomía. Cuando se va realizar una incisión en el testículo o una disección de los elementos contenidos en el escroto (exploración inguinal, orquidopexia, orquidectomía, corrección de torsión testicular, hidrocelectomía, espermatocelectomía, resección de quiste de epidídimo, resección de masas en el testículo, etc.), es necesario realizar la segunda punción en el punto cercano a la EP.

Bloqueo guiado por referencias anatómicas

Para obtener una analgesia adecuada durante una cirugía del canal inguinal, se debe anestesiar la piel de la región inguinal, los tejidos profundos, el saco herniario y el cordón espermático. Por tanto, se requiere realizar dos bloqueos de campo: uno en profundidad, entre los músculos, para impregnar con anestésico a los nervios ilioinguinal e ilihipogástrico y la rama genital, además del saco herniario y el cordón, los cuales son inervados por fibras viscerales que provienen del nervio vago; y otro en superficie, en el tejido celular subcutáneo, para infiltrar las ramas sensitivas que inervan la zona de la incisión quirúrgica pero que no provienen de estos tres nervios sino del intercostal T11, del subcostal (T12) y del femoral cutáneo lateral.

Después de extraer la aguja, se debe hacer presión firme y sostenida sobre la región inguinal, para facilitar la difusión del anestésico en el tejido celular subcutáneo, entre los músculos y dentro del canal inguinal, y para prevenir la formación de un hematoma, en caso de haber puncionado algún vaso sanguíneo durante las maniobras.

Las punciones se realizan con una aguja hipodérmica calibre 23 de 1½ pulgadas, según el tamaño del paciente. La primera punción se realiza en sentido perpendicular a la piel y se avanza en profundidad hasta sentir el paso de la fascia superficial del músculo oblicuo externo y del transverso. Se inyecta 1-2 mL en cada plano muscular, con el fin de bloquear los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico; luego se puede realizar la infiltración del saco herniario y del cordón espermático, bien sea bajo visión directa, pidiendo al cirujano que la realice durante la disección, o también «a ciegas» , con la guía de un dedo que se introduce por el anillo inguinal superficial y dirigiendo la punta de la aguja hacia el extremo de la falange distal de quien realiza el bloqueo. Para realizar el bloqueo de campo superficial, se retira la aguja hasta el tejido celular subcutáneo, se cambia de dirección hacia un plano paralelo de la piel, y se avanza «en abanico» hacia la línea media, el pliegue abdominal inferior y el ligamento inguinal, para hacer varias infiltraciones subcutáneas por debajo del sitio donde se va a practicar la incisión quirúrgica. Para la segunda punción, se ubica el orificio inguinal superficial, se toma el cordón espermático entre los dedos, se punciona por debajo de ellos y se infiltra la periferia del cordón (*figura 30.7*).

Bloqueo guiado por ecografía

Siempre que sea posible, se recomienda realizar el bloqueo de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitocrural, y el bloqueo del plano transverso abdominal bajo visión ecográfica. En los pacientes de todos los tamaños se usa un transductor lineal de alta frecuencia (6-13 MHz) porque los nervios suelen estar ubicados a menos de 2 cm de profundidad.

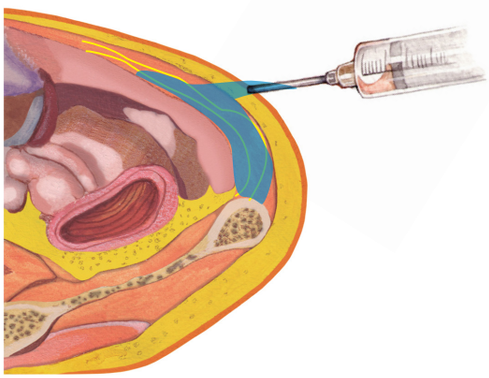
Nervios ilioinguinal e iliohipogástrico

Para el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico se coloca el transductor en sentido perpendicular al eje de los nervios, con el borde lateral ubicado sobre la EIAS, y se identifican de afuera hacia adentro las siguientes imágenes: una línea hiperecoica que es el periostio de la EIS y debajo de ella una imagen grande hipoecoica que es la EIAS; medial al periostio e insertándose en él, se identifican tres imágenes mixtas planas y alargadas, que son los músculos oblicuos externo e interno y el transverso; entre estos músculos se ven varias líneas hiperecoicas, que son sus fascias superficiales y profundas, y con frecuencia, entre las fascias de músculo oblicuo interno y del transverso, se pueden ver dos imágenes mixtas ovaladas pequeñas con halo, hiperecoica en la periferia, y un centro hipoico con vasos sanguíneos en su proximidad, la arteria y la vena circunflejas iliacas profundas, lo que puede ser revelado por el uso del Doppler a color; la imagen mixta medial corresponde al nervio iliohipogástrico, y la lateral al nervio ilioinguinal; la distancia entre ambos nervios suele ser menor de 1 cm; más medial y profundo al plano de los músculos, se identifican el peritoneo y las vísceras de la cavidad abdominal (*figura 30.8*). La punción se realiza medial y caudal a la EIAS y se avanza ***in plane***, en sentido medial-lateral y de superficial a profundo, para atravesar el tejido subcutáneo y las fascias superficial y profunda de los músculos oblicuos externo e interno, teniendo precaución de no perder la aguja de vista y no penetrar en la cavidad abdominal; una vez que se atraviesa el espesor del músculo oblicuo interno, y antes de pasar el espesor del músculo transverso, se inyecta solución salina y se observa cómo las fascias de los músculos se separan y el líquido rodea los nervios; para descartar una inyección intravascular, se verifica que el líquido permanezca en el sitio de inyección y se aspira. Finalmente, se inyecta el volumen de la solución de anestésico, entre 0,1 y 0,2 mL/kg.

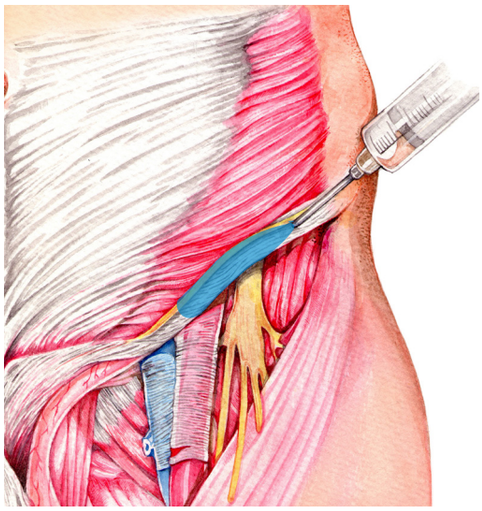
Rama genital del nervio genitocrural

La rama genital del nervio genitocrural no se ve directamente, sino que se identifican el cordón y los vasos espermáticos en los hombres o el ligamento redondo del útero en las mujeres a la salida del anillo inguinal superficial. Inicialmente, el transductor se coloca en el plano transverso, por debajo del

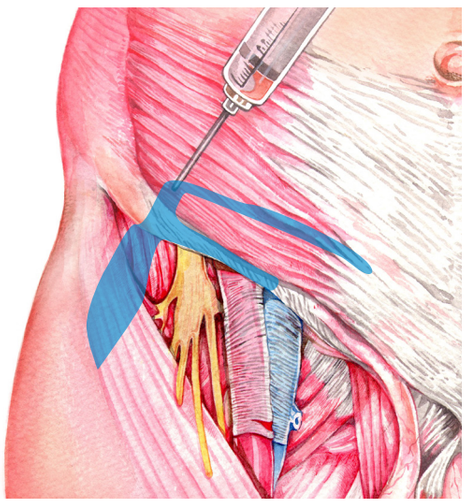
Figura 30.7. Bloqueo de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitocrural guiado por referencias anatómicas



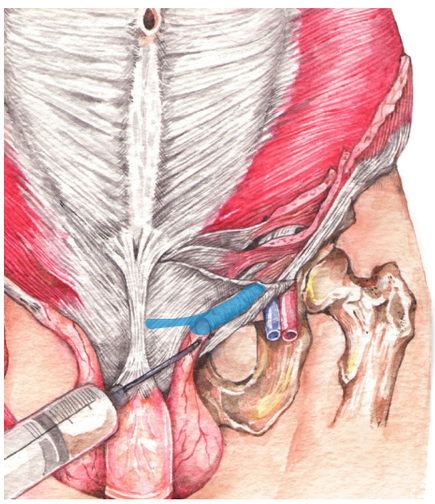
Infiltración de campo profunda en el plano de los músculos abdominales para bloquear los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico.



Infiltración del saco herniario y del cordón en el canal inguinal para bloquear la inervación visceral que proviene del nervio vago.



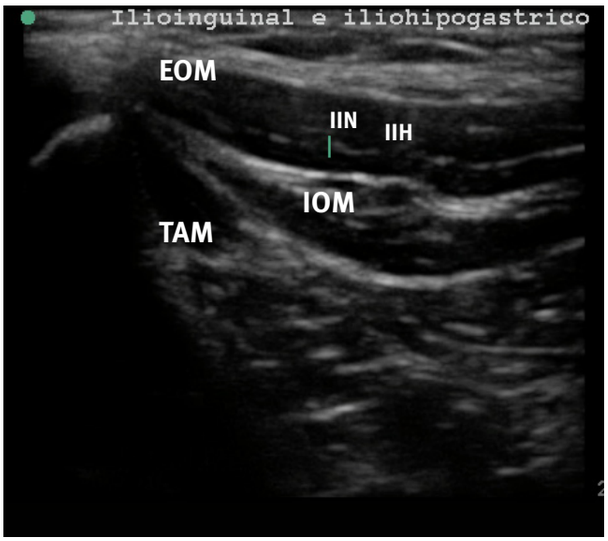
Infiltración de campo superficial en el tejido subcutáneo para bloquear las ramas sensitivas de los nervios intercostal T11, del subcostal (T12) y femoral cutáneo lateral.



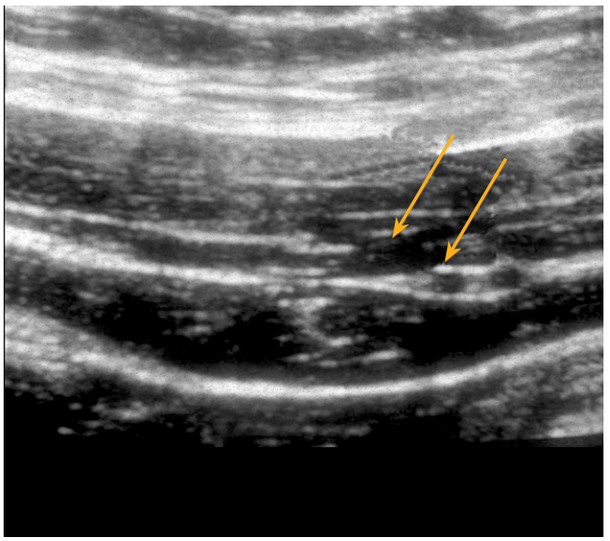
Infiltración alrededor de la salida del cordón espermático en el anillo inguinal superficial, para bloquear la rama genital del nervio genitocrural.

Fuente: *Autores*

Figura 30.8. Sonoanatomía de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico en la región inguinal



Vista del eje corto (perpendicular) de los nervios. **EOM:** Músculo Oblicuo Externo; **IOM:** Músculo Oblicuo Interno; **TAM:** Músculo Transverso Abdominal. **IIN:** Nervio Ilioinguinal; **IIH:** Nervio Iliohipogástrico. Se avanza *in plane*, en sentido medial-lateral y superficial profundo hasta atravesar el tejido subcutáneo, y las fascias superficial y profunda de los músculos oblicuos externo e interno.

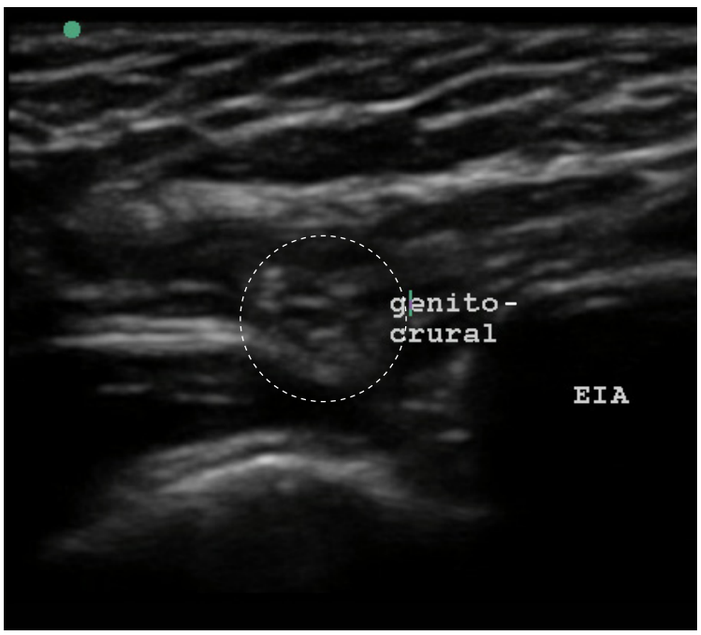


Sobre la fascia superficial del músculo transverso abdominal, se inyecta entre 0,1 y 0,2 mL/kg de solución de anestésico. Las flechas indican la dispersión del anestésico entre el plano de los músculos oblicuo interno y transverso abdominal.

Fuente: *Autores*

ligamento inguinal y lateral al tubérculo del pubis, para identificar la arteria femoral en el eje corto; luego, se rota el transductor 90 grados para ubicarlo en el eje largo de la arteria y se desplaza en sentido cefálico, siguiendo la arteria, hasta llegar a la iliaca externa en la región profunda de la cavidad abdominal; en este sitio, superficial a la arteria, se identifica una imagen hipoecoica ovalada, que corresponde al canal inguinal, en cuyo interior se encuentra el cordón espermático en los hombres o el ligamento redondo del útero en las mujeres; en los hombres es fácil ver la pulsación de los vasos espermáticos, que se confirma con el uso del Doppler a color; en las mujeres, las arterias equivalentes son más pequeñas y difíciles de identificar (*figura 30.9*). La punción se realiza lateral a estas estructuras y se avanza la aguja ***out-of-plane***, dirigiendo la punta de la aguja hasta perforar la fascia abdominal profunda del canal inguinal, que se identifica como una línea hiperecoica ubicada justo por encima del cordón y los vasos espermáticos o del ligamento redondo; se inyecta un poco de solución salina para confirmar la dispersión del líquido alrededor de esta estructura y descartar una inyección intravascular. Finalmente, se inyectan entre 2 y 4 mL de la solución de anestésico local (sin epinefrina, para no provocar isquemia del testículo) alrededor y dentro del cordón espermático, y se verifica la dispersión del anestésico dentro del canal inguinal. El motivo para dispersar la inyección es que la posición del nervio con respecto al cordón espermático o al ligamento redondo es muy variable.

Figura 30.9. Sonoanatomía de la rama genital del nervio genitocrural en el canal inguinal



◄
EIA: Espina iliaca anterosuperior.

Dentro del círculo se observan los elementos del cordón espermático y la rama genital del nervio genitocrural.

Fuente: *Autores*

BLOQUEO DE LA VAINA DE LOS RECTOS

Generalidades

Este bloqueo, también conocido como la «técnica de Dalens», es útil para la analgesia intraoperatoria de la corrección de las hernias periumbilicales (supraumbilical, umbilical, infraumbilical) y de las eventraciones sobre la línea alba, y para la analgesia posoperatoria de las laparotomías con incisión sobre la línea media y la cirugía laparoscópica en la que se introduce el trocar por el ombligo. La analgesia intraoperatoria y posoperatoria es de excelente calidad y tiene larga duración; además, es un bloqueo seguro, eficaz, fácil de aprender y sencillo de realizar. Su principal ventaja sobre las infiltraciones de campo en las áreas alrededor del ombligo es que no deforma el campo operatorio, lo cual evita conflictos con el cirujano. Su principal limitación es que resulta difícil de realizar en pacientes con distensión abdominal, obesos, caquécticos, y pacientes con poco tono muscular, porque en ellos es más factible penetrar a la cavidad abdominal y ocasionar complicaciones, como punción de las vísceras, que puede ocasionar hematoma en la pared del intestino, hemoperitoneo, neumoperitoneo o peritonitis. La principal complicación son los hematomas de la pared por punción de los vasos epigástricos, y de la cavidad abdominal; incluso, se ha descrito algunos casos con hematomas en el retroperitoneo. Sin embargo, las complicaciones de este bloqueo son menos frecuentes y graves que las complicaciones del bloqueo paravertebral toracolumbar bilateral y de los bloqueos centrales del neuroeje.

A pesar de que las técnicas ciegas tienen una tasa de éxito cercana al 80 %, los controles con imágenes muestran que solo en el 45 % de los casos la solución fue inyectada dentro de la vaina de los rectos, que en el 21 % de los casos la inyección quedó más profunda, en la cavidad peritoneal, y en el 35 % quedó más superficial. En cambio, cuando se usó la guía ultrasonográfica la tasa de éxitos fue cercana al 100 %, y en el 89 % de los casos la inyección quedó localizada dentro de la vaina de los rectos y no hubo inyecciones intraperitoneales.

La inyección de anestésico local dentro de la vaina de los rectos provoca anestesia en varios dermatomas del mismo lado. Aunque las intersecciones tendinosas tienden a crear una distribución segmentaria de los nervios intercostales, en realidad la piel que ellos inervan se superpone con fibras adyacentes. Por otra parte, se ha descrito un espacio virtual entre la lámina posterior de la vaina de los rectos y las fibras del músculo recto abdominal, que se forma porque en este sitios los músculos transversos no tienen inserciones tendinosas en la lámina posterior de la vaina; cuando se inyecta medio de contraste, se puede apreciar que la solución se dispersa libremente a través de este espacio en sentido cefálico y caudal.

En los niños, se recomienda utilizar un volumen total máximo de 0,5 mL/kg o de 20 mL. Dado que este volumen es alto, se debe utilizar una concentración baja, que puede ser ropivacaína al 0,2 % o levobupicaína al 0,25 %. En todo caso, es muy importante calcular una dosis total que no exceda las dosis máximas recomendadas.

Anatomía

Los dos músculos rectos abdominales se extienden verticalmente desde el reborde torácico hasta el pubis, y cada uno de ellos se ubica al lado de la línea media. Sus fibras musculares son interrumpidas por una serie de intersecciones tendinosas, que tienen un número y una situación variable (3 o 4 en promedio). Un poco por debajo del ombligo, el cuerpo muscular se estrecha bruscamente para volcarse sobre un tendón terminal que finaliza en el borde superior del pubis. Cada tendón es cubierto por otro músculo más pequeño de forma triangular, que se denomina músculo piramidal del abdomen. Los músculos rectos piramidales están contenidos dentro de una envoltura fibrosa, la vaina de los rectos, que va desde el apéndice xifoides hasta el pubis; cada vaina está compuesta por dos láminas, una anterior formada por la terminación de las aponeurosis anteriores de los músculos oblicuos, mayor y menor, y del músculo transverso del abdomen, y otra posterior, que está formada por las aponeurosis posteriores de los mismos músculos. Las dos láminas se unen en la mitad del abdomen para dar origen a una banda fibrosa en la línea media, que se denomina línea blanca o línea alba. La inervación del músculo recto está dada por las ramas terminales de los últimos seis nervios intercostales (T6-T11), las cuales penetran la vaina del músculo recto por su borde posterior y lateral, y se mantienen cerca de la lámina posterior; luego de penetrar la vaina del músculo, emiten una rema profunda, que aporta la inervación sensitiva visceral de la grasa y los elementos preperitoneales, y otra superficial, que atraviesa la vaina anterior para aportar la inervación sensitiva de la piel en la línea media (*figura 30.10*). Los vasos sanguíneos (venas y arterias epigástricas superiores e inferiores) atraviesan todo el músculo en sentido longitudinal, ubicados en la porción media de las fibras musculares muy cerca de la lámina posterior de la vaina.

Técnica: Bloqueo guiado por referencias anatómicas

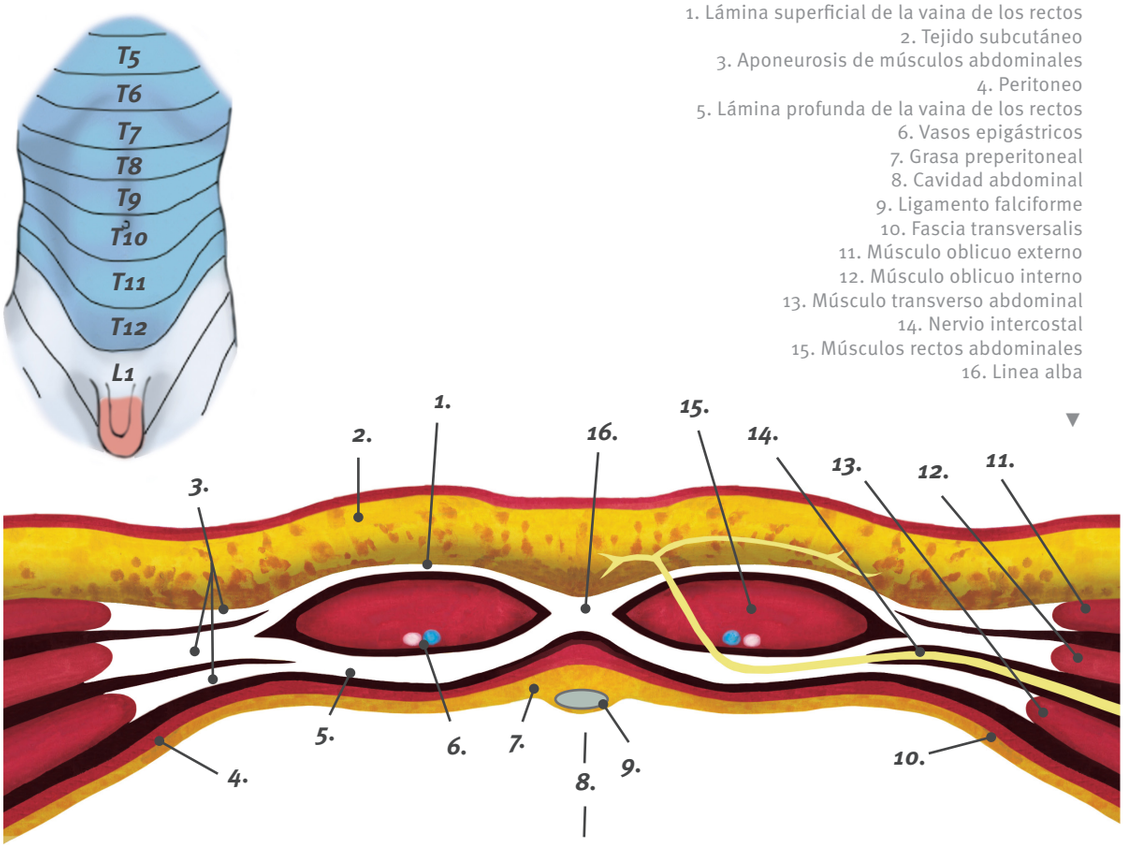
A continuación se describe el bloqueo a la altura del ombligo, donde está virtualmente libre de complicaciones, porque la vaina de los rectos es gruesa y resulta menos probable penetrar accidentalmente en la cavidad abdominal. Aunque la técnica de Dalens es similar en cualquier punto localizado entre el apéndice xifoides y el pubis, en ambos puntos extremos es más difícil identificar la hoja posterior de la vaina del recto, y esto aumenta la posibilidad de penetrar a la cavidad peritoneal.

Con el paciente en posición decúbito supino, se identifican los puntos de referencia, que son el ombligo, los bordes laterales de los músculos rectos abdominales a cada lado, y los pliegues cutáneos abdominales transversos que se localizan sobre las intersecciones tendinosas de los músculos rectos abdominales, aunque estos no suelen ser visibles en los niños. Se trazan 6 líneas: una horizontal, a la altura del centro del ombligo, que se extienda hasta bordes laterales de los músculos rectos abdominales a cada lado; una línea vertical sobre la línea alba hasta los pliegues cutáneos transversos; y cuatro líneas oblicuas para unir las dos anteriores, de tal manera que se forma un rombo alrededor del ombligo, cuyos vértices laterales coinciden con los bordes laterales de ambos músculos rectos abdominales y se localizan a la altura del punto medio del ombligo. En este sitio se localizan los dos sitios de punción. En los niños pequeños, la punción se realiza con una aguja hipodérmica número 23 de 1½ pulgadas, y en los mayores con una aguja espinal número 22 de 4 pulgadas conectada a una jeringa de 10 o 20

mL. Se puede usar una aguja de Tuohy calibre 18, para mejorar la sensación táctil del paso de la fascia y para realizar una prueba de pérdida de resistencia a la inyección.

Este también es un bloqueo de campo con dos infiltraciones: una en profundidad, debajo de la vaina del músculo recto abdominal, y otra en superficie, por encima de la misma, en el tejido celular subcutáneo. Para realizar el bloqueo de campo profundo, se inserta la aguja con una inclinación de 60º al plano de la piel, en dirección medial y cefálica, se dirige la punta hacia el borde superior del ombligo, y se avanza hasta atravesar la vaina superficial del músculo recto anterior, hecho que se evidencia por un «plop» característico; luego de atravesar la vaina, se cambia el ángulo de inclinación a un plano casi paralelo a la piel, y se dirige la punta hacia un punto medial y cefálico; se avanza por debajo de la lámina superficial unos milímetros; se aspira, para asegurar que la aguja no esté dentro de un vaso sanguíneo, y se prueba la resistencia a la inyección; si la prueba es negativa y la resistencia a la inyección es baja, se

Figura 30.10. Anatomía de la vaina de los rectos a la altura del ombligo



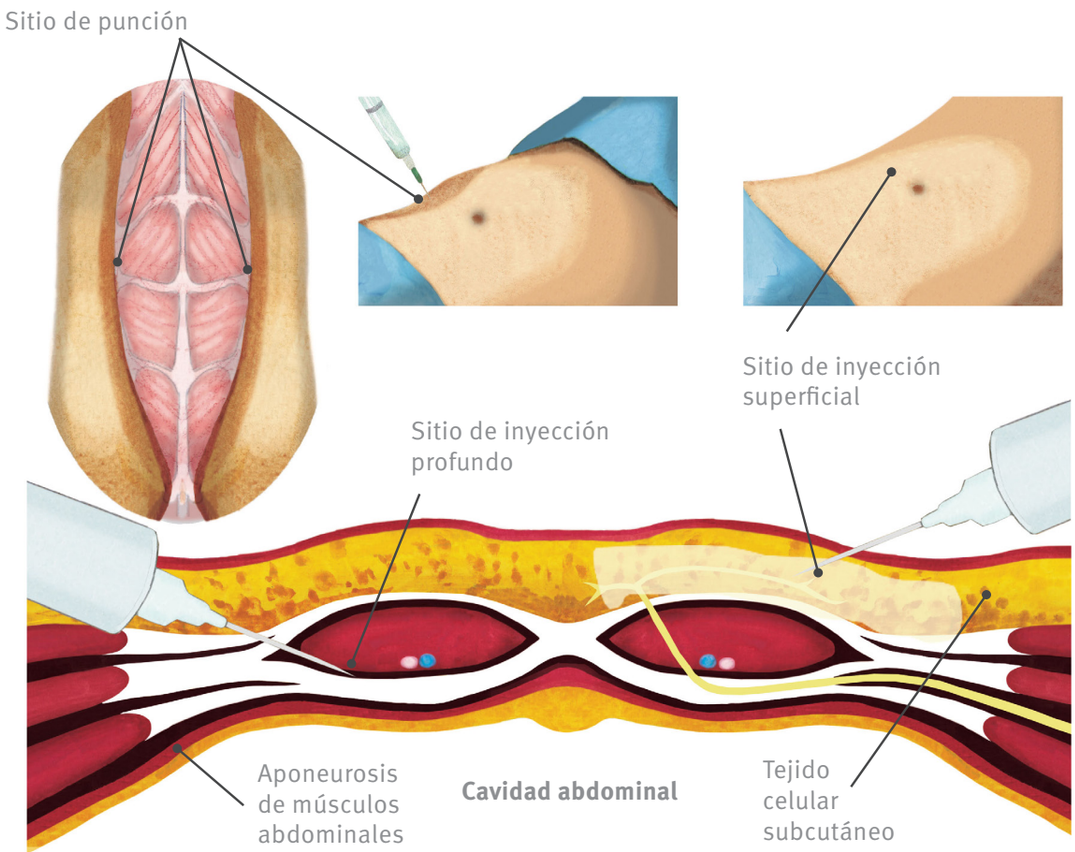
El ombligo es una cicatriz con forma de cúpula que se configura después del nacimiento, una vez que se obstruye el orificio por donde pasan los elementos del cordón umbilical durante la vida fetal. La inervación sensorial del ombligo proviene del décimo nervio intercostal (T10).

Desde la superficie hacia la profundidad, el ombligo está constituido por los siguientes elementos: la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial del abdomen, el surco umbilical, el tubérculo umbilical, la hoja anterior de la vaina de los rectos, las fibras del músculo recto, la hoja posterior de la vaina del recto, la fascia transversalis, la grasa preperitoneal y el peritoneo.

Fuente: *Autores*

infiltran entre 3 y 5 mL de anestésico local, mientras se retira la aguja hasta el tejido celular subcutáneo. Se cambia la dirección de la aguja hacia un punto medial y caudal, se avanza hasta atravesar nuevamente la vaina del músculo recto anterior, se avanza dirigiendo la punta de la aguja hacia el borde inferior del ombligo, se aspira y se infiltra un volumen similar de anestésico local, mientras se retira nuevamente la aguja hasta el tejido celular subcutáneo. Para realizar el bloqueo de campo superficial, se cambia la inclinación de la aguja, colocándola paralela a la piel, se avanza por el tejido celular subcutáneo hacia el borde superior del ombligo, y se infiltran otros 3 a 5 mL de anestésico local en la parte cefálica, mientras se retira la aguja hasta llegar al sitio de punción; se cambia nuevamente la dirección de la aguja, pero ahora la punta de la aguja se dirige hacia el borde inferior del ombligo, se avanza nuevamente por el tejido celular subcutáneo, trazando un semirrombo, y se infiltra otro volumen similar de anestésico local mientras se retira la aguja, hasta retirarla completamente (*figura 30.11*). Se repite el procedimiento al otro lado de la línea media. Luego de terminar todas las infiltraciones, se hace presión sobre la zona infiltrada.

Figura 30.11. Bloqueo de la vaina de los rectos por referencias anatómicas a la altura del ombligo



Bloqueo de campo profundo: Se inserta la aguja con una inclinación de 60 grados al plano de la piel, y se avanza en sentido cefálico hasta atravesar la vaina superficial del músculo recto anterior; se avanza otros milímetros por debajo de la vaina del músculo recto abdominal y se infiltra entre 3 y 5 mL de anestésico local. Se cambia la dirección de la aguja hacia un punto medial y caudal, se avanza nuevamente hasta atravesar otra vez la vaina del músculo recto anterior y se infiltra un volumen similar de anestésico local.

Bloqueo de campo superficial: Se cambia la inclinación de la aguja, colocándola paralela a la piel, y se infiltra otros 3 a 5 mL de anestésico local en la parte cefálica, y otro volumen similar en la parte caudal (*figura 30.10*).

Se repiten los dos bloqueos al otro lado de la línea media.

Fuente: *Autores*

Bloqueo guiado por ecografía

Siempre que sea posible, se recomienda realizar el bloqueo de la vaina de los rectos bajo visión ecográfica, porque reduce sensiblemente el volumen de solución anestésica y la incidencia de perforaciones de la cavidad abdominal, lo que mejora la seguridad; al mismo tiempo, se coloca la mayoría del volumen en el sitio correcto, lo que aumenta su eficacia clínica. En los pacientes de todos los tamaños se usa un transductor lineal de alta frecuencia (6-13 MHz), porque en los niños la vaina anterior suele estar ubicada a una profundidad de 2-3 mm, el espesor total del músculo habitualmente es menor de 8 mm, y la vaina posterior está a menos de 10-15 mm de profundidad, aunque esta distancia es la menos constante. Se coloca el transductor en sentido transverso, perpendicular al eje de la línea alba, a la altura del sitio que se va a operar. Se explora desde medial hacia lateral: inicialmente se identifican tres imágenes mixtas planas y alargadas que son los músculos oblicuos externo e interno y el transverso, y más profundo el peritoneo y las vísceras de la cavidad abdominal; al desplazar el transductor en sentido medial, se ve cómo los tres músculos se adelgazan hasta formar tendones, vistos como líneas gruesas hiperecoicas, y cómo estos se unen a una imagen hiperecoica que corresponde a la vaina de los rectos, la cual tiene forma ovalada y en su interior hay ecos mixtos correspondientes a las fibras musculares del recto abdominal; más medial aún, se ven dos imágenes ovaladas, que corresponden a los dos músculos rectos abdominales separados por una imagen hiperecoica gruesa, que es la línea alba (*figura 30.12*).

La punción se realiza lateral al transductor, cerca de la unión entre el recto y los oblicuos. Se avanza ***in plane***, en sentido lateral-medial y de superficial a profundo, para atravesar el tejido subcutáneo y la lámina anterior de la vaina de los rectos, muy cerca del sitio de inserción de los tendones de los músculos oblicuos externo e interno; se avanza, sin perder la punta de la aguja de vista, hasta ubicarla en el interior del músculo, cerca de la unión del tendón del músculo transverso con la lámina profunda de la vaina de los rectos; se inyecta solución salina y se observa cómo la solución se dispersa entre las fibras musculares. Finalmente, se inyecta 0,1 mL/kg de la solución de anestésico y se observa cómo se dispersa entre las fibras del músculo y la lámina posterior de la vaina. Se repite el procedimiento al otro lado. Más o menos 15 minutos después, se encuentra anestesia en la piel de la línea media en el 100 % de los casos.

BLOQUEOS DEL PENE

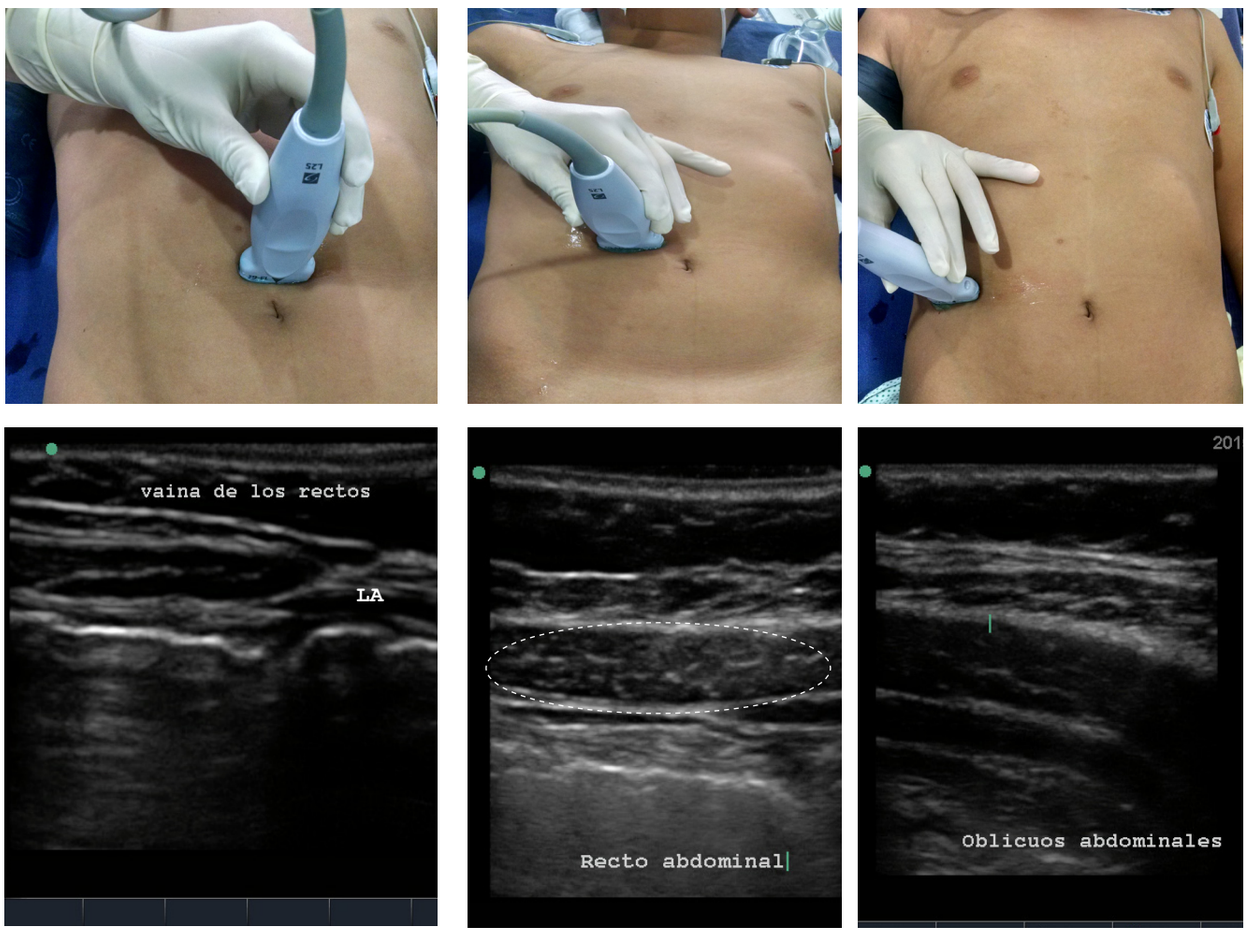
Generalidades

Muchos documentos emitidos por sociedades científicas resaltan la importancia de la analgesia adecuada para las cirugías del pene en los niños, particularmente para las prepucioplastias, la circuncisión y la corrección de los hipospadias. Todos ellos recomiendan utilizar los bloqueos del pene para aliviar el dolor perioperatorio de estas cirugías, y también para los procedimientos en las vías urinarias distales, como la dilatación uretral. Se han descrito varias técnicas para anestesiar el pene: la analgesia tópica con crema o espray de lidocaína en el glande; la inyección de lidocaína en el interior de los cuerpos cavernosos; la técnica de Broadman, que se realiza colocando un anillo subcutáneo de anestésico alrededor de la base del pene; la técnica de Bacon, que consiste en realizar una inyección en el compartimento subpúbico con una punción única en la línea media; la técnica de Yaster y Maxwell, que consiste en hacer

Los eventos adversos de los bloqueos del pene son menos frecuentes y graves que los relacionados con los bloqueos neuroaxiales. La incidencia de complicaciones del bloqueo de los nervios dorsales del pene es muy baja, menor de 1 por cada 1 000 pacientes. La más frecuente es el hematoma en el sitio de punción; otras descritas son la isquemia del pene y la lesión de los cuerpos cavernosos.

dos inyecciones de anestésico local a las 10:30 y 1:30 del reloj, justamente por debajo de la fascia de Buck, y la técnica de Dalens, que consiste en hacer dos inyecciones en el interior del espacio subpúbico, a ambos lados del ligamento suspensorio del pene. Aunque todas estas técnicas se asocian con una alta tasa de éxito, en este capítulo se describirá en detalle la técnica de Dalens, porque provee una analgesia posoperatoria de calidad similar a la del bloqueo caudal, con una eficacia superior al 90 % y una duración de 6 a 12 horas, y con una calidad y una eficacia superiores a la analgesia tópica y la inyección en anillo. Por otra parte, la combinación del bloqueo del nervio dorsal del pene en el espacio subpúbico con una inyección en anillo en la base del pene, ofrece mejor analgesia que el uso de uno solo de estos dos bloqueos.

Figura 30.12. Sonoanatomía de la vaina de los rectos a la altura del ombligo



Los tres músculos se adelgazan hasta formar tendones, vistos como líneas gruesas hiperecoicas, y se observa cómo estos se unen a una imagen ovalada hiperecoica que corresponde a la vaina de los rectos, con ecos mixtos en su interior, correspondientes a las fibras musculares del recto abdominal.

LA: Linea alba.

La imagen ovalada corresponde al músculo recto abdominal. La imagen hiperecoica gruesa del extremo derecho es la línea alba (LA).

Se identifican tres imágenes mixtas planas y alargadas, que son los músculos oblicuos externo e interno y el transverso; más profundo, se identifican el peritoneo y las vísceras de la cavidad abdominal.

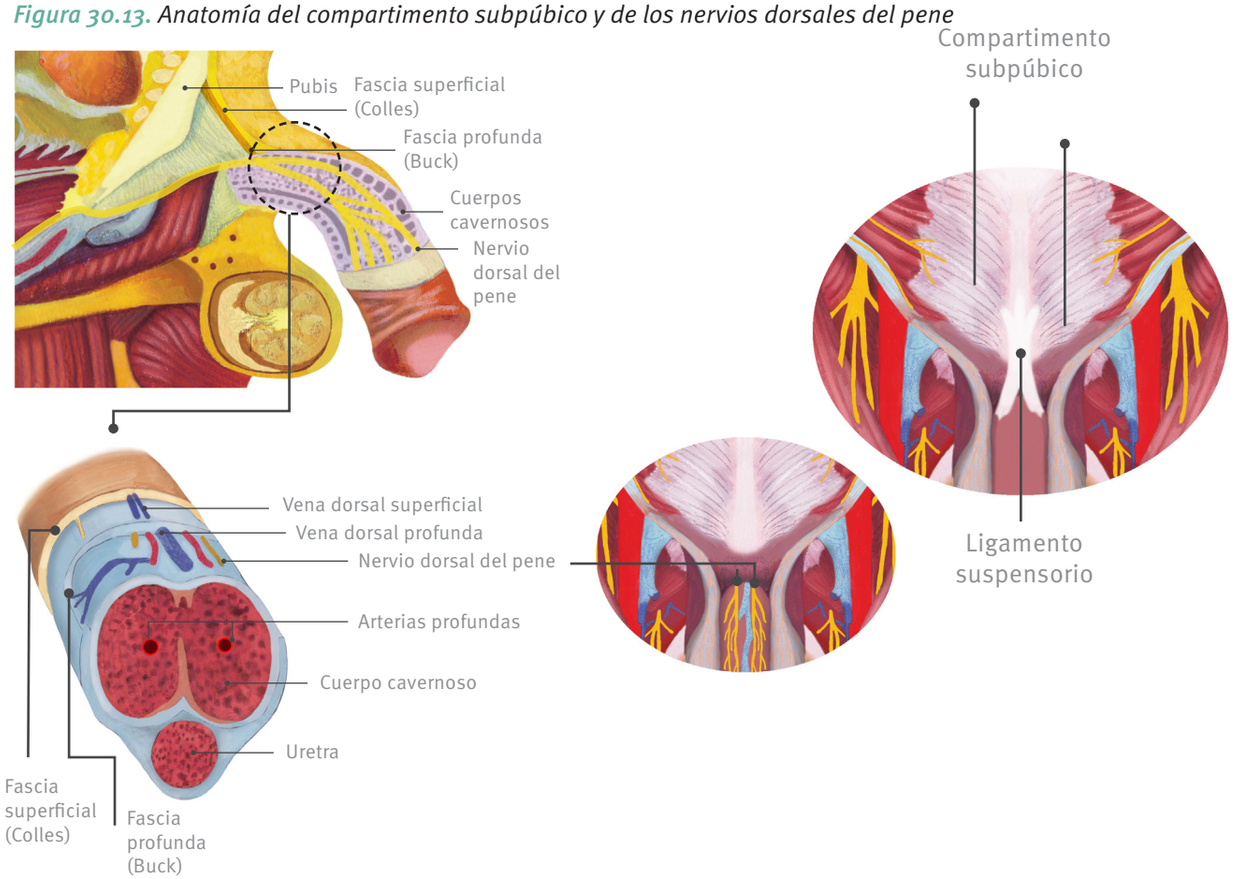
Fuente: *Autores*

Anatomía

El pene recibe su inervación de dos plexos, el lumbar y el sacro. El plexo lumbar contribuye a través de los nervios ilioinguinal y genitocrural, los cuales inervan la base del pene y parte del prepucio. El plexo sacro contribuye a la inervación de la mayor parte del pene a través de las dos ramas terminales, derecha e izquierda, de los nervios pudendos internos, los cuales contienen fibras sensitivas, motoras y simpáticas que se originan en las raíces S2, S3 y particularmente S4; el área cutánea que inerva el nervio pudendo tiene la forma de una silla de montar. Los nervios pudendos internos salen de la pelvis muy próximos a los nervios ciáticos, entre los músculos piriformes y coccígeos, contornean la espina ciática y vuelven a entrar a la pelvis por la parte inferior de la escotadura ciática mayor, en donde se ubican adyacentes al ligamento sacroespinoso; luego pasan a través de la escotadura ciática menor y entran al canal pudendo o fosa isquioanal, y terminan en tres ramas, los nervios rectales inferiores, los nervios perineales y los nervios dorsales del pene (en el hombre) o dorsales del clítoris (en la mujer). Los nervios dorsales del pene izquierdo y derecho recorren el compartimento del espacio subpúbico acompañados por las arterias y las venas dorsales del pene, luego se ubican sobre la fascia de los cuerpos cavernosos (a la 1:30 en el derecho y a las 10:30 en el izquierdo, si se considera el pene un reloj con el ligamento suspensorio ubicado a las 12), y se extienden en sentido distal para inervar la piel de los dos tercios distales del pene y el glande (*figura 30.13*).

El frenillo del prepucio no está inervado por ramas de los nervios dorsales del pene sino de los nervios perineales, que provienen del plexo hipogástrico y se encuentran ubicados en proximidad a la uretra peneana. Los nervios perineales también contienen fibras motoras y autonómicas para los músculos isquiocavernoso, bulboesponjoso y trasverso perineal superficial y profundo, y fibras sensitivas para la piel de los dos tercios posteriores del escroto o del labio mayor, y para la membrana mucosa de la uretra o del labio menor.

Figura 30.13. Anatomía del compartimento subpúbico y de los nervios dorsales del pene



Fuente: *Autores*

Una modificación de esta técnica es abordar el espacio mediante una sola punción en la línea media, pero la aguja se dirige a los dos lados del ligamento suspensorio. Esta modificación es tan efectiva como la técnica original; se ha reportado que tiene un leve incremento en la frecuencia de lesión neurovascular; para reducir este riesgo, se debe detener el avance de la punta de la aguja tan pronto como se siente el paso de la fascia de Buck.

Los dos nervios dorsales del pene (derecho e izquierdo) se encuentran localizados en el compartimento subpúbico. Este compartimento está divido por el ligamento suspensorio del pene en dos espacios, derecho e izquierdo; los estudios radiológicos han demostrado que estos espacios no se comunican, por lo que es necesario inyectar el anestésico local por separado a ambos lados del ligamento suspensorio del pene. El compartimento subpúbico está limitado hacia arriba por la sínfisis del pubis, hacia abajo por los cuerpos cavernosos y hacia adelante por una capa membranosa, conformada por la fascia superficial o de Colles, que es la continuación caudal de la fascia de Scarpa y del ligamento de Puopart, y una fascia profunda o de Buck, que es la continuación lateral de la fascia espermática del escroto y del ligamento suspensorio del pene (*figura 30.13*).

Técnica: Bloqueo de los nervios dorsales en el espacio subpúbico

Para obtener anestesia quirúrgica del pene es necesario bloquear los dos nervios dorsales del pene por debajo de la fascia de Buck y agregar dos infiltraciones: una profunda, por debajo de la fascia de Colles a ambos lados de la línea media, y otra superficial, subcutánea, en la base de la cara dorsal del pene. Sin embargo, para obtener una analgesia posoperatoria adecuada, suele ser suficiente bloquear los nervios dorsales del pene, lo que se puede lograr mediante dos técnicas, la de Broadman o la de Dalens. Cuando se usan otras técnicas de inyección, en las cuales se hace una inyección única en la línea media, la analgesia suele ser inadecuada porque el bloqueo puede ser incompleto o quedar localizado en un solo lado.

Los reparos anatómicos para el bloqueo de los nervios dorsales del pene son el borde inferior de la sínfisis del pubis, la base del pene y la línea media del área subpúbica. Se ejerce una

Tabla 30.1. Volumen de anestésico local recomendado en los pacientes pediátricos

Edad (años)	Volumen (mL)*
0 - 3	1,5
3 - 6	2,0
6 - 9	3,0
9 - 12	4,0
12 - 15	5,0
› 15	7,0

** Para cada lado.*

Fuente: *Autores*

suave tracción del pene en sentido caudal y se marcan dos sitios de punción a cada lado del ligamento suspensorio, a una distancia entre 5 y 10 mm de la línea media, según el tamaño del paciente. En los niños, la punción se realiza con una aguja calibre 25 G o 23 G, de una longitud entre 1 y 1½ pulgada, porque la profundidad a la cual se encuentra la fascia de Buck varía entre 8 mm en el recién nacido y 30 mm en el adolescente. La aguja se inserta perpendicular a la piel y se avanza en sentido posterior hasta chocar con el borde caudal de la sínfisis del pubis; luego se redirige la aguja hacia un lado de la línea media, dirigiendo la punta de la aguja hacia las 10:30 del reloj, para bloquear el nervio izquierdo, y se avanza lentamente en profundidad hasta sentir un «plop» que corresponde al paso de la fascia de Buck; se avanza la punta de la aguja unos milímetros, hasta quedar a medio camino entre la sínfisis y la base del pene, dado entre 1 y 3 mm, pues una punción más profunda puede penetrar las fascias que recubren los vasos sanguíneos o los cuerpos cavernosos; se prueba la resistencia a la inyección, que debe ser baja; se aspira, y luego de comprobar que no hay retorno de sangre, se inyecta el anestésico local. Se retira la aguja y se repite la maniobra en el otro lado, pero la punta de la aguja se dirige hacia la 1:30 del reloj (*figura 30.14*). El anestésico local debe ser bupivacaína al 0,5 % o levobupivacaína al 0,75 %, sin epinefrina, porque el pene está irrigado por arteriales terminales y tiene muy poca circulación colateral; por el mismo motivo, no se recomienda usar ropivacaína, pues tiene un efecto vasoconstrictor intrínseco. Se debe evitar la inyección de un alto volumen, porque esto puede aumentar la presión en el espacio subpúbico, lo cual reduce la presión de perfusión en las arterias del pene. El volumen recomendado para cada lado puede ser calculado con base en el peso, mediante una fórmula (1 mL + 0,1 mL/kg), o con base en la edad, mediante una tabla (*tabla 30.1*).

A diferencia de los otros bloqueos del tronco, en el espacio subpúbico no se ha demostrado que la ecografía tenga beneficios reales sobre las técnicas ciegas guiadas por referencias anatómicas. Se ha descrito una técnica ecoguiada con el transductor colocado por debajo del pubis y otra con el transductor colocado en el periné, caudal al pene y cefálico a los testículos; sin embargo, estas técnicas no han sido evaluadas de manera adecuada en los niños. Por estos motivos, en este capítulo no se menciona la localización por ultrasonido.

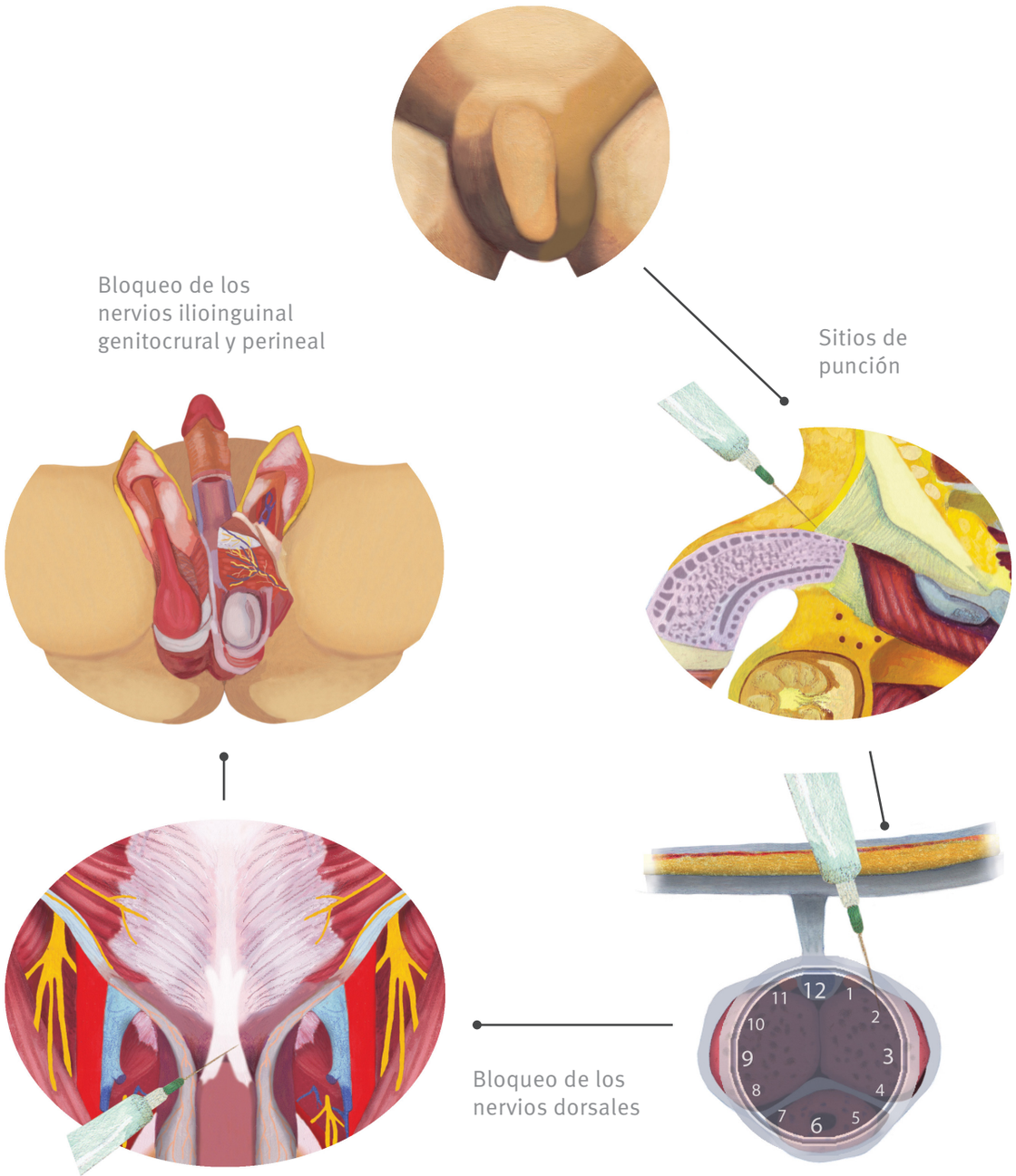
Bloqueo en anillo

La punción se realiza en la línea media, en la cara dorsal, en la base del pene, con una aguja calibre 23 o 24 G, de 30 mm de longitud. La aguja se desplaza por el tejido subcutáneo, siguiendo el borde lateral del cuerpo cavernoso, hasta ubicar la punta de la aguja en la línea media en la cara ventral del pene; en este punto se inyecta una fracción de la solución con anestésico local, y a medida que se retira la aguja se va inyectando el resto del anestésico en el tejido celular subcutáneo. Luego de retornar a la línea media, se avanza hacia el otro lado y se repite la maniobra.

CONCLUSIONES

Los bloqueos de los nervios periféricos del tronco están indicados para la analgesia intra y posoperatoria de la mayoría de las cirugías del tórax y del abdomen, particularmente en los pacientes ambulatorios. Las técnicas de anestesia intercostal, paravertebral, de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitocrural, de la vaina de los rectos y del pene, forman parte esencial del armamentario terapéutico del anestesiólogo pediátrico. Estos bloqueos proporcionan un alivio significativo del dolor posoperatorio, más duradero que el obtenido con los bloqueos neuroaxiales, pero con una menor incidencia de complicaciones, que además son menos graves. A pesar de que son eficaces, fáciles de aprender y sencillos de realizar, dada la proximidad de las cavidades torácica y abdominal, existe el riesgo de puncionar estructuras contenidas en estos espacios con las consiguientes complicaciones, como neumotórax y peritonitis, que son más frecuentes con las técnicas

Figura 30.14. Bloqueo del nervio dorsal del pene en el espacio subpúbico con la técnica de Dalens, más infiltración de los nervios sensitivos superficiales del pene



Sitios de punción: Dos puntos, uno a cada lado del ligamento suspensorio, a una distancia entre 5 y 10 mm de la línea media.
Bloqueo de los nervios dorsales: Es suficiente para la analgesia posoperatoria, pero se debe bloquear los dos nervios. La aguja se introduce entre el borde inferior del pubis y la base del pene. Se avanza en sentido posterior y hacia un lado de la línea media, con la punta de la aguja dirigida hacia la 1:30 del reloj para bloquear el nervio derecho, y hacia las 10:30 para bloquear el otro lado. Se avanza lentamente en profundidad hasta sentir un «plop» que corresponde al paso de la fascia de Buck, y se profundiza la punta de la aguja menos de 3 mm antes de inyectar el anestésico.
Bloqueo de los nervios ilioinguinal, genitocrural y perineal: Se requiere para la anestesia quirúrgica. Antes de retirar por completo la aguja, se debe hacer varias infiltraciones, una por debajo de la fascia de Colles a los dos lados, y otra subcutánea en la línea media de la cara dorsal del pene.

Fuente: *Autores*

ciegas; por otra parte, se requiere realizar varias punciones e inyectar un alto volumen de solución anestésica en lugares ricamente vascularizados, lo cual incrementa el riesgo de toxicidad sistémica. Por estos motivos, se recomienda realizar estos bloqueos bajo visión directa guiada por ultrasonografía, siempre que ello sea posible; excepto en el bloqueo del pene, se ha demostrado que el uso de las imágenes ecográficas simplifica la técnica, mejora la eficacia, previene las complicaciones de la punción y reduce el riesgo de toxicidad sistémica por anestésicos locales. Para reducir las complicaciones, también es muy importante identificar a los pacientes con mayor riesgo de complicaciones, y calcular una dosis total de anestésico local que no exceda el límite máximo recomendado.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

1 Aasbo V, Thuen A, Raeder J. Improved long-lasting postoperative analgesia, recovery function and patient satisfaction after inguinal hernia repair with inguinal field block compared with general anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand. 2002;46(6):674-8.

2 Abrahams MS, MD, Horn JL, Noles LM, MD, Aziz MF. Ultrasound Guidance for Truncal Blocks. Regional Anesthesia and Pain Medicine. 2010;35(2) Suppl 1:S36-42.

3 Baghdassarian R, Tansey LA, Martin DC, Shanberg AM. Use of bupivacaine as block to relieve postoperative pain in pediatric orchiopexy and hernia repair. Urology. 1986;27(6):537-9.

4 Berde C. Regional anesthesia in children: what have we learned? Anesth Analg. 1996 Nov;83(5):897-900.

5 Boltz M, Krane E. Combined regional and light general anesthesia: are the risks increased or minimized? Current Opinion in Anaesthesiology. 1999;12(3):321-3.

6 Bosenberg A. Pediatric regional anesthesia update. Pediatric Anesthesia. 2004(14):398-402.

7 Broadman LM, Hannallah RS, Belman AB, Elder PT, Ruttimann U, Epstein BS. Post-circumcision analgesia-a prospective evaluation of subcutaneous ring block of the penis. Anesthesiology. 1987 Sep;67(3):399-402.

8 Bultmann M, Streich R, Risse A, Falke KJ, Pappert D. Postoperative analgesia in children after hernioplasty. Wound infiltration with different concentrations of bupivacaine: a pilot study. Anaesthesist. 1999;48(7):439-43.

9 Casey WF, Rice LJ, Hannallah RS, Broadman L, Norden JM, Guzzetta P. A comparison between bupivacaine instillation versus ilioinguinal/iliohypogastric nerve block for postoperative analgesia following inguinal herniorrhaphy in children. Anesthesiology. 1990;72(4):637-9.

10 Courreges P, Poddevin F. Rectus sheath block in infants: what suitability? Letter; comment. Paediatr Anaesth. 1998;8(2):181-2.

11 Courreges P. Ilioinguinal/iliohypogastric nerve block: guilty or not guilty? Paediatr Anaesth. 2004 Apr;14(4):365-6.

12 Cross GD, Barrett RF. Comparison of two regional techniques for postoperative analgesia in children following herniotomy and orchidopexy. Anaesthesia. 1987;42(8):845-9.

13 Chung F, Mezei G. Factors contributing to a prolonged stay after ambulatory surgery. Anesth Analg. 1999;89(6):1352-9.

14 Dahl V, Raeder JC, Erno PE, KovdaL A. Pre-emptive effect of pre-incisional versus post-incisional infiltration of local anaesthesia on children undergoing hernioplasty. Acta Anaesthesiol Scand. 1996;40(7):847-51.

15 Dalens B, Vanneuville G, MD, Dechelotte P. Penile Block via the Subpubic Space in 100 Children. Anesth Analg. 1989;69:41-5.

16 Dalens B. Anestesia locorregional en niños y adolescentes. Barcelona: Editorial Masson William y Wilkins; 1988.

17 Dalens B. Les «petits blocs périphériques» chez l'enfant: avantages et techniques de réalisation. Le praticien en anesthésie réanimation. 1998;2(3):158-60.

18 Dalens B. Regional Anesthetic Techniques. In: Bissonnete B, Dalens B, eds. Pediatric Anestesia. Principles and Practice. New York: McGraw Hill; 2002. p. 528-75.

19 Dalens B. The value of peripheral blocks in pediatric anesthesia. Cah Anesthesiol. 1990;38(8):547-59.

20 De Negri P, Ivani G, Tirri T, Favullo L, Nardelli A. New drugs, new techniques, new indications in pediatric regional anesthesia. Minerva anestesiologica. 2002;68(5):420-7.

21 Ecoffey C. Pediatric regional anesthesia - update. Current Opinion in Anesthesiology. 2007;20(3):232-5.

22 Eichenberger U, Greher M, Kirchmair L, Curatolo M, Moriggl B. Ultrasound-guided blocks of the ilioinguinal and iliohypogastric nerve: accuracy of a selective new technique confirmed by anatomical dissection. Br J Anaesth. 2006;97:238-43.

23 Faraoni D, Gilbeau A, Lingier P, Barvais L, Engelman E, Hennart D. Does ultrasound guidance improve the efficacy of dorsal penile nerve block in children? Pediatric Anesthesia. 2010;20:931-6.

24 Fell D, Derrington MC, Taylor E, Wandless JG. Paediatric

postoperative analgesia. A comparison between caudal block and wound infiltration of local anaesthetic. Anaesthesia. 1988;43(2):107-10.

25 Findlow D, Aldridge LM, Doyle E. Comparison of caudal block using bupivacaine and ketamine with ilioinguinal nerve block for orchidopexy in children. Anaesthesia. 1997;52(11):1110-3.

26 Finley RK Jr, Miller SF, Jones LM. Elimination of urinary retention following inguinal herniorrhaphy. Am Surg. 1991;57(8):486-8.

27 Fortier J, Chung F, Su J. Unanticipated admission after ambulatory surgery - a prospective study. Can J Anaesth. 1998;45(7):612-9.

28 Fuchs EF. Cord block anesthesia for scrotal surgery. J Urol. 1982;128:718-9.

29 Giaufre E, Dalens B, Gombert A. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. Anesth Analg. 1996 Nov;83(5):904-12.

30 Godfrey PJ, Greenan J, Ranasinghe DD, Shabestary SM, Pollock AV. Ventilatory capacity after three methods of anaesthesia for inguinal hernia repair: a randomized controlled trial. Br J Surg. 1981 Aug;68(8):587-9.

31 Gofeld M, Christakis M. Sonographically guided ilioinguinal nerve block. J Ultrasound Med. 2006;25:1571-5.

32 Hannalah RF, Broadman LM, Belman AB, Abramowitz MD, Epstein BS. Comparison of caudal and ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for control of post-orchiopexy pain in pediatric ambulatory surgery. Anesthesiology. 1987;66:832-4.

33 Hinkle AJ. Percutaneous inguinal block for the outpatient management of post-herniorrhaphy pain in children. Anesthesiology. 1987;67(3):411-3.

34 Kaye KW, Lange PH, Fraley EE. Spermatic cord block in urologic surgery. J Urol. 1982;128:720-1.

35 Kendell J, Wildsmith JA, Gray IG. Costing anaesthetic practice. An economic comparison of regional and general anaesthesia for varicose vein and inguinal hernia surgery. Anaesthesia. 2000;55(11):1106-13.

36 Klein SM, Pietrobon R, Nielsen KC, Steele SM, Warner DS, Moylan JA, et al. Paravertebral somatic nerve block compared with peripheral nerve blocks for outpatient inguinal herniorrhaphy. Reg Anesth Pain Med. 2002;27(5):476-80.

37 Lander J, Brady-Freyer B, Metcalfe JB, Nazerali S, Muttit S. Comparison of Ring Block, Dorsal Penile Nerve Block, and Topical Anesthesia for Neonatal Circumcision. A Randomized Controlled Trial. JAMA. 1997;278(24):2157-62.

38 Langer JC, Shandling B, Rosenberg M. Intraoperative bupivacaine during outpatient hernia repair in children: a randomized double blind trial. J Pediatr Surg. 1987;22(3):267-70.

39 Lim SL, Ng Sb A, Tan GM. Ilioinguinal and iliohypogastric nerve block revisited: single shot versus double shot technique for hernia repair in children. Paediatr Anaesth. 2002;12(3):255-60.

40 Lipp AK, Woodcock J, Hensman B, Wilkinson K. Leg weakness is a complication of ilio-inguinal nerve block in children. Br J Anaesth. 2004;92(2):273-4.

41 Liu SS, Ngeow J, John RS. Evidence basis for ultrasound-guided block characteristics: onset, quality, and duration. Reg Anesth Pain Med. 2010;35:S26-35.

42 Lohsiriwat V, Lert-Akyamanee N, Rushatamukayanunt W. Efficacy of pre-incisional bupivacaine infiltration on postoperative pain relief after appendectomy: prospective double-blind randomized trial. World J Surg. 2004;28(10):947-50.

43 Londergan TA, Hochman HI, Goldberger N. Postoperative pain following outpatient pediatric urologic surgery: a comparison of anesthetic techniques. Urology. 1994;44(4):572-6.

44 Marhofer P, Frickey N. Ultrasonographic guidance in pediatric regional anesthesia Part 1: Theoretical background. Paediatr Anaesth. 2006;16:1008-18.

45 Markham SJ, Tomlinson J, Hain WR. Ilioinguinal nerve block in children. A comparison with caudal block for intra and postoperative analgesia. Anaesthesia. 1986;41(11):1098-103.

46 Mokini Z, Vitale G, Costantini A, Fumagalli R. Ultrasound Blocks for the Anterior Abdominal Wall. Principles and Implementation for Adult and Pediatric Surgery. Flying Publisher & Kamps; 2001.

47 Murabito R, Vecchio R, Murabito P, Torrisi V. Alongi G, Panascia E, et al. Development of anesthesiological techniques in the surgical treatment of inguinal hernia. Chir Ital. 2000;52(1):73-7.

48 Nordin P, Hernell H, Unosson M, Gunnarsson U, Nilsson E. Type of anaesthesia and patient acceptance in groin hernia repair: a multicentre randomised trial. Hernia. 2004;8(3):220-5.

49 Nordin P, Zetterstrom H, Gunnarsson U, Nilsson E. Local, regional, or general anaesthesia in groin hernia repair: multicentre randomised trial. Lancet. 2003;362(9387):853-8.

50 Pertek JP, Coissard A, Cormier L. Bloc du cordon spermatique pour l'analgésie après chirurgie du testicule et ses enveloppes. Cah Anesthesiol. 2000;48:283-6.

51 Pertek JP. La technique de bloc du cordon spermatique. Cah Anesthesiol. 2000;48:281-2.

52 Polaner DM, Taenzer AH, Walker BJ, Bosenberg A, Krane EJ, Suresh S, et al. Pediatric Regional Anesthesia Network (PRAN): a multi-institutional study of the use and incidence of complications of pediatric regional anesthesia. Anesth Analg. 2012;115(6):1353-64.

53 Rapp HJ, Grau T. Ultrasound imaging in pediatric regional anesthesia. Can J Anaesth. 2004;51:277-8.

54 Reid MF, Harris R, Phillips PD, Barker I, Pereira NH, Bennett NR. Day-case herniotomy in children. A comparison of ilio-inguinal nerve block and wound infiltration for postoperative analgesia. Anaesthesia. 1987;42(6):658-61.

55 Roberts S. Ultrasonographic guidance in pediatric regional anesthesia. Part 2: Techniques. Pediatric Anesthesia. 2006;16(11):1112-24.

56 Rochette A, Dadure C, Raux O, TroncinR, Mailheé P, Capdevila X. A review of pediatric regional anesthesia practice during a 17 year period in a single institution. Pediatric Anesthesia. 2007;17(9):874-80.

57 Rosario DJ, Jacob S, Luntley J, Skinner PP, Raftery AT. Mechanism of femoral nerve palsy complicating percutaneous ilioinguinal field block. Br J Anaesth. 1997;78(3):314-6.

58 Ross AK, Eck JB, Tobias JD. Pediatric regional anesthesia: beyond the caudal. Anesth Analg. 2000;91(1):16-26.

59 Rubin K, Sullivan D, Sadhasivam S. Are peripheral and neuraxial blocks with ultrasound guidance more effective and safe in children? Pediatr Anesth. 2009;19:92-6.

60 Sandeman DJ, Dilley AV. Ultrasound guided dorsal penile nerve block in children. Anaesth Intensive Care. 2007;35:266-9.

61 Sasaoka N, Kawaguchi M, Yoshitani K, Kato H, Suzuki A, Furuya H. Evaluation of genitofemoral nerve block, in addition to ilioinguinal and iliohypogastric nerve block, during inguinal hernia repair in children. Br J Anaesth. 2005 Feb;94(2):243-6.

62 Shandling B, Steward DJ. Regional analgesia for postoperative pain in pediatric outpatient surgery. J Pediatr Surg. 1980;15(4):477-80.

63 Smith BE, Suchak M, Siggins D, Challands J. Rectus sheath block for diagnostic laparoscopy. Anaesthesia. 1998;43(11):947-8.

64 Somri M, Gaitini LA, Vaida SJ, Yanovski B, Sabo E, Levy N, et al. Effect of ilioinguinal nerve block on the catecholamine plasma levels in orchidopexy: comparison with caudal epidural block. Paediatr Anaesth. 2002;12(9):791-7.

65 Song D, Greilich NB, White PF, Watcha MF, Tongier WK. Recovery profiles and costs of anesthesia for outpatient unilateral inguinal herniorrhaphy. Anesth Analg. 2000 Oct;91(4):876-81.

66 Splinter WM, Bass J, Komocar L. Regional anaesthesia for hernia repair in children: local vs caudal anaesthesia. Can J Anaesth. 1995;42(3):197-200.

67 Thompson GE, Moore DC. Celic Plexos, Intercostal, and Minor Peripheral Blockade. In: Cousins MJ, Bridebaugh PO, eds. Neural Blockade. Clinical Anestesia & Management of Pain. Philadelphia, Toronto: J. B. Lippincott Company; 1980. p. 384-405.

68 Tobias J. New insights into regional anesthesia in children: new techniques and new indications. Current Opinion in Anaesthesiology. 2001;14(3):345-52.

69 Tobias JD, Holcomb GW 3rd, Brock JW 3rd, Morgan WM 3rd, O'Dell N, Lowe S, et al. Analgesia after inguinal herniorrhaphy with laparoscopic inspection of the peritoneum in children. Caudal block versus ilioinguinal/iliohypogastric block. Am J Anesthesiol. 1995 Jul-Aug;22(4):193-7.

70 Trotter C, Martin P, Youngson G, Johnston G. A comparison between ilioinguinal-iliohypogastric nerve block performed by anaesthetist or surgeon for postoperative analgesia following groin surgery in children. Paediatr Anaesth. 1995;5(6):363-7.

71 Tsui BC, Suresh S. Ultrasound Imaging for Regional Anesthesia in Infants Children, and Adolescents. A Review of Current Literature and Its Application in the Practice of Extremity and Trunk Blocks. Anesthesiology. 2010;112:473-92

72 Uguralp S, Mutus M, Koroglu A, Gurbuz N, Koltuksuz U, Demircan M. Regional anesthesia is a good alternative to general anesthesia in pediatric surgery: Experience in 1,554 children. J Pediatr Surg. 2002;37(4):610-3.

73 Van Schoor AN, Boon JM, Bosenberg AT, Abrahams PH, Meiring JH. Anatomical considerations of the pediatric ilioinguinal/iliohypogastric nerve block. Pediatric Anesthesia. 2005;15:371-7.

74 Walker KJ, McGrattan K, Aas-Eng K, Smith AF. Ultrasound guidance for peripheral nerve blockade (Review). The Cochrane Library 2011, Issue 3. Available from: http://www.thecochranelibrary.com

75 Willschke H, Bosenberg A, Marhofer P, Johnston S, Kettner S, Eichenberger U, et al. Ultrasonographic-Guided Ilioinguinal/Iliohypogastric Nerve Block in Pediatric Anesthesia: What is the Optimal Volume? Anesth Analg. 2006;102:1680-4.

76 Willschke H, Bosenberg A, Marhofer P, Johnston S, Kettner SC, Wanzel O, et al. Ultrasonography-guided rectus sheath block in paediatric anaesthesia - a new approach to an old technique. British Journal of Anaesthesia. 2006;97(2):244-9.

77 Willschke H, Marhofer P, Bosenberg A, Johnston S, Wanzel O, Cox SG, et al. Ultrasonography for ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks in children. British Journal of Anaesthesia. 2005;95(2):226-30.

Capítulo 31 | **Anestesia regional neuroaxial**

Tratado de anestesia pediátrica

Juan Manuel Gómez Menéndez

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología Pediátrica, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital Infantil Federico Gómez, México D.F., México*
- *Magíster en Epidemiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Profesor titular, Departamento de Anestesiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Anestesiólogo, Centro Médico Imbanaco, Clínica Sebastián de Belalcázar, Cali, Colombia*

Henry Medina Muñoz

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Pasantía en Anestesia Pediátrica, Hospital Infantil Federico Gómez, México D.F., México*
- *Docente, Departamento de Anestesiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Anestesiólogo, Hospital Universitario del Valle, Instituto para Niños Ciegos y Sordos, Cali, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El uso de las técnicas de anestesia regional neuroaxial o central juega un papel muy importante en la práctica de la anestesia pediátrica. No solo proporcionan una anestesia de excelente calidad y libre de estrés durante todo el acto quirúrgico, cuando se usan como una inyección única, sino que alivian el dolor posoperatorio de manera prolongada, cuando se usan como una infusión continua. Se puede utilizar como técnica anestésica única, en cuyo caso se requieren destrezas para administrar la sedación, o como parte de una técnica combinada para tratar el dolor perioperatorio de manera multimodal, mediante el uso simultáneo de analgesia regional y de diferentes modalidades de analgesia sistémica y anestesia general.

En este capítulo se discute la conveniencia y seguridad de la anestesia regional neuroaxial en la población pediátrica, y se presentan detalles técnicos de los bloqueos espinal, epidural y caudal. En la parte inicial, se relatan los orígenes y la evolución del uso de la anestesia regional en los niños. Luego, se enumeran los beneficios y limitaciones de utilizar la anestesia regional neuroaxial en ellos, sus indicaciones y contraindicaciones. Posteriormente, se describen las diferencias entre la población adulta y pediátrica en la farmacología clínica de los anestésicos locales, con énfasis en la selección de las dosis, el volumen, la concentración y el pH de las soluciones, y se discute la necesidad de usar fluidos intravenosos o drogas vasopresoras antes de colocar el bloqueo. En la parte final, se describen las técnicas de anestesia regional neuroaxial, mediante el uso de las referencias anatómicas y guiadas por ultrasonido, y se menciona de manera detallada la anatomía, las indicaciones y contraindicaciones, las dosis y las complicaciones de los bloqueos espinal, epidural torácico o lumbar y epidural caudal.

¿EL USO DE LA ANESTESIA REGIONAL EN LOS NIÑOS ES UNA NOVEDAD?

Son muchos los personajes que han contribuido al desarrollo de la anestesia regional pediátrica, y provienen de todo el mundo (1-4). Una lista incompleta debe incluir a Harry Curwen y Adrian Bosenberg de Suráfrica, Claude St. Maurice y Bernard Dalens de Francia, Otteheinz Schulte Steinberg de Alemania, Ted Armitage del Reino Unido, Rob Eyres y Kester Brown de Australia, y Paulo Busoni de Italia. En América Latina, se debe incluir a Armando Fortuna del Brasil y Estela Melman de México. En Colombia, los personajes más notables han sido Luz Hidela Patiño y Arnobio Vanegas.

No. La anestesia regional pediátrica empezó a usarse casi inmediatamente después de su introducción en los pacientes adultos, lo cual ocurrió después del descubrimiento de K. Koller en 1884 al aplicar cocaína en el ojo. A. Bier realizó la primera anestesia espinal con cocaína en 1898 y tres años más tarde Bainbrindge utilizó esa técnica en los niños. Debido a que el éter no era adecuado para la inducción inhalatoria y el cloroformo era considerado muy riesgoso para la población pediátrica, en las primeras dos décadas del siglo XX hubo un gran entusiasmo por la anestesia regional; pero a mediados del siglo, luego de la introducción del halotano, las técnicas regionales fueron abandonadas, para ser reemplazadas por la anestesia general; este fenómeno fue el resultado de la mayor seguridad que ofrecía este medicamento, de la poca información disponible sobre la farmacología de los anestésicos locales en las diversas técnicas de anestesia regional, de la falta de interés por parte de los anestesiólogos por involucrarse en el alivio del dolor posoperatorio y del rechazo que ocasiona el miedo del niño a las agujas. A partir de las últimas décadas del siglo XX, el entusiasmo por las técnicas de anestesia regional resurgió; para esta época se había acumulado una enorme experiencia clínica con los adultos, se entendía mejor la farmacodinamia y la farmacocinética de los anestésicos locales en los niños, y se difundió la preocupación por obtener una analgesia posoperatoria confiable.

Inicialmente, los bloqueos neuroaxiales, especialmente analgesia epidural y caudal, fueron estudiados en profundidad por Leila Wellborn y Lynn Broadman, quienes trabajaban en Washington D.C., en el Centro Médico Nacional para Niños, y por Claude Eccofey en Francia. Ellos no solo estudiaron largas cohortes para probar la seguridad y la eficacia de los procedimientos, sino que demostraron sus aplicaciones en la práctica pediátrica (5, 6). En los últimos años, se ha comprobado la utilidad de la ultrasonografía, que fue introducida en la práctica pediátrica por Stephan Kapral y por Marhofer y sus colaboradores, quienes trabajan en Viena; ellos han informado que el uso de la ecografía facilita la realización de estos bloqueos, y permite que estos procedimientos dejen de ser ciegos y tengan un mayor grado de seguridad y eficacia (7-11). En consecuencia, tras estos avances, se puede afirmar que hoy los anestesiólogos utilizamos las técnicas de anestesia regional en un porcentaje mayor del 80 % de los procedimientos quirúrgicos programados en la población pediátrica (12).

La acogida de la anestesia regional en los últimos 30 años ha sido producto de la evolución de la anestesia pediátrica y de las especializaciones quirúrgicas pediátricas, lo cual ha permitido que algunos profesionales se hayan dedicado tiempo completo a estas subespecialidades.

El incremento en el uso de la anestesia regional se evidencia en el gran número de artículos, revisiones, capítulos de libros y libros enteros especialmente dedicados a la anestesia pediátrica (13-19). Se han desarrollado nuevas y mejores técnicas quirúrgicas, se han creado numerosas unidades de cuidado intensivo y se han popularizado las unidades de cirugía ambulatoria, donde se realizan procedimientos complejos con buenos resultados.

¿ES CONVENIENTE UTILIZAR LA ANESTESIA REGIONAL NEUROAXIAL EN UN NIÑO?

Sí. La combinación entre la anestesia endovenosa para obtener la hipnosis, la amnesia y la inmovilidad, y la anestesia regional para obtener analgesia y protección neurovegetativa, ha sido la mejor respuesta que hemos encontrado los anestesiólogos a las restricciones de la globalización sobre la estructura de costos del ejercicio médico, porque esta combinación reduce el gasto en insumos, optimiza el tiempo en las salas de recuperación, reduce la morbilidad posoperatoria y acorta el tiempo de rehabilitación. Sin

embargo, durante años prevaleció el prejuicio según el cual la anestesia regional era una técnica inadecuada, porque requería de dos intervenciones diferentes: una, la anestesia general, para mantener el paciente dormido y en absoluta quietud, y otra, la anestesia regional, para ofrecer analgesia. Es más fácil para el anestesiólogo usar la anestesia general, y habitualmente esta produce una aparente seguridad intraoperatoria; pero en realidad, requiere mayor invasión y genera menor protección contra el dolor, lo cual provoca complicaciones intra y posoperatorias. Hoy resulta claro que la asociación entre la anestesia regional y la anestesia general tiene beneficios para el paciente, porque reduce los requerimientos de analgesia perioperatoria y porque disminuye la incidencia de eventos adversos cardiovasculares y respiratorios.

Por fortuna, hoy se dispone de técnicas de sedación que facilitan la realización de cualquier anestesia regional y permiten efectuar procedimientos ambulatorios de mayor envergadura (20).

La anestesia regional es útil para controlar el dolor, sin importar su origen. Al leer cualquier texto norteamericano sobre el tema, parece que las indicaciones de anestesia regional, como técnica única, fueran muy escasas; sin embargo, al leer los trabajos del resto del mundo, particularmente los de Europa y América Latina, la impresión es la contraria, pues los autores de estos han descrito el uso de las técnicas de anestesia neuroaxial central (espinal, epidural lumbar, epidural torácica y epidural caudal), asociadas con una sedación leve, para casi todas las cirugías que se realizan por debajo del tórax. La anestesia regional también es útil para aliviar el dolor de origen no quirúrgico, como el ocasionado por cáncer, por anemia de células falciformes, por fracturas de extremidades y por síndrome doloroso regional complejo. La *tabla 31.1* enumera las principales indicaciones para la anestesia regional.

Son muchas las ventajas y beneficios de la anestesia regional (21). En los niños, esta anestesia es un procedimiento seguro; sin embargo, si el paciente tiene algún grado de riesgo, el bloqueo debe ser realizado por la persona más experimentada. Por lo demás, la anestesia regional proporciona una profunda analgesia, con mínimos efectos fisiológicos o colaterales; además, el alivio del dolor posoperatorio es prolongado. Cuando se usa en combinación con una anestesia general, bien sea inhalatoria o intravenosa, se reducen los requerimientos de los medicamentos, tanto en la concentración alveolar mínima (CAM) de los halogenados, como en la concentración plasmática (Cp) y la concentración en el sitio de efecto (Ce) de los hipnóticos y opioides; gracias a ello, con menos frecuencia es necesario instrumentar la vía aérea, se reducen los riesgos asociados con el uso de la anestesia general en planos profundos, se puede reducir o evitar el uso de los relajantes musculares, y se obtiene un despertar más rápido y confortable, con un pronto reinicio de la vía oral. Dada la preocupación actual por la posible neurotoxicidad de los anestésicos generales, en virtud de que la inducción de la apoptosis depende de la dosis, y en vista de que hay varios estudios recientes en la población adulta que sugieren un efecto neuroprotector de los anestésicos locales, se ha postulado que la

Tabla 31.1. Principales indicaciones para la anestesia regional

- Cualquier cirugía por debajo del diafragma.
- Cirugía de emergencia en presencia de trauma craneoencefálico.
- Anomalías faciales y de la vía aérea.
- Patología del tracto respiratorio superior o pulmonar.
- Alto riesgo de hipertermia maligna.
- Alto riesgo de aspiración de contenido gástrico.
- Alto riesgo de apnea posoperatoria, especialmente por prematuridad.
- Enfermedad neuromuscular.
- Elección voluntaria del paciente.

Fuente: *Autores*

reducción de la dosis de los anestésicos que permite el uso de la anestesia regional puede ser benéfica a largo plazo. Otros beneficios son la gran estabilidad hemodinámica, la reducción en la necesidad de usar soporte ventilatorio posquirúrgico, la menor respuesta hormonal al estrés, la reducción en las pérdidas sanguíneas intraoperatorias, el rápido retorno de la función gastrointestinal con una menor incidencia de náuseas y vómito, la activación de los mecanismos de defensa y la disminución en la polución ambiental. También se ha informado un alto nivel de satisfacción del paciente y de sus parientes, lo cual produce tranquilidad y armonía familiar. Por último, la deambulación temprana y el egreso hospitalario rápido disminuyen los costos.

¿CUÁNDO SE CONSIDERA QUE LA ANESTESIA REGIONAL NEUROAXIAL NO ES UNA OPCIÓN SEGURA PARA EL PACIENTE O PARA EL EQUIPO QUIRÚRGICO?

Principalmente, cuando el anestesiólogo no tiene la experiencia práctica suficiente en la aplicación de la técnica de anestesia regional requerida para el procedimiento programado o para mantener sedado al niño. En teoría, siempre es posible aplicar cualquier técnica de anestesia regional neuroaxial porque la masa muscular es menor en el paciente pediátrico, lo cual facilita la ubicación de los puntos de reparo anatómicos. Sin embargo, la anestesia regional neuroaxial, como las otras técnicas de anestesia, tiene limitaciones: la *tabla 31.2* muestra las contraindicaciones absolutas y relativas. La elección de una técnica regional específica obedece a múltiples factores, entre los cuales el más importante es la experiencia del anestesiólogo en dicha técnica; también influyen el tipo de enfermedad, el sitio operatorio y la conversación sostenida con el niño o con su padre durante la consulta preanestésica; otro factor que condiciona la elección es el trabajo armónico con el equipo de cirujanos, ya que ellos deben entender claramente la técnica anestésica utilizada y conocer sus beneficios.

Para realizar adecuadamente un bloqueo como técnica anestésica única, no solo se requiere destreza manual para aplicar la técnica de anestesia regional seleccionada, sino habilidad para realizar adecuadamente la sedación, lo cual, tal vez, es lo más importante.

La mayoría de las complicaciones y de los problemas intraoperatorios asociados con una técnica de anestesia regional específica están relacionadas con errores humanos. Dado que a una proporción importante de anestesiólogos les falta entrenamiento en anestesia regional pediátrica, estos tienen un alto índice de bloqueos no exitosos, no recuerdan las dosis y los volúmenes de los anestésicos locales efectivos para cada tipo de bloqueo, o sienten temor por los conflictos médico-legales y las demandas.

Las complicaciones inherentes a cada uno de los bloqueos se describirán específicamente cuando se mencionen más adelante. Sin embargo, se pueden encontrar situaciones generales propias de la utilización de los anestésicos locales, como la inyección intravascular o intraneural inadvertida y la sobredosificación, o las propias de una punción, como

Tabla 31.2. Contraindicaciones de la anestesia regional neuroaxial

Absolutas	Relativas
Coagulopatías Falta de consentimiento de los padres Infección en el sitio del bloqueo	Anomalías anatómicas Enfermedad neurológica Hipovolemia Obesidad mórbida

Fuente: *Autores*

el hematoma, la infección, el neumotórax y la lesión neural, entre otras. En los niños, estas complicaciones deben ser sospechadas, pues habitualmente es imposible establecer alguna comunicación verbal con el paciente, bien sea por su edad o porque está bajo efectos de sedación. Entonces, hay que extremar las precauciones: antes de empezar el bloqueo, hay que instalar la monitoría básica; durante la aplicación del bloqueo, se deben realizar todas las maniobras de manera cautelosa; después de aplicar el bloqueo, se debe estar muy atento a identificar tempranamente la complicación; se debe tratar esta complicación con la debida premura, así como evaluar los resultados de las intervenciones terapéuticas.

Con frecuencia, el bloqueo es exitoso; no obstante, las complicaciones y los problemas intraoperatorios están relacionados también con el manejo de la sedación. En respuesta a este problema, durante los últimos veinte años ha aparecido gran variedad de medicamentos y herramientas que facilitan la sedación exitosa y segura en los niños, los cuales se presentan en otros capítulos de este libro.

Por más experiencia que tenga el anestesiólogo en las técnicas de anestesia regional, siempre debe tener a la mano todos los elementos necesarios para administrar una anestesia general, pues estos no solo son necesarios para resolver los inconvenientes que proporciona un bloqueo insuficiente o fallido, sino para tratar las complicaciones de la anestesia regional y de la sedación (22).

¿CÓMO SE CALCULA LA DOSIS DEL ANESTÉSICO LOCAL?

No hay una fórmula mágica para calcular la dosis en todas las técnicas y para todos los pacientes. Aunque en la literatura mundial se pueden encontrar gran cantidad de escritos sobre las múltiples fórmulas para aplicar en cada uno de los bloqueos, pocas de ellas han sido evaluadas para establecer con certeza que producen resultados satisfactorios, predecibles y repetibles en la mayoría de los pacientes.

Al calcular la dosis, también se deben tener en cuenta tres factores: se requiere inyectar un volumen óptimo de la solución, con la cantidad de líquido necesaria para lograr la dispersión del anestésico hasta las estructuras que inervan las zonas estimuladas durante la cirugía; la solución debe tener una concentración efectiva, que es la cantidad de moléculas por litro de solución que se requiere para lograr el efecto clínico deseado; y la masa total del anestésico no puede exceder las dosis máximas recomendadas para esos anestésicos locales en la población pediátrica (*tabla 31.3*) (22, 23). La multiplicación del volumen (mL) y la concentración (mg/mL) da como resultado la masa total de droga (mg), que al ser dividida por el peso del paciente (mg/kg) da una cifra que se usa como recomendación general, pero que debe adaptarse a la condición clínica de cada uno.

En los niños generalmente se requiere usar un mayor volumen de anestésico, pero al mismo tiempo se requiere una menor concentración que en los adultos, lo cual hace que la masa total necesaria del medicamento para obtener un bloqueo exitoso sea muy similar.

Los anestésicos locales que más se utilizan actualmente en la anestesia pediátrica son la lidocaína, bupivacaína (tanto la mezcla racémica como su isómero, la levobupivacaína) y la ropivacaína. La lidocaína sigue siendo útil, pues es el anestésico local más

Tabla 31.3. Dosis máximas recomendadas de los anestésicos locales más usados

Medicamento	Dosis máxima con epinefrina (mg/kg)	Dosis máxima sin epinefrina (mg/kg)
Lidocaína	10	6
Bupivacaína	4	3
Ropivacaína	–	3-3,5

Fuente: *Autores*

Aunque la lidocaína es el anestésico local más seguro, se prefiere usar la bupivacaína o la ropivacaína, porque ofrecen una analgesia posoperatoria más prolongada.

*El pico de absorción de los anestésicos locales, y por ende su potencial toxicidad sistémica, depende de la vascularización en el sitio de inyección (**tabla 31.4**). Sin embargo, también depende de las características del anestésico local, pues los más hidrosolubles tienen mayor absorción sistémica. Por otra parte, las condiciones del plasma modifican los efectos sistémicos; la alcalosis respiratoria y las benzodiacepinas elevan el umbral tóxico de los anestésicos locales, lo cual ejerce cierto efecto protector contra la toxicidad; al contrario, la acidosis respiratoria y la hiperpotasemia disminuyen este umbral.*

seguro y mejor tolerado, pero debido a su corta acción no produce analgesia posoperatoria prolongada, y por ello se reserva para los pacientes con una enfermedad sistémica compleja que se asocie con un incremento en el riesgo de toxicidad sistémica (24). El advenimiento de los enantiómeros S (-), tanto de la bupivacaína, la levobupivacaína y la ropivacaína, favorece el uso de las aminoamidas de larga acción; los enantiómeros S (-) tienen menos efectos cardiotóxicos, lo cual hace su administración más segura. La ropivacaína, a concentraciones menores del 0,2 %, produce menos bloqueo motor que la bupivacaína, y este efecto lo convierte en un anestésico muy cercano al ideal para los pacientes pediátricos (22, 25).

La reducción de las complicaciones sistémicas relacionadas con la anestesia regional neuroaxial es el resultado de dos tipos diferentes de saberes: el conocimiento de las drogas y el conocimiento del paciente. Para minimizar el riesgo de los efectos adversos que ocasiona un fármaco, es necesario conocer su farmacocinética, su farmacodinamia, sus efectos colaterales y sus indicaciones y contraindicaciones. Al mismo tiempo, se debe conocer la fisiología y la fisiopatología de la enfermedad, así como de las condiciones agregadas, y el tratamiento quirúrgico. Es muy importante conocer la farmacología de las drogas, porque existe un número indeterminado de pacientes que se complican por desconocimiento de la farmacología básica de los medicamentos, y otro porcentaje que tienen eventos adversos como resultado de desviaciones previsibles de la farmacocinética (26).

¿ES NECESARIO REDUCIR LAS DOSIS DE ANESTÉSICOS LOCALES EN LOS NIÑOS?

No. La dosis máxima recomendada para los anestésicos locales en los niños es exactamente igual a la de los adultos.

Algunos factores provocarían una mayor susceptibilidad y obligarían a reducir las dosis máximas de los anestésicos locales, pero otros disminuirían la concentración en el sitio de efecto y obligarían a aumentar la dosis. Por una parte, la reducción de las proteínas aumenta la fracción libre de la droga, y el aumento del gasto cardiaco regional aumenta a su vez la fracción del anestésico en los sitios donde puede producir efectos adversos; en el neonato, la concentración de alfa-1-ácido glicoproteína —la proteína que es responsable de la unión de gran parte del anestésico, especialmente para la

Tabla 31.4. Velocidad de absorción desde el sitio de inyección, en orden descendente

- Espray tópico traqueal
- Intercostal
- Epidural caudal o lumbar
- Plexo braquial
- Nervio periférico distal
- Subcutáneo

Fuente: *Autores*

lidocaína— se encuentra disminuida, y alcanza el nivel del adulto al año de edad; el neonato también tiene disminuida la concentración plasmática de la albúmina, que es la responsable de la unión de otros anestésicos, especialmente para la bupivacaína; además, la proporción del gasto cardiaco que se distribuye a los órganos ricamente irrigados, como el cerebro y el corazón, es más alta, mientras que el flujo a los otros órganos, como la piel, el músculo, la grasa y el hueso, es proporcionalmente más baja. Por otra parte, la mayor proporción de agua libre y de agua corporal total, y del volumen de líquido intersticial y plasmático, provoca un incremento proporcional en todos los volúmenes de distribución de los anestésicos locales en el organismo, lo cual diluye la masa de droga administrada; en consecuencia, con dosis similares se obtienen concentraciones plasmáticas más bajas.

El resultado final de la suma y resta de los factores farmacocinéticos que condicionan la concentración plasmática y la concentración en los órganos blanco, es que la toxicidad sistémica de los anestésicos locales no se modifica (22, 27, 28).

¿LA CONCENTRACIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL QUE SE UTILIZA EN EL NIÑO ES IGUAL A LA DEL ADULTO?

No. La concentración mínima efectiva del anestésico local en el sitio de efecto es menor en los niños que en los adultos. En primer lugar, el proceso de mielinización es incompleto; aunque la velocidad de conducción del impulso nervioso en las fibras no mielinizadas de los infantes es igual a la de los adultos, en los niños menores de 5 años la velocidad está disminuida en las fibras mielinizadas, porque estas fibras son de menor tamaño, debido al menor espesor de la capa de mielina. En segundo lugar, la distancia entre los nodos de Ranvier es más corta; como resultado de ello, la inyección de un volumen determinado de una solución con anestésico local baña un mayor número de nódulos de Ranvier, lo cual facilita el bloqueo de la transmisión nerviosa. En tercer lugar, los tejidos ofrecen menos resistencia a la difusión del anestésico; en los niños, las cubiertas perineurovasculares están poco adheridas a las estructuras subyacentes, lo cual permite que las soluciones se difundan más fácilmente a lo largo de los troncos nerviosos; el endoneuro, que es holgado, varía considerablemente con la edad y con el tipo de nervio, y por ello representa una pequeña barrera para la difusión en pacientes jóvenes; sin embargo, a medida que el niño crece, adquiere una mayor cantidad de fibras conectivas, y los tejidos perineurales se van engrosando, lo cual explica el aumento en la latencia y la prolongación en la acción de los anestésicos locales (29).

En los niños, se obtienen bloqueos anestésicos con efectos clínicos satisfactorios en presencia de concentraciones bajas de anestésicos locales, como lidocaína al 1 %, bupivacaína al 0,25 % o ropivacaína al 0,2 %. En los adultos, a estas concentraciones solo se obtendrían efectos analgésicos o bloqueos anestésicos incompletos, pues para obtener un bloqueo anestésico de buena calidad se requiere usar lidocaína al 2 %, bupivacaína al 0,5 % o ropivacaína al 0,75 %.

¿PARA QUÉ SE UTILIZA EL BICARBONATO DE SODIO?

Con el fin de disminuir el periodo de latencia. La adición de bicarbonato de sodio a una solución acerca el pH de esta solución al pK con anestésico local, que es el pH al cual el 50 % de las moléculas se encuentran en su forma no ionizada, esto es, en la que se unen a los canales de sodio en el nodo de Ranvier; de esta manera, se logra que el tiempo de inicio de acción sea más breve. Por tanto, este beneficio solo se obtiene con la lidocaína y la bupivacaína, sobre todo cuando las preparaciones comerciales vienen con epinefrina; en efecto, las presentaciones comerciales de la levobupivacaína y la ropivacaína vienen balanceadas, lo cual quiere decir que tienen un pK muy cercano al pH de la solución, y en consecuencia la adición de una solución alcalina a la mezcla no acorta el periodo de latencia, sino que hace insolubles las moléculas del anestésico.

Para corregir el pH de una solución de anestésico local, se debe agregar 1 mL de bicarbonato de sodio por cada 10 mL de lidocaína, o 0,1 mL de bicarbonato de sodio por cada 10 mL de bupivacaína (22).

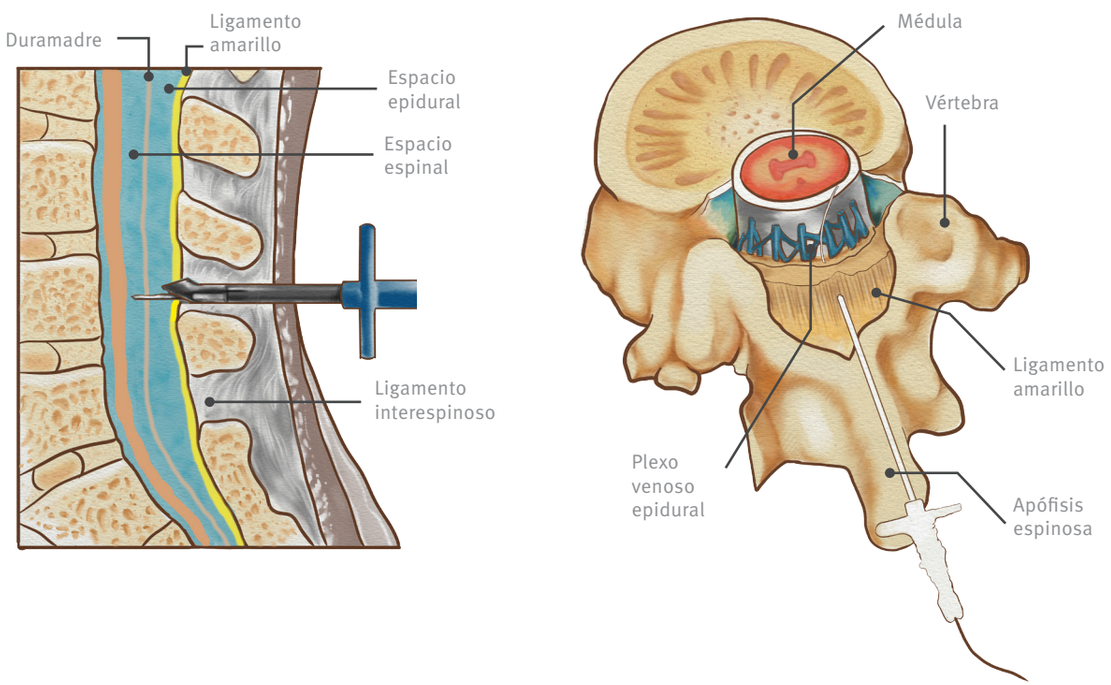
¿ANTES DE COLOCAR UN BLOQUEO NEUROAXIAL ES NECESARIO INFUNDIR UNA DOSIS BOLO DE FLUIDOS INTRAVENOSOS O APLICAR UNA DROGA VASOPRESORA?

No. En los niños menores de 8 años, el bloqueo simpático es menor y su efecto hemodinámico suele ser muy bien tolerado. Se piensa que ello puede deberse a que el sistema simpático aún no se ha desarrollado totalmente hasta esa edad, y a que el volumen de sangre que se secuestra en las extremidades inferiores es menor (22, 25). En general, la incidencia de hipotensión luego de aplicar un bloqueo neuroaxial es muy baja en los niños; cuando se presenta, suele corregirse rápidamente con reposición de volumen, y casi nunca es necesario acudir a drogas simpático-miméticas.

¿CUÁLES SON LAS TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL NEUROAXIAL Y CÓMO SE APLICAN?

Cuando se habla de anestesia regional neuroaxial, se hace referencia a la anestesia espinal, subaracnoidea o raquídea, y a la anestesia peridural o epidural. Dentro de la anestesia epidural se incluye la anestesia caudal, como una variedad especial que es casi específica para la población pediátrica (*figura 31.1*).

Figura 31.1. Técnicas de anestesia regional neuroaxial



Fuente: *Autores*

Anestesia espinal

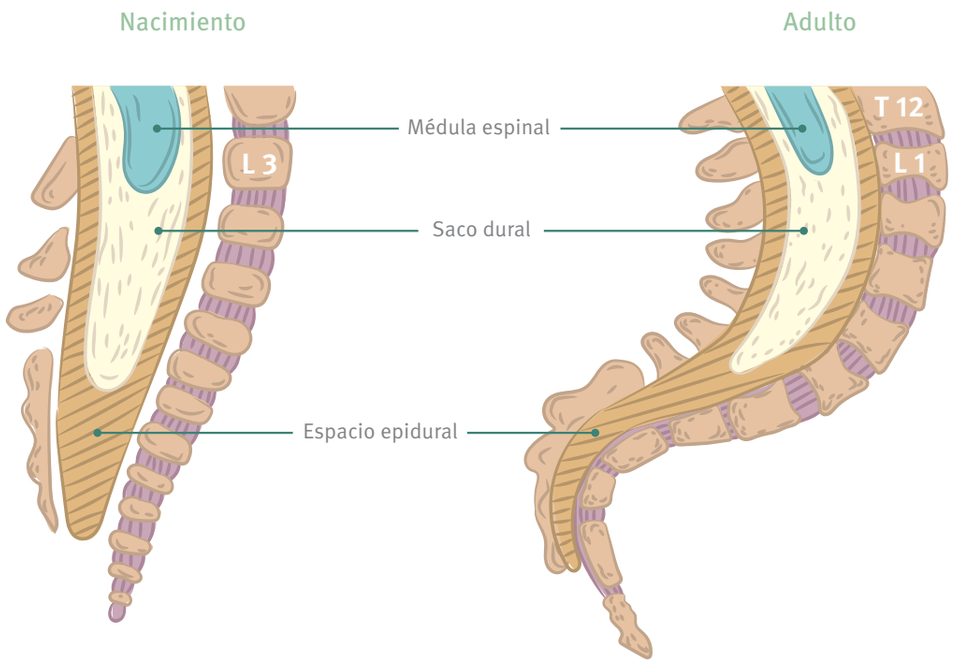
Indicaciones y contraindicaciones

La principal indicación es cualquier cirugía en la mitad inferior del cuerpo. En neonatos pretérmino y exprematuros, es muy útil para la reparación de las herniorrafias inguinales, especialmente cuando el paciente tiene comorbilidades y es propenso a presentar apneas y bradicardia (30). En los niños mayores y adolescentes, se usa para diferentes tipos de procedimientos de las extremidades inferiores, del periné, de la región inguinal y del abdomen inferior. Las contraindicaciones absolutas son la infección en el sitio de la punción, la enfermedad axonal degenerativa, el incremento de la presión intracraneal, la hipovolemia severa y las coagulopatías. Las deformidades mayores de la columna y la hipovolemia leve son contraindicaciones relativas (31).

Anatomía

La relación entre la médula espinal, el saco dural y las vértebras de la columna vertebral cambia a lo largo de la vida (*figura 31.2*). Durante la vida fetal, la médula espinal llega hasta el coxis; al momento de nacer, se encuentra a la altura de la tercera vértebra lumbar (L3), y después del primer año de edad se localiza a la altura de primera vértebra lumbar (L1), donde permanece durante la vida adulta. Al momento del nacimiento, el saco dural llega hasta la altura de la tercera vértebra sacra (S3), pero después del primer año de vida se localiza y permanece a la altura de la primera vértebra sacra (S1). Estas variaciones se deben a que el componente óseo de la columna, las vértebras, crecen más que el componente nervioso y la médula espinal, y a que el saco dural cambia su relación con las vértebras de acuerdo con estos cambios.

Figura 31.2. Relación entre la médula espinal, el saco dural y las vértebras a lo largo de la vida



Fuente: *Autores*

Técnica

Es similar a la del adulto. El paciente se coloca en posición lateral o sentado, pero se debe vigilar que la cabeza se encuentre extendida, no en una flexión extrema, porque esto puede causar obstrucción de la vía aérea y disminuir notoriamente la presión arterial de oxígeno. Aunque hay agujas espinales pediátricas, que son más cortas, se pueden usar las mismas de los adultos, pues el calibre varía entre el 22 G y el 27 G. La punción se realiza en la línea media, a la altura del espacio intervertebral L4-L5 o L5-S1; después del año de edad, se puede puncionar a la altura de L3-L4. La aguja se introduce una distancia que varía con la edad; se puede sentir el paso de estructuras firmes, que son el ligamento amarillo y la duramadre, después de lo cual se retira el mandril de la aguja y se observa la salida del líquido cefalorraquídeo.

Dosis

En general, el periodo de latencia del bloqueo espinal es más breve en los niños que en los adultos. Esto se debe a la mielinización incompleta, pues el endoneuro no se ha formado o está muy disminuido, y presenta una pobre barrera para la difusión de los medicamentos hacia el interior de las fibras nerviosas (32, 33).

A pesar de que en los niños se requiere inyectar una masa mayor del anestésico local, en términos de mg/kg, la duración del bloqueo es menor (*tabla 31.5*). Se requiere una dosis total mayor porque el volumen de líquido cefalorraquídeo que contiene el canal espinal es proporcionalmente mayor en los niños que en los adultos; el volumen de líquido cefalorraquídeo que se produce al momento del nacimiento es de 4 mL/kg, el doble del volumen que producen los adultos; el 50 % de este volumen está localizado en el canal espinal, mientras que en el adulto esta proporción es del 25 %; por estos motivos, si se calcula la misma masa de anestésico local en el espacio subdural, se obtendrá una menor concentración en el sitio de efecto, pues el anestésico que se inyecta en el canal espinal de un niño tiene una

Tabla 31.5. Dosis de anestésicos locales y duración de su efecto, de acuerdo con el peso

Droga	Peso (kg)	Dosis (mg/kg)	Duración (min)
Levobupivacaína	‹ 5 6-10 11-20 › 20	0,3-1 0,4-0,5 0,3-0,4 0,25-0,3	65-90 75 80 85
Ropivacaína	‹ 5 6-10 11-20 › 20	0,5-1 0,5 0,5 0,5	45-80 90 90 105
Dosis recomendadas por el Dr. Arnobio Vanegas para la anestesia subaracnoidea*			
Bupivacaína	**Peso (kg)**	**Volumen (mL)**	
Solución al 0,5 % (hiperbara o isobara)	‹ 5 5-7,5 7,5-10 › 10	0,5 0,75 1,0 1,0 + 0,1 por cada 5 kg adicionales	

***Fuente:** (34)*

mayor dilución que la medicación administrada por esta vía en un adulto. La duración del bloqueo en los niños es menor porque el flujo sanguíneo en el sitio de inyección es mayor que en los adultos, lo cual aumenta la velocidad de reabsorción del anestésico local; en parte, esto se debe a que la piamadre es altamente vascularizada, pero también a que el gasto cardiaco es mayor.

Ejemplo del cálculo del volumen de bupivacaína al 0,5 % para una anestesia espinal mediante la aplicación de la fórmula de A. Vanegas:

Un niño de 5 años y 20 kg de peso va a ser operado de una hernia inguinal bilateral. Se va a utilizar una técnica de anestesia espinal y sedación.

Volumen de bupivacaína pesada (mL) =
[(1 mL por los primeros 10 kg) + (0,1 x 10 kg adicionales)] = 2 mL

Masa del anestésico (mg/kg):
2 mL x 5 mg/mL = 10 mg

Dosis del anestésico: 10 mg / 20 kg = 0,5 mg/kg

Como la anestesia espinal tiene la limitación de presentar efectos anestésicos y analgésicos de corta duración, para modificar la calidad y la duración del bloqueo sensitivo se ha propuesto usar fármacos coadyuvantes, como la adrenalina, la clonidina, la ketamina y los opioides, particularmente la morfina. Sin embargo, su uso se ha visto restringido porque algunos coadyuvantes pueden aumentar la frecuencia de los efectos adversos, y porque para reducir el riesgo de neurotoxicidad estos medicamentos deben ser presentados en preparaciones purificadas, libres de antioxidantes, estabilizantes y preservantes, que no se comercializan en América Latina (30, 35, 36).

Complicaciones

En los niños, las complicaciones de la anestesia espinal son similares a las que se presentan en los pacientes adultos. Aunque se desconoce la incidencia de la cefalea pospunción en la población pediátrica, se han reportado algunos casos, que generalmente se han resuelto de manera espontánea dentro de 3 a 5 días; el tratamiento inicial para la cefalea severa es el reposo, la hidratación, los analgésicos no opioides y la cafeína, a una dosis diaria máxima de 10 mg/kg, dividida en 2 o 3 tomas por la vía oral; en los niños mayores de 25 kg, la dosis es de 100 mg tres veces al día; si los síntomas persisten, se debe considerar la aplicación de un parche hemático, con un volumen de sangre autóloga de 0,2-0,3 mL/kg (31, 37). Otra complicación descrita en los niños son los tumores dermoides; para evitarla, siempre se deben usar agujas con estilete, el cual debe estar dentro de la aguja al momento de hacer la punción y antes de retirarla del espacio subaracnoideo, porque la cavidad de la aguja puede transportar células de la piel hacia al espacio subaracnoideo, con el posterior implante de estas en el tejido intraespinal (31). También se ha descrito neurotoxicidad por los anestésicos locales, que suele ser subclínica; los síntomas neurológicos son transitorios, aparecen unas pocas horas después de la recuperación completa de anestesia espinal y se acompañan de dolor que varía de leve a severo; sin embargo, a menudo el examen neurológico, la evaluación de imágenes y los test electromiográficos son negativos (31).

Epidural lumbar y torácica

Indicaciones y contraindicaciones

Está indicada en los niños mayores de 4 años de edad que son programados para cirugías del abdomen superior y del tórax, en quienes la anestesia caudal es técnicamente más fácil y en quienes, para bloquear estos dermatomas tan altos, se requeriría la aplicación de grandes volúmenes de anestésico local. Se prefiere su uso en cirugías cuyo posoperatorio es altamente doloroso, con catéter para alivio del dolor posoperatorio mediante infusión continua de anestésicos locales; durante el intraoperatorio suele utilizarse como técnica única, con sedación, o combinada con la anestesia general.

Técnica

En los niños pequeños es preferible usar la aguja de Tuohy corta (5 cm), porque proporciona un mejor control del ingreso de la aguja que una larga (10 cm). Sin embargo, dado que esta aguja tiene un menor calibre, es necesario pasar un catéter 24 G, el cual tiene el inconveniente de doblarse o taparse más fácilmente, y ello dificulta su manejo durante el posoperatorio.

Antes de iniciar el bloqueo, es importante estimar o conocer la profundidad del espacio epidural, que depende básicamente de la edad del paciente (*tabla 31.6*). Lo ideal es realizar la punción a la altura de los dermatomas que inervan la zona donde se concentrará el trauma quirúrgico; sin embrago, entre T6 y T9 los espacios intervertebrales son más oblicuos, y esto dificulta el acceso al espacio epidural. Dado que en los niños es prácticamente imposible colocar un catéter epidural con sedación leve, pues cualquier movimiento brusco puede provocar complicaciones, habitualmente se realiza la punción bajo sedación profunda o anestesia general, y por este motivo el niño se acomoda en decúbito lateral. La limpieza de la piel debe ser realizada con clorhexidina o en su defecto con yodo-povidona, porque se ha reportado que la frecuencia de colonización bacteriana de los catéteres epidurales es alta, entre el 6 % y el 35 % (38); por este motivo, se prefiere dejar el catéter por menos de 72 horas; en caso de que se planee utilizarlo por un periodo de tiempo más prolongado, se recomienda tunelizarlo.

Aunque el abordaje paramediano ofrece algunas ventajas en los niños, la mayoría de los anestesiólogos prefiere utilizar el abordaje mediano. Con el abordaje paramediano, la probabilidad de perforar la duramadre es menor y el ángulo de inserción de la aguja no depende de la distancia entre los procesos vertebrales; con el abordaje mediano, es más fácil identificar el paso de la aguja por los tejidos, que son un poco más duros, el espacio epidural es más amplio y los vasos epidurales menos densos; en los niños pequeños, el ángulo que forma la entrada de la aguja con la piel de la espalda es ligeramente más perpendicular que en los niños mayores

Tabla 31.6. *Profundidades del espacio epidural según la edad*

Edad		Profundidad (cm)	
Límite inferior	Límite superior	Límite inferior	Límite superior
Recién nacido	2 meses	0,9	1,2
1 año	2 años	1,2	1,7
5 años	6 años	1,6	2,7
11 años	12 años	2,2	3,8

Fuente: *Autores*

y en los adultos. La aguja se debe avanzar muy lentamente para sentir el paso a través de los ligamentos supraespinoso, interespinoso y amarillo, antes de acceder al espacio epidural, que se identifica mediante la prueba de pérdida de resistencia. Para realizarla, se recomienda usar solución salina, porque en los niños se han reportado algunos casos de embolismo cuando se realiza con aire y porque la resistencia de los tejidos es mayor cuando se usa la solución salina.

Dosis de prueba

Antes de administrar cualquier medicamento en el espacio epidural, bien sea a través de la aguja o del catéter, se recomienda usar una inyección de prueba con lidocaína al 1 % y epinefrina 5mcg/mL (1:200.000), a una dosis de 0,1 mL/kg, con volumen máximo de 3 mL (39). Hay que evaluar si en los minutos o segundos siguientes esta dosis de prueba induce hipotensión o taquicardia; si aparece una hipotensión severa pocos minutos después, se debe considerar que la inyección pudo ser realizada en el espacio subaracnoideo, lo cual se debe descartar antes de proceder a administrar la dosis bolo del anestésico local o de iniciar una infusión continua; si aparece un aumento en la frecuencia cardiaca mayor de 10 latidos por minuto dentro del minuto siguiente a la inyección, se debe considerar que la punta de la aguja o el catéter pueden estar ubicados dentro de un vaso sanguíneo.

En cualquier derivación del electrocardiograma, se pueden observar cambios mayores del 25 % en la onda T (40) o el segmento ST, los cuales se deben buscar no solo después de inyectar una dosis de prueba, sino durante la infusión lenta e intermitente del volumen anestésico.

Dosis de anestesia y analgesia

Como ya se mencionó, se prefiere usar los anestésicos locales del tipo aminoamida de larga duración menos cardiotóxicos, como la levobupivacaína o la ropivacaína. Para calcular el volumen de la dosis bolo inicial, la fórmula más utilizada es la Bromage, pero con una modificación, en la cual el volumen recomendado, en mL de solución del anestésico seleccionado, es el producto de multiplicar la edad en años del niño por 0,1 y por el número de dermatomas que se desea anestesiar. Para seleccionar la concentración del anestésico local que se va a utilizar, se debe tener en cuenta si la epidural va a ser utilizada como técnica única, en cuyo caso se debe utilizar con concentraciones de levobupivacaína iguales o mayores del 0,25 % o de ropivacaína al 0,375 %, o como parte de una técnica combinada con anestesia general, en cuyo caso se pueden utilizar concentraciones de levobupivacaína iguales o menores al 0,125 % o de ropivacaina al 0,2 %. Cuando se requiere una dosis de refuerzo antes de 2 horas, se recomienda utilizar el 50 % del volumen inicial; cuando se decide iniciar una infusión continua de anestésico local para el alivio del dolor posoperatorio, se recomienda iniciarla antes de 90 minutos del último bolo, con levobupivacaína al 0,125 % o ropivacaina al 0,2 %, a un volumen que varía entre 0,1 y 0,2 mL/kg/hora. En todo caso, se debe tener la precaución de que la dosis total del bolo del anestésico local no exceda el límite máximo permitido, que es de 3 mg/kg para la levobupivacaína y de 3,5 mg/kg para la ropivacaína, y que la dosis de la infusión continua se mantenga dentro de los rangos permitidos, que es de 0,4-0,5 mg/kg/hora para la bupivacaína, la levobupivacaína y la ropivacaína.

Ejemplo del cálculo del volumen de levobupivacaína al 0,5 % para una anestesia epidural mediante la aplicación de la fórmula de Bromage modificada:

Un niño de 5 años y 20 kg de peso va a ser operado de una cirugía para tratar el reflujo gastroesofágico, donde se requiere anestesia para los dermatomas T4 a T12. Se va a utilizar una técnica de anestesia peridural combinada con anestesia general. Se requirió aplicar una dosis de refuerzo intraoperatoria y se decidió dejar una infusión continua de levobupivacaína al 0,125 %.

Volumen de la dosis inicial de levobupivacaína al 0,5 % (mL) = [(0,1 mL) x (5 años) x (8 Dermatomas)] = 4 mL

Volumen de la dosis de refuerzo (mL) = 50 % de 4 mL = 2 mL

Masa del anestésico (mg/kg): [(4 mL + 2mL) X 5 mg/mL] = 30 mg

Dosis intraoperatoria del anestésico: 30 mg / 20 kg = 1,5 mg/kg

Volumen de la infusión continua de levobupivacaína al 0,125 % (mL/hora) = [(0,2 mL/hora/kg) x (20 kg)] = 4 mL/hora

Dosis de la infusión de levobupivacaína al 0,125 % (mg/kg/hora) = [(4 mL/hora x 1,25 mg/mL) / (20 kg) = 0,3 mg/kg/hora

No se recomienda agregar coadyuvantes al anestésico local, porque mejoran poco la anestesia o la analgesia peridural, y en cambio aumentan de manera significativa los efectos adversos y pueden producir neurotoxicidad.

Con el ánimo de aumentar el tiempo de analgesia y de mejorar la calidad del bloqueo o de disminuir la concentración de los anestésicos locales, se ha propuesto adicionar otros medicamentos a la solución que se va a inyectar en el espacio epidural. Para evitar la neurotoxicidad, los medicamentos que se inyectan en el espacio epidural deben estar libres de antioxidantes, estabilizantes y preservantes (41). Aunque se han propuesto muchos coadyuvantes, los mismos que se acaban de mencionar para la anestesia espinal, en la práctica clínica los más usados son la clonidina y los opioides, pues ambos tienen acción antinociceptiva directa por su efecto sobre los receptores de la médula espinal; se ha demostrado que la adición de 1-2 mcg/kg de clonidina a la solución del anestésico local mejora la calidad y duración de la analgesia peridural, y que dosis más altas producen hipotensión, bradicardia y sedación marcada (42); la adición de 1-2 mcg/mL de fentanil o de 30-50 mcg/kg de morfina puede mejorar la calidad de la analgesia, pero en realidad tiene pocos beneficios y en cambio aumenta los efectos secundarios, como depresión respiratoria (que es tardía, incluso hasta 32 horas), prurito (20 %), náuseas y vómito (40 %), y retención urinaria (30 %) (43).

Complicaciones

Como sucede con la anestesia espinal, en los niños menores de 8 años la incidencia de hipotensión es muy baja y excepcionalmente requiere tratamiento con vasopresores. En los niños mayores, la presión arterial puede disminuir entre un 20 % y 25 %. Habitualmente, la hipotensión mejora luego de administrar un pequeño volumen de líquidos endovenosos y de disminuir la dosis de los anestésicos inhalados o intravenosos, porque cuando se usa la técnica peridural combinada con anestesia general, la profundidad puede ser mayor a la requerida por el niño. Si la hipotensión se presenta unos minutos después de haber inyectado la dosis peridural y no mejora con estas medidas, se debe pensar una anestesia raquídea total.

Afortunadamente, las lesiones neurológicas son poco frecuentes. En el mundo se han realizado tres estudios prospectivos en la población pediátrica con un gran número de pacientes: el estudio de la sociedad de anestesiólogos pediatras de lengua francesa, que informó las complicaciones de 17 837 bloqueos epidurales (44); el estudio nacional de auditoría de epidurales pediátricas del Reino Unido, que informó el análisis de 10 633 casos, y el estudio del PRAN (siglas en inglés de Pediatric Regional Anesthesia Network) de los Estados Unidos de Norteamérica, que informó las complicaciones de 9 073 epidurales, entre 14 917

casos de anestesia regional (45). La suma de estos tres estudios da 37 543 bloqueos epidurales; la suma de las complicaciones da 9 casos de déficit neurológico transitorio, con una incidencia promedio de 2 a 3 casos por cada 10 000 bloqueos; en ninguna de estas tres series se informaron casos de lesiones neurológicas permanentes. Sin embargo, en la literatura se encuentran reportes de casos catastróficos de niños con secuelas neurológicas permanentes, principalmente asociados con isquemia medular diagnosticada por resonancia magnética nuclear, en los cuales no se han encontrado evidencias de trauma o hematomas en la médula espinal ni en el espacio epidural (46); se ha especulado que posiblemente dicha isquemia se debe a que la inyección rápida del volumen de anestésico aumenta transitoriamente la presión en el espacio epidural, o a episodios de hipotensión arterial severa intraoperatoria, neurotoxicidad por los aditivos usados con el anestésico, o al uso de soluciones que contienen epinefrina; como la mayoría de estos mecanismos están relacionados con una alteración en el flujo sanguíneo de la médula espinal, se recomienda usar la epinefrina únicamente para la dosis de prueba, no para la dosis de carga inicial ni para la infusión continua. Por otra parte, se ha reconocido que algunas patologías preexistentes constituyen un factor de riesgo para desarrollar déficit neurológico después de recibir una anestesia epidural; estos factores son los mismos que se han reconocido en adultos; entre otros, se mencionan la estenosis del canal espinal, las hernias de disco, las fracturas vertebrales, la poliomielitis y la obesidad.

Se han reportado casos de lesión medular traumática y de hematomas o abscesos peridurales, que requieren tratamiento quirúrgico inmediato, porque en pocas horas provocan déficit neurológico permanente. En consecuencia, ante cualquier déficit neurológico posopoperatorio con características diferentes a las esperadas para un bloqueo epidural, se recomienda realizar un seguimiento continuo; y si es pertinente, realizar lo más pronto posible una RMN y una interconsulta al servicio de neurocirugía.

Epidural caudal

Indicaciones y contraindicaciones

Cualquier cirugía por debajo del ombligo puede ser realizada con un bloqueo epidural caudal. Esta técnica se puede realizar con el paciente dormido sin comprometer su seguridad, proporciona un adecuado alivio del dolor introperatorio y una analgesia posoperatoria prolongada, y es más fácil de aplicar que la mayoría de los bloqueos nerviosos periféricos con los cuales algunos anestesiólogos no están familiarizados, pues solo se requiere una punción a la altura del hiato sacro, un sitio que es muy fácil de identificar en los niños (47).

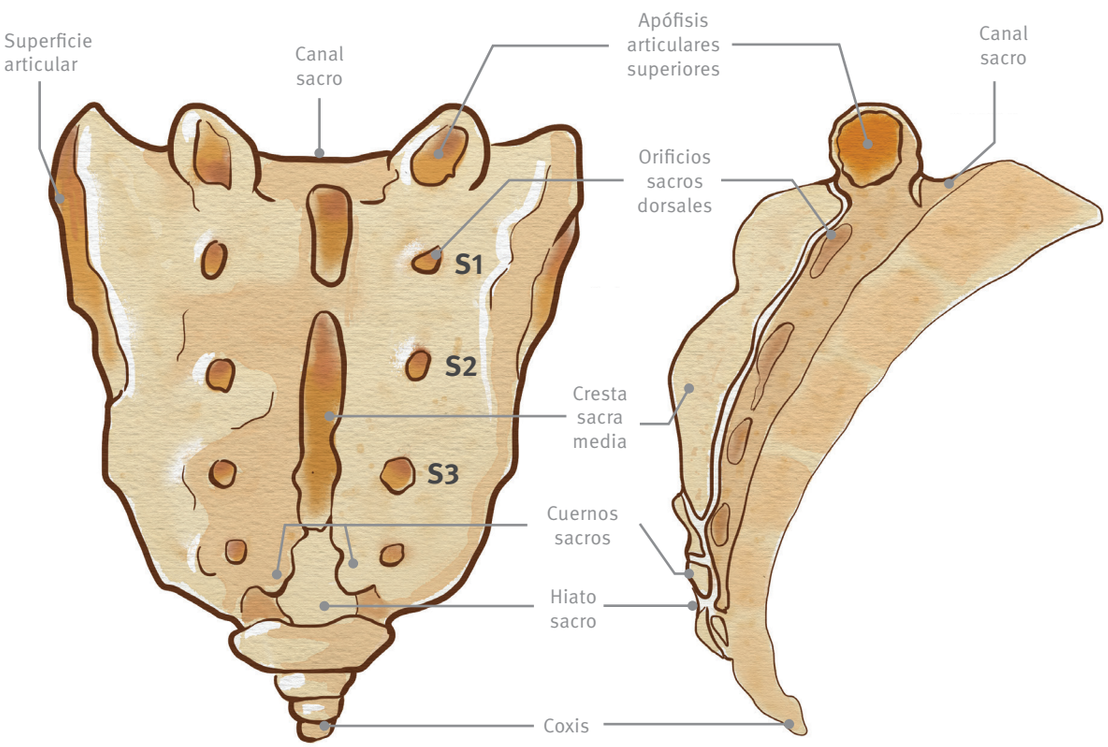
Aunque se puede realizar un bloqueo caudal en pacientes de cualquier edad, en los menores de 8 años de edad es más fácil, desde el punto de vista técnico, identificar los puntos de referencia, puncionar la membrana y ubicar el espacio epidural.

Anatomía

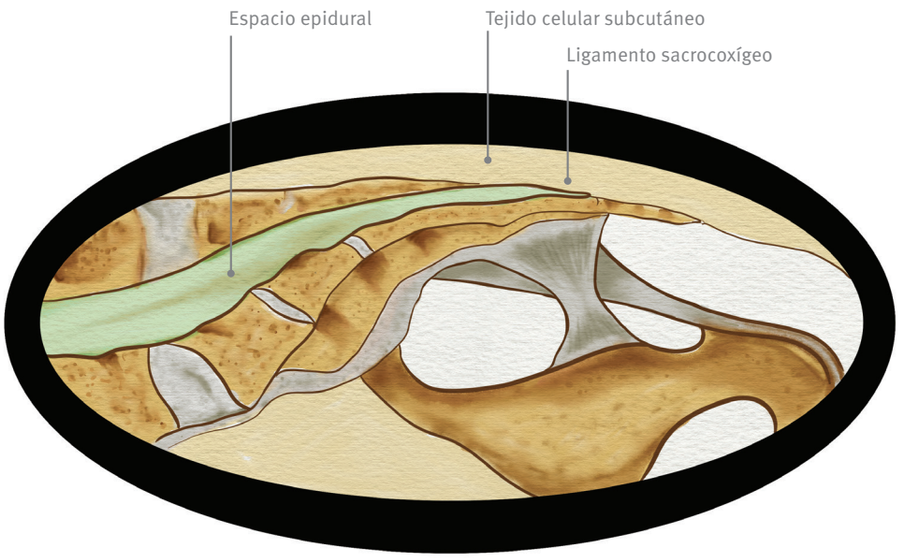
El hiato sacro se forma por la falta de fusión de los últimos arcos vertebrales del sacro en su parte posterior y está ubicado entre dos prominencias óseas, conocidas como los cuernos sacros, que son la referencia principal para su localización. En los neonatos y lactantes el hiato es muy amplio, pues se puede extender hasta S3; pero luego, a lo largo de la vida, los segmentos posteriores de los arcos sacros se van osificando y se unen con el del lado opuesto; en los mayores de 8 años de edad, S3 y S4 están completamente fusionados con el cuerpo vertebral, y el hiato se ubica a la altura de la vértebra S5; en algunos adultos, esta vértebra también se osifica completamente y el hiato sacro desaparece. La membrana o ligamento sacrococcígeo cubre el hiato y aísla el canal sacro del tejido celular subcutáneo. El canal sacro contiene el saco dural, el saco aracnoideo, los nervios sacros y los vasos linfáticos y sanguíneos. La *figura 31.3* muestra la anatomía del sacro y del espacio epidural caudal.

Se han descrito multitud de variaciones anatómicas en los huesos de la región sacrococcígea, y en particulas en la ubicación, forma y tamaño del hiato sacro. Estas variaciones son mucho más frecuentes en los pacientes que tienen malformaciones congénitas, especialmente en los que tienen defectos de fusión de la columna vertebral, como el meningocele y la espina bífida, o malformaciones anorrectales.

Figura 31.3. Anatomía del hueso sacro y del espacio epidural caudal



Hueso sacro



Espacio epidural caudal

Fuente: *Autores*

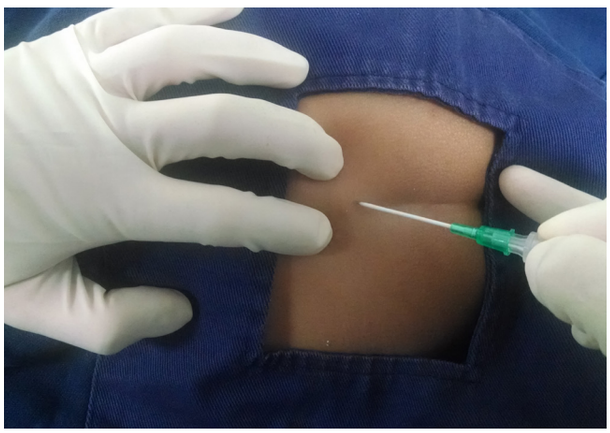
Técnica

El sitio de punción se localiza por palpación, en el punto medio entre los dos cuernos sacros (*figura 31.4*). La punción puede ser realizada con un catéter pericraneal número 21 o 23, con una aguja para canalizar las venas periféricas número 20 o 22, o con una aguja peridural de Tuohy número 18 o 20, a través de los cuales se puede pasar un catéter para administrar dosis múltiples durante el acto operatorio y una infusión continua para analgesia epidural posoperatoria. La aguja se introduce en sentido cefálico con una inclinación entre 45 y 60 grados con respecto a la piel y se avanza hasta atravesar esta, el tejido subcutáneo y la membrana sacrococcígea, cuyo paso genera una sensación táctil de mayor resistencia;

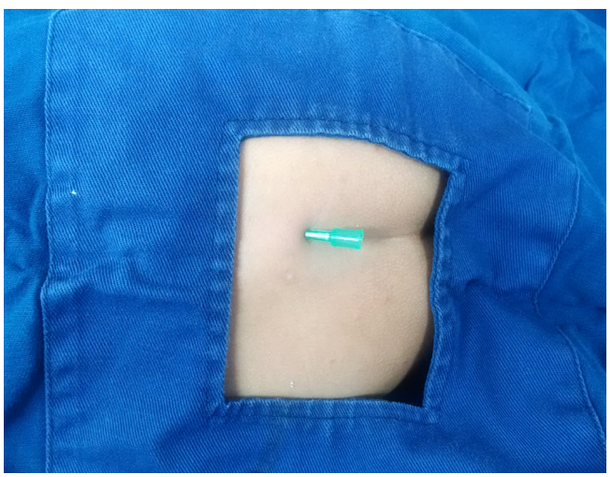
Antes de inyectar la dosis de prueba, se debe verificar que la aguja no retorne sangre ni líquido cefalorraquídeo. Las recomendaciones para la dosis de prueba en la anestesia caudal son las mismas que para la anestesia epidural.

Figura 31.4. Técnica de bloqueo epidural caudal

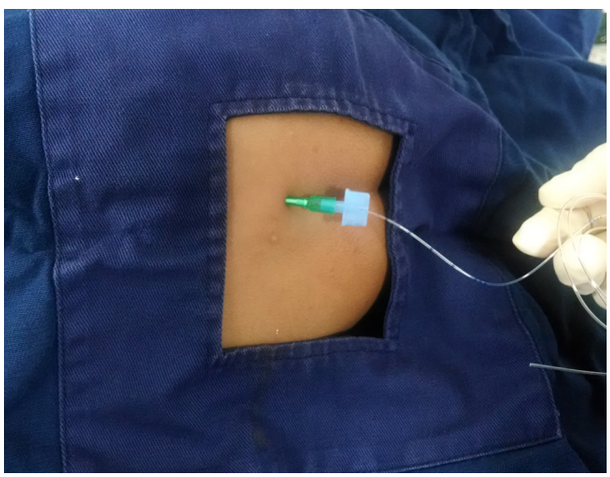
▲
Las marcas negras están ubicadas sobre los cuernos sacros y la marca roja sobre el sitio de punción.



▲
Punción única con un catéter para punción venosa periférica calibre 18G.



▲
Colocación del catéter en el espacio caudal. Se observa que no hay salida de sangre ni líquido cefalorraquídeo (LCR).



▲
Paso del catéter que se avanza hasta el espacio epidural por vía caudal.

Fuente: *Autores*

la posición de la punta de la aguja en el espacio caudal se puede determinar porque luego de sentir un «pop» hay un desplazamiento fácil de la aguja y una baja resistencia a la inyección, y porque luego de inyectar solución salina no se palpa ningún abultamiento, lo cual quiere decir que está en el espacio subcutáneo, ni una alta resistencia, lo cual quiere decir que está en el periostio. La prueba de pérdida de resistencia no se debe realizar con aire, especialmente en los recién nacidos, porque si la punta está en un vaso sanguíneo se puede producir un embolismo grave.

Dosis

Aunque se han informado muchos métodos para calcular la dosis, los autores recomiendan utilizar el método de E. Melman (*tabla 31.7*). Este método (48) da como resultado un volumen de solución mayor que el de E. N. Armitage, y por ello bloquea los dermatomas en los niveles torácicos superiores, lo cual provoca una analgesia adecuada cuando se utiliza como técnica única, no solo para las cirugía del abdomen inferior, del periné y de las extremidades inferiores, sino también para las cirugías del abdomen superior; también utiliza una dosis total de anestésico local mayor, lo cual produce una analgesia intra y posoperatoria más prolongada, sin incrementar la toxicidad sistémica (22, 48-52); en Colombia, el Dr. J. M. Gómez utilizó la fórmula de la doctora Melman para calcular el volumen, pero en vez de usar bupivacaína al 0,25 % utilizó ropivacaína al 0,2 %; G. de Vivero, A. Vanegas y J. M. Gómez (51) realizaron un estudio multicéntrico, descriptivo y retrospectivo que recolectó datos de 5 628 pacientes durante 9 años, con edades entre 0 y 15 años de edad, que recibieron anestesia caudal utilizando el método de E. Melman; en el 61 % de los casos se utilizó la anestesia caudal como técnica única, y en el 39 % restante, combinada con anestesia general; la dosis promedio de bupivacaína fue de 3,9 mg/kg, y la duración de los procedimientos quirúrgicos osciló entre 10 y 690 minutos (51). El método propuesto por E. N. Armitage (52) es más difundido, pero solo es útil cuando se administra la anestesia caudal de forma combinada con la anestesia

Tabla 31.7. Métodos para calcular el volumen y la dosis de anestésico local para el bloqueo caudal

Autor	Método propuesto
E. N. Armitage*	**Anestésico:** bupivacaína al 0,25 % **Dosis:** máximo 3 mg/kg **Volumen:** según nivel del bloqueo deseado Torácico medio 1,25 mL/kg Torácico inferior y lumbar 1,0 mL/kg Sacro 0,5 mL/kg
E. Melman**	**Anestésico:** bupivacaína al 0,25 % con epinefrina **Dosis:** 4 mg/kg **Volumen:** 1,6 mL/kg
J. M. Gómez***	**Anestésico:** ropivacaína al 0,2 % **Dosis:** 3,2 mg/kg **Volumen:** 1,6 mL/kg

Fuente: **(52) **(48) ***(51)*

general, y produce una analgesia posoperatoria más breve, pues utiliza menos volumen y menos dosis total de anestésico.

Ejemplo del cálculo del volumen de bupivacaína al 0,25 % para una anestesia caudal mediante la aplicación del método de E. Melman:

Un niño de 15 kg de peso va a ser operado de una cirugía de abdomen inferior. Se va a utilizar una técnica de anestesia caudal y sedación.

Volumen de la dosis:
(mL) = [(1,6 mL) x (15 kg)] = 24 mL

Dosis del anestésico:
(mg) = [(4 mg) x (15 kg)] = 60 mg

Preparación de la mezcla:
Bupivacaína al 0,5 % con epinefrina 12 mL + solución salina 12 mL

Las fallas de la técnica de anestesia caudal habitualmente se relacionan con dificultades para identificar el hiato sacro.

Se puede agregar a la solución de anestésico local algunos medicamentos coadyuvantes. La epinefrina al 1:200.000 (5 mcg/mL) reduce la absorción del anestésico, lo cual prolonga la duración del bloqueo, reduce la toxicidad sistémica y ayuda a detectar una inyección intravascular. La clonidina, a una dosis de 1-2 mcg/kg, también prolonga la duración de la analgesia, pero a dosis mayores de 5 mcg/kg se asocia con una alta incidencia de sedación, hipotensión y bradicardia. Aunque la morfina, a dosis óptimas entre 30 y 50 mcg/kg, proporciona una excelente analgesia durante tiempo prolongado, puede provocar náusea, retención urinaria, prurito y depresión respiratoria. El fentanil y la ketamina también han sido utilizados con buenos resultados (53-57).

En enero de 2008 se publicaron las guías NIHCE (siglas en inglés de National Institute for Health and Clinical Excellence), en las cuales se afirmó que la ultrasonografía podría servir como guía de seguridad en algunos procedimientos de anestesia neuroaxial (59, 60).

Complicaciones

La complicación más frecuente es la toxicidad sistémica del anestésico local. Generalmente es causada por sobredosificación, por inyección intravascular inadvertida, pues la punción accidental de las venas epidurales es frecuente, o por inyección en el periostio, ya que en este sitio la absorción es muy rápida. En los neonatos y lactantes, el bloqueo epidural caudal produce mínimos efectos cardiovasculares (58). Aunque pueden suceder, son excepcionales la punción dural y la inyección subaracnoidea.

¿ES ÚTIL LA GUÍA POR ULTRASONIDO EN LA ANESTESIA REGIONAL NEUROAXIAL?

Sí. La ecografía ha demostrado ser útil en la anestesia neuroaxial para escanear la zona antes del bloqueo, para guiar la punción y la inyección durante el bloqueo, y para facilitar la introducción de un catéter en el espacio epidural después del bloqueo. Como sucede con los procedimientos de anestesia regional periférica, que son explicados en otros capítulos de este libro, la guía por ultrasonido también juega un papel importante para mejorar la precisión, la eficacia y la seguridad de la anestesia regional neuroaxial. El uso del ultrasonido en los neonatos y los lactantes permite visualizar claramente las

referencias anatómicas; como estos tienen menor osificación en las vértebras, las ventanas ecográficas son más amplias; el menor tamaño permite utilizar transductores lineales, que dan imágenes más claras, y utilizar menor profundidad, lo cual mejora la resolución.

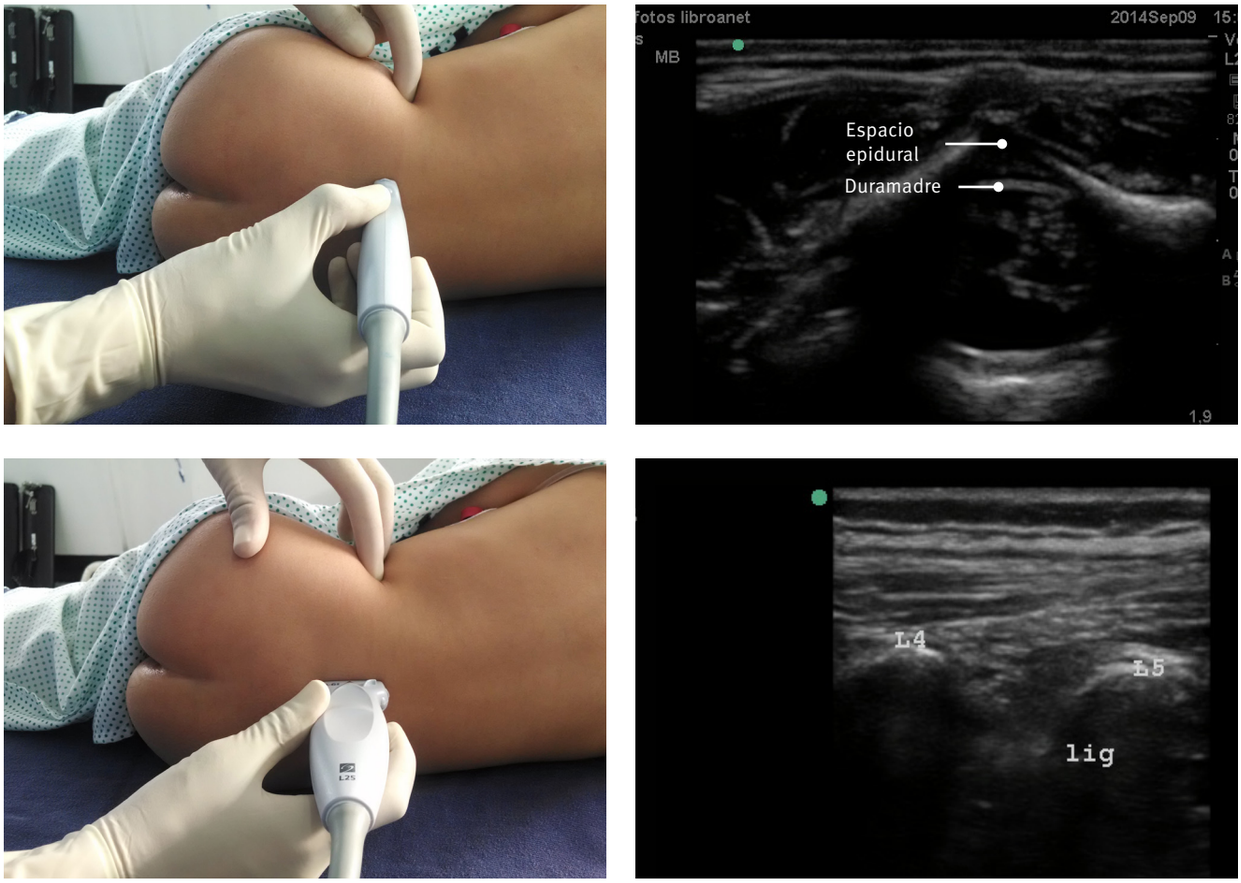
Antes de iniciar el bloqueo, la ecografía de dos dimensiones ayuda a identificar las vértebras y la línea media para determinar el sitio de punción, así como el ligamento amarillo, la duramadre y el líquido cefalorraquídeo, para medir la distancia entre la piel y el espacio epidural o subdural (*figura 31.5*). Además, permite diagnosticar anormalidades anatómicas y los cambios en la estructura de la columna que hayan resultado de una cirugía previa. En el bloqueo caudal, permite identificar los cuernos sacros, el ligamento o membrana sacrococcígea y el canal sacro (*figura 31.6*). El uso del ultrasonido durante la punción permite ver el paso de la aguja a través de los tejidos, lo cual reduce o minimiza la posibilidad de contacto con el hueso, y la entrada de la aguja o del catéter dentro del espacio epidural. Además, el Doppler a color ayuda a diferenciar si la inyección de solución salina se difunde por el canal de la columna vertebral, lo cual sugiere una inyección epidural, o si desaparece inmediatamente, lo cual sugiere una inyección intravascular.

El transductor inicialmente se coloca en sentido transversal, perpendicular al eje de las apófisis espinosas, en el espacio entre dos de ellas (*figura 31.7*), o a la altura del hiato sacro (*figura 31.8*); y luego se gira 90 grados, para colocarlo en sentido longitudinal, paralelo al eje de las apófisis espinosas (*figuras 31.9 y 31.10*). Como las estructuras de la columna están protegidas por tejido muscular y óseo, y no permiten el paso de los ecos, se obtiene una mejor visión ecográfica y mayor información si se coloca el transductor parasagital o paramediano, no en la línea media (61).

Las punciones se pueden realizar ***in plane*** o ***out of plane.*** En el primer caso, la aguja se coloca en la porción media del borde menos largo del transductor, con una inclinación oblicua, lo cual hace que los ecos se dirijan en sentido perpendicular a la aguja, choquen contra ella y se devuelvan, lo cual a su vez permite ver la aguja en toda su extensión a medida que avanza por los tejidos (*figura 31.11*). En el segundo caso, la aguja se coloca con el centro del borde más largo del transductor, lo que evita que los ecos choquen contra la aguja, porque ambos tienen la misma dirección, lo cual la hace invisible o solo permite ver una porción de ella (*figura 31.12*); sin embargo, en este plano se puede conocer el movimiento de la aguja de manera indirecta, observando los cambios que ocasiona el avance de la punta de la aguja en los tejidos, y la deformación de las imágenes hiperecoicas que dan el ligamento amarillo o la membrana sacrococcígea, al momento de atravesarlos para llegar al espacio epidural y después de inyectar un volumen de solución (47, 62).

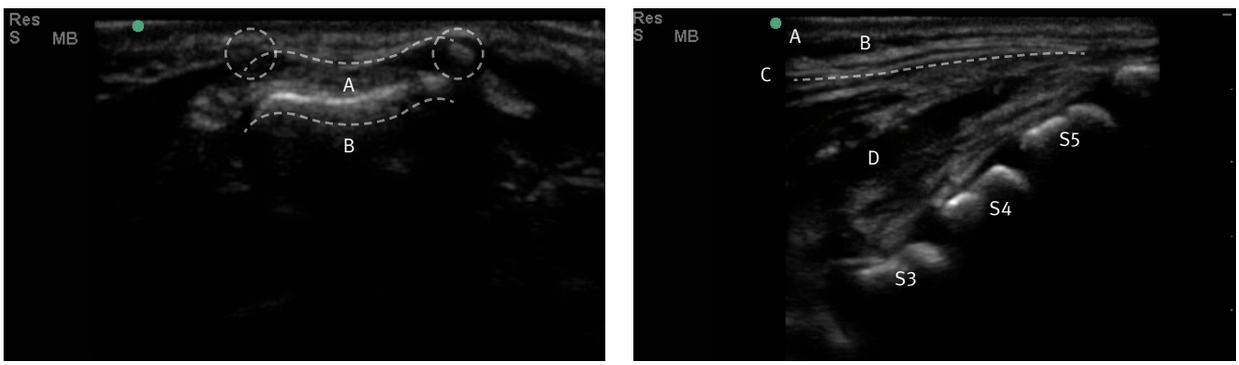
Las principales desventajas del uso del ultrasonido, en las técnicas epidurales a la altura de las vértebras torácicas y lumbar, son que las ventanas ecográficas no son fáciles de lograr y

Figura 31.5. Imágenes ecográficas de la columna de un niño a la altura de L4-L5



Fuente: *Autores*

Figura 31.6. Imagen ecográfica del sacro de un niño a la altura de los cuernos (S4-S5)



Vista transversal: Los cuernos sacros son dos estructuras hiperecoicas en forma de montaña (linea punteada). El ligamento o membrana sacrococcígea es la línea hiperecoica central más superficial, que se extiende entre los dos cuernos sacros (**A**). La línea hiperecoica más profunda es el periostio de la pared anterior del canal sacro (**B**). El espacio epidural caudal está ubicado entra estas dos líneas hiperecoicas y los cuernos sacros.

Vista longitudinal: De superficial a profundo se identifican la piel (**A**), el tejido subcutáneo(**B**), la membrana sacrococcígea(**C**), el periostio de las láminas posteriores de S5, S4 y S3, el canal sacro (**D**), el periostio de los cuerpos vertebrales, y los cuerpos de la primera vértebra coxígea y de las últimas 3 sacras.

Fuente: *Autores*

Figura 31.7. Transductor en posición transversal la altura de L4-L5

Fuente: *Autores*

Figura 31.8. Transductor en posición transversal a la altura de los cuernos sacros

Fuente: *Autores*

Figura 31.9. Transductor en posición longitudinal parasagital a la altura de L4-L5 y sonoanatomía del espacio paravertebral lumbar

▶

AP: apófisis transversa

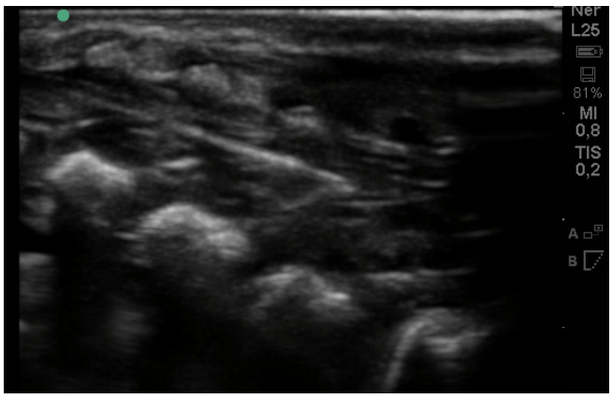
PL: plexo lumbar

Fuente: *Autores*

Figura 31.10. Transductor en posición longitudinal a la altura del hiato sacro

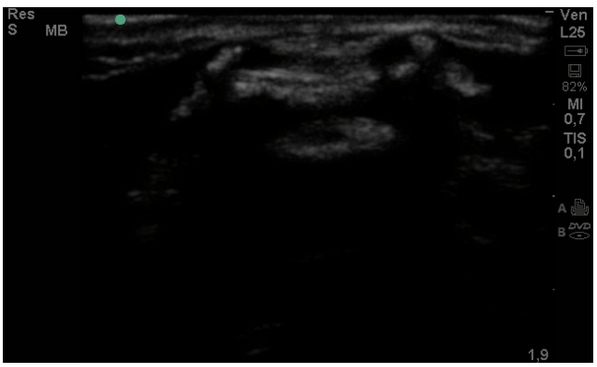
Fuente: *Autores*

Figura 31.11. Imagen ecográfica de una punción **in plane** *con el transductor en posición longitudinal a la altura del hiato sacro, para colocar un bloqueo caudal*



Fuente: *Autores*

Figura 31.12. Imagen ecográfica de una punción **out of plane** *con el transductor en posición transversal a la altura del hiato sacro, para colocar un bloqueo caudal*



Fuente: *Autores*

que no es posible que un solo operador pueda tomar las imágenes, realizar la punción y hacer la prueba de la pérdida de resistencia de manera simultánea. En el bloqueo epidural caudal, estas desventajas desaparecen, porque la ventana ecográfica siempre es buena y es posible tomar las imágenes con una mano mientras se realiza la punción con la otra.

CONCLUSIONES

Se ha acumulado mucha experiencia con la anestesia regional neuroaxial y se conoce mejor la farmacología de los anestésicos locales y su efecto clínico. Hoy muchos anestesiólogos están debidamente entrenados para realizar estas técnicas, y han venido enseñando estas habilidades a sus colegas. Se han desarrollado nuevos insumos para cada uno de los bloqueos neuroaxiales, con agujas y catéteres diseñados para la población pediátrica, tanto para la anestesia como para el alivio del dolor posoperatorio, y drogas más seguras para la anestesia regional y la sedación. El advenimiento del ultrasonido ha ayudado a mejorar la eficacia y la seguridad de los bloqueos neuroaxiales en todos los pacientes, pero especialmente en los que tradicionalmente se consideran más problemáticos, como los niños más pequeños y los pacientes con alguna alteración de su anatomía. Todo esto ha hecho de la anestesia regional neuroaxial una técnica anestésica conveniente y atractiva en una gran cantidad de procedimientos quirúrgicos. Para mejorar la seguridad, se debe calcular rigurosamente la dosis máxima de anestésico local para cada niño, de acuerdo con su peso, aplicar dosis de prueba y realizar aspiraciones frecuentes con el fin de detectar la punción vascular, ser muy cuidadoso con la técnica aséptica, y tener a mano todos los insumos y equipos necesarios para administrar una anestesia general y tratar la toxicidad por anestésicos locales. Para mejorar la eficacia, se debe usar tanto anestésico local como sea permitido, con lo cual se mejora la calidad y la duración del bloqueo, así como complementar la técnica regional con una sedación apropiada o con anestesia general, y permitir que el bloqueo se establezca antes de que el cirujano comience el procedimiento quirúrgico. Para lograr una analgesia posoperatoria más prolongada, se deben usar los anestésicos locales de mayor duración en su efecto; y si está indicado, adicionar medicamentos coadyuvantes, como la adrenalina, la clonidina, la ketamina o los opioides, o colocar un catéter epidural para instalar una infusión continua de anestésicos locales.

REFERENCIAS

1 Brown TC. History of pediatric regional anesthesia. Paediatr Anaesth. 2012 Jan;22(1):3-9.

2 Eyres RL, Kidd J, Oppenheim R, Brown TC. Local anaesthetic plasma levels in children. Anaesth Intensive Care. 1978 Aug;6(3):243-7.

3 Scholtes JL, Veyckemans F. More on pioneers in pediatric regional anesthesia. Paediatr Anaesth. 2011 Dec;21(12):1281.

4 Mai CL, Coté CJ. A history of pediatric anesthesia: a tale of pioneers and equipment. Paediatr Anaesth. 2012 Jun;22(6):511-20.

5 Marhofer P, Ivani G, Suresh S, Melman E, Zaragoza G, Bosenberg A. Everyday regional anesthesia in children. Paediatr Anaesth. 2012 Oct;22(10):995-1001.

6 Ecoffey C. Pharmacokinetics of local anesthetics in children. Cah Anesthesiol. 1992;40(7):533-6.

7 Broadman LM. Regional anaesthesia in paediatric practice. Can J Anaesth. 1987 May;34 Suppl 1:S43-8.

8 Suresh S, Chan VW. Ultrasound guided transversus abdominis plane block in infants, children and adolescents: a simple procedural guidance for their performance. Paediatr Anaesth. 2009 Apr;19(4):296-9.

9 Willschke H, Bösenberg A, Marhofer P, Johnston S, Kettner S, Eichenberger U, et al. Ultrasonographic-guid-

ed ilioinguinal/iliohypogastric nerve block in pediatric anesthesia: what is the optimal volume? Anesth Analg. 2006 Jun;102(6):1680-4.

10 Tsui B, Suresh S. Ultrasound imaging for regional anesthesia in infants, children, and adolescents: a review of current literature and its application in the practice of extremity and trunk blocks. Anesthesiology. 2010 Feb;112(2):473-92.

11 Sites BD, Spence BC, Gallagher JD, Wiley CW, Bertrand ML, Blike GT. Characterizing novice behavior associated with learning ultrasound-guided peripheral regional anesthesia. Reg Anesth Pain Med. 2007 Mar-Apr;32(2):107-15.

12 Sites BD, Chan VW, Neal JM, Weller R, Grau T, Koscielniak-Nielsen ZJ, et al. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy joint committe recommendations for education and training in ultrasound-guided regional anesthesia. Reg Anesth Pain Med. 2010 Mar-Apr;35(2 Suppl):S74-80.

13 Brown TCK, Fisk GC. Anaesthesia for children. Oxford: Blackwells; 1992. p. 301-23.

14 Dalen B. Pediatric Regional Anesthesia. Boca Ratton: CRC Press; 1990.

15 Bissonnette B. Pediatric Anesthesia, Basic Principles, State of the Art-Future. PMPH-USA; 2011.

16 Jaramillo J, Reyes G, Gómez JM. Anestesiología pediátrica. Bogotá: SCARE; 2003.

17 Davis P, Cladis F, Motoyama E. SMITH`S Anesthesia for Infants and Children. 8th ed. ECPE; 2011.

18 Cote C, Lerman J, Anderson B. A Practice of Anesthesia for Infants and Children. 5th ed. Expert Consult - Online and Print; 2013.

19 Patiño LH. Anestesia y analgesia epidural en niños. Conceptos básicos. Bogotá: Gente Nueva Editorial; 2002.

20 Bösenberg AT, Jöhr M, Wolf AR. Pro con debate: the use of regional vs systemic analgesia for neonatal surgery. Paediatr Anaesth. 2011 Dec;21(12):1247-58.

21 Bosenberg A. Benefits of regional anesthesia in children. Paediatr Anaesth. 2012 Jan;22(1):10-8.

22 Gómez JM. Anestesia conductiva en niños. Rev Col Anest. 1993;2:23-8.

23 Jaramillo J. Anestesia regional periférica para cirugía de miembro inferior. En: Cartilla anestesia regional. Programa de educación continuada en anestesiología. Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, Secretaría de Salud de Bogotá. Bogotá: Prolabo; 2004. p. 61-81.

24 Dalens B. Some open questions in pediatric regional anesthesia. Minerva Anestesiol. 2003 May;69(5):451-6.

25 Ivani G, Walker I, Enright A, Davidson A. Safe perioperative pediatric care around the world. Paediatr Anaesth. 2012 Oct;22(10):947-51.

26 Gomez JM, De Vivero G. Anestesia caudal para cirugía pediátrica . Rev Col Anest. 1993;21:313-8.

27 Davis PJ, Lerman J, Tofovic SP, Cook R. Pharmacology of Pediatric Anesthesia. In: Davis P, Cladis F, Motoyama E. SMITH`S Anesthesia for Infants and Children, 8th ed. ECPE; 2011. p. 177-238.

28 Patiño LH. Mecanismos de acción. En: Anestesia y analgesia epidural en niños. Conceptos básicos. Bogotá: Gente Nueva Editorial; 2002. p. 97-106.

29 Patiño LH. Mecanismos de acción. En: Anestesia y analgesia epidural en niños. Conceptos básicos. Bogotá: Gente Nueva Editorial; 2002. p. 83-94.

30 Libby A. Spinal anesthesia in preterm infant undergoing herniorrhaphy. AANA J. 2009 Jun;77(3):199-206.

31 Kokki H. Spinal blocks. Paediatr Anaesth. 2012 Jan;22(1):56-64.

32 López T, Sánchez FJ, Garzón JC, Muriel C. Spinal anesthesia in pediatric patients. Minerva Anestesiol. 2012 Jan;78(1):78-87.

33 Gupta A, Saha U. Spinal anesthesia in childen: a review. Journal of anaesthesiology clinical Pharmacology. 2014 Jan-Mar;30:10-8.

34 Vanegas A. Anestesia balanceada subaracnoidea-general en pediatría. Rev Col Anest. 1991;19(3):411-35.

35 Mahe V, Ecoffey C. Spinal anesthesia with isobaric bupivacaine in infants. Anesthesiology. 1988 Apr;68(4):601-3.

36 Fösel T, Wilhelm W, Grüness V, Molter G. Spinal anesthesia in infancy using bupivacaine 0.5%. The effect of an adrenaline addition on duration and hemodynamics. Anaesthesist. 1994 Jan;43(1):26-9.

37 Ylönen P, Kokki H. Management of postdural puncture headache with epidural blood patch in children. Paediatr Anaesth. 2002 Jul;12(6):526-9.

38 Kost-Byerly S, Tobin JR, Greenberg RS. Bacterial colonization and infection rate of continuous epidural catheters in children. Anesth Analg. 1998;86:712-6.

39 Suresh S, Wheeler M. Practical Pediatric Regional Anesthesia. Anesthesiology Clinics of North America. 2002;20:83-113.

40 Davandra P. Epidural analgesia for children. Contin Educ Anesth Crit Care and Pain J. 2006;6(2):63-6.

41 Ansermino M, Basu R, Vandebeek C, Montgomery C. Non opiod additives to local anaesthetics for caudal blockade in children: a systematic review. Paediatr Anaesth. 2003;13:561-73.

42 Cucchiaro G, Adzick SN, Rose JB, Maxwell L, Watcha M. A comparison of epidural bupivacaine fentanyl and bupivacaine- clonidine in children undergoing the Nuss procedure. Anesth Analg. 2006;103:322-7.

43 Valley RD, Bailey AG. Caudal Morphine for postoperative analgesia in infants and children: a report of 138 cases. Anesth Analg. 1991;72:120-4.

44 Ecoffey C, Lacroix F, Giaufre E, Orliaguet G, Courreges P. Epidemiology and morbity of Regional anesthesia in children: a follow up one year prospective survey of the French- Language Society of Paediatric Anaesthesiogists (ADARPEF). Paediatric Anaesth. 2010;20:1061-9.

45 Polaner DM, Martin LD. Quality assurance and improvement: The Pediatric Regional Anesthesia Network (PRAN). 2012;22:115-9.

46 Meyer MJ, Krane EJ, Goldschneider KR, Klein NJ. Neurological complications associated with epidural analgesia in children: A report of 4 cases of ambiguous etiologies. Anesth Analg. 2012;115:1365-70.

47 Jöhr M, Berger TM. Caudal blocks. Paediatr Anaesth. 2012 Jan;22(1):44-50.

48 Melman E, Penuelas JA, Marrufo J. Regional anesthesia in children. Anesth Analg. 1975 May-Jun;54(3):387-90.

49 Moyao-García D, Garza-Leyva M, Velázquez-Armenta EY, Nava-Ocampo AA. Caudal block with 4 mg x kg-1 (1.6 ml x kg-1) of bupivacaine 0.25% in children undergoing surgical correction of congenital pyloric stenosis. Paediatr Anaesth. 2002 Jun;12(5):404-10.

50 Melman E, Penuelas JA, Marrufo J. Regional anesthesia in children. Anesth Analg. 1975 May-Jun;54(3):387-90.

51 De Vivero Gómez GE, Gómez Menéndez JM. Anestesia caudal para cirugía pediátrica. Rev Col Anest. 1993;21:313-8.

52 Armitage EN. Regional anaesthesia. In: Sumner E, Hatch DJ, eds. Textbook of pediatric aneshesia practice. London: WB Saunders; 1989. p. 221.

53 Veyckemans F, Van Obbergh LJ, Gouverneur JM. Lessons from 1100 pediatric caudal blocks in a teaching hospital. Reg Anesth. 1992 May-Jun;17(3):119-25.

54 Lee JJ, Rubin AP. Comparison of a bupivacaine-clonidine mixture with plain bupivacaine for caudal analgesia in children. Br J Anaesth. 1994 Mar;72(3):258-62.

55 Krane EJ, Tyler DC, Jacobson LE. The dose response of caudal morphine in children. Anesthesiology. 1989 Jul;71(1):48-52.

56 Campbell FA, Yentis SM, Fear DW, Bissonnette B. Analgesic efficacy and safety of a caudal bupivacaine-fentanyl mixture in children. Can J Anaesth. 1992 Sep;39(7):661-4.

57 Cook B, Doyle E. The use of additives to local anaesthetic solutions for caudal epidural blockade. Paediatr Anaesth. 1996;6(5):353-9.

58 Deng M, Wang X, Wang L, Zheng S. The hemodynamic effects of newborn caudal anesthesia assessed by transthoracic echocardiography: a randomized, double-blind, controlled study. Paediatr Anaesth. 2008 Nov;18(11):1075-81.

59 Griffin J, Nicholls B. Ultrasound in regional anaesthesia. Anaesthesia. 2010 Apr;65 Suppl 1:1-12.

60 National Institute for Health and Clinical Excellence. Available from: http://www.nice.org.uk/Guidance/IPG285.

61 Tsui BC, Pillay JJ. Evidence-based medicine: Assessment of ultrasound imaging for regional anesthesia in infants, children, and adolescents. Reg Anesth Pain Med. 2010 Mar-Apr;35(2 Suppl):S47-54.

62 Vásquez MI, González MP. Ultrasonografía aplicada a bloqueos del neuroeje. En: Ultrasonido: la nueva ventana hacia la anestesia regional y los accesos vasculares. Bogotá: SCARE; 2011. p. 219-37.

Capítulo 32 | **Paro cardiaco perioperatorio**

Tratado de anestesia pediátrica

Luke Andrew Parr

- Médico, Indiana University School of Medicine
- Indianapolis IN, EE.UU.
- Residente, Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor
- Universidad de Washington, Escuela de Medicina, Seattle, WA

Sanjay M. Bhananker

- Especialista en Anestesia Pediátrica, Docente, Universidad de Washington, Escuela de Medicina, Seattle, WA
- Anestesiólogo, Harborview Medical Center, Seattle WA, EE.UU.

INTRODUCCIÓN

En 2010 se cumplió el 50 aniversario de la reanimación cardiopulmonar (1-3). Desde entonces, los desenlaces de los pacientes pediátricos con paro cardiaco han mejorado significativamente; la supervivencia hasta el momento de dar de alta al paciente hospitalizado ha aumentado del 8 %, en la década de los ochenta, al 27 %, en 2006. La supervivencia asociada con paro fuera del hospital se ha mantenido igual, en un 6 % (2).

La incidencia de paro cardiaco perioperatorio en los niños es difícil de calcular, debido a lo raro de este estado (4-8). La tasa de paro cardiaco en los niños relacionado con la anestesia ha mostrado una tendencia descendente, y oscila entre 0,56 y 3,35 por cada 10 000 procedimientos de anestesia (4, 9, 10). La tasa de supervivencia de los niños con paro perioperatorio es de 72-74 % (4, 5, 8). Las razones por las que han disminuido las tasas de paro cardiaco pediátrico son: mejores agentes anestésicos, mejor monitorización, ambientes pediátricos especializados, capacitación especializada para el anestesiólogo pediátrico y mejor reconocimiento de las situaciones de alto riesgo (11).

En este capítulo, se presentan los puntos relevantes para prevenir y enfrentar con éxito un paro cardiaco perioperatorio en los niños. En la primera parte, se enumeran sus causas más comunes y sus principales factores de riesgo. Luego se describen las estrategias de prevención y tratamiento, con énfasis en los eventos cardiovasculares, respiratorios, relacionados con medicamentos y con equipos que, al no ser atendidos oportunamente, pueden terminar en un paro cardiaco. Por último, se describe el tratamiento de un paro cardiaco inminente, de acuerdo con las recomendaciones de la última versión de los algoritmos que contiene el Pediatric Advanced Life Support (PALS), publicado por la American Heart Association (AHA) en 2010.

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS MÁS COMUNES DE PARO CARDIACO PERIOPERATORIO EN LOS NIÑOS?

Las causas de paro cardiaco perioperatorio han cambiado significativamente en los últimos veinte años. La revisión de la base de datos creada a partir de 1985 por la American Society of Anesthesiologists (ASA), con las demandas cerradas por mala práctica médica en anestesia en 1993, demostró que el 43 % de los paros cardiacos pediátricos eran de origen respiratorio (7). El Registro de Paro Cardiaco Perioperatorio Pediátrico (Pediatric Peri-Operative Cardiac Arrest, POCA Registry, por sus siglas en inglés) se fundó en 1994, y la serie de datos iniciales recopilados desde 1994 hasta 1997 mostró que la causa primordial de paro cardiaco estaba vinculada con el medicamento (37 %), cuyo principal factor es la depresión miocárdica inducida por el halotano (8). Los datos del registro POCA se actualizaron en 2007; se realizó un seguimiento a 397 paros desde 1998 hasta 2004, y se determinó que las causas más comunes del paro eran las cardiovasculares (4). La *tabla 32.1* enumera las principales causas de paro cardiaco, según la más reciente actualización del registro POCA (4).

Otros estudios han informado causas similares de paro cardiaco perioperatorio, pero resaltan la importancia de la edad. Braz et al. (9) hicieron el seguimiento de paros cardiacos durante nueve años en un hospital docente en Brasil, e informaron que las únicas causas de paro en su institución estaban relacionadas con la vía aérea y con medicamento; cabe destacar que el mayor factor de riesgo de paro cardiaco en su institución era la edad, más que la severidad de la enfermedad o la cirugía de urgencia. Otro estudio sobre paro cardiaco en un centro de atención terciaria en los Estados Unidos, entre 1988 y 2005, informó una incidencia de paro cardiaco de 2,9 por cada 10 000 procedimientos, pero únicamente 0,65/1000 fueron atribuibles a la anestesia; la mayoría de los paros cardiacos en esta población estudiada se presentaron en los procedimientos cardiacos y en los neonatos (10). El estudio tailandés (THAI) de incidentes en anestesia examinó 25 098 pacientes pediátricos que recibieron anestesia, y encontró un índice de paro cardiaco de 5,1 por cada 10 000 anestesias. Los lactantes representaron el 61 % de dichos casos; la incidencia de paro fue mayor en los lactantes y en los niños clasificados como ASA 3-5. En este estudio, los problemas de la vía aérea y los relacionados con el medicamento también fueron las causas principales de paro cardiaco (12).

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO DE PARO CARDIACO PERIOPERATORIO EN LOS NIÑOS?

Los principales factores de riesgo para el paro cardiaco perioperatorio son la edad, el sitio quirúrgico, el estado de salud según la clasificación ASA, la cirugía de urgencia y la capacitación del personal médico que atiende al paciente.

En numerosos estudios se ha identificado que la edad menor de 1 año es un factor de riesgo (9, 10, 12); de hecho, la edad es inversamente proporcional al riesgo de paro cardiaco en la anestesia en pediatría, pues, la mayor incidencia se presenta en el grupo menor de 1 mes (11, 13). El sitio quirúrgico es un factor de riesgo, tanto de paro cardiaco como de mortalidad. Los procedimientos cardiacos, vasculares e intraabdominales se asocian con los máximos índices de paro cardiaco (14, 15). Los neonatos sometidos a procedimientos cardiacos tuvieron índices de paro cardiaco de 435 por cada 10 000 y unos índices de mortalidad de 389 por 10 000 (10). La clasificación del estado de salud de la ASA en un valor entre 3 y 5 es un factor de riesgo bien establecido de morbilidad relacionada con paro cardiaco; la tasa

Tabla 32.1. Causas de paro cardiaco según el registro POCA (1998-2004)

Causa	Número de casos (% del total n =193)
Cardiovascular	79 (41)
Hipovolemia	23 (12)
Desequilibrio electrolítico	10 (5)
Respiratorias	53 (27)
Laringoespasmo	11 (6)
Difícil intubación	4 (1)
Ventilación inadecuada	9 (5)
Broncoespasmo	4 (2)
Neumotórax	2 (1)
Aspiración	2 (1)
Relacionadas con el medicamento	
Depresión CV inducida por halotano	9 (5)
Depresión CV inducida por sevoflurano	5 (3)
Relacionada con un solo medicamento	9 (5)
Alérgica	2 (1)
Toxicidad por el anestésico local	2 (1)
Relacionada con el equipo	
Cateterismo venoso central	5 (3)
Nota: Solamente se enumeran las causas que se discuten en el presente capítulo.	

Fuente: *modificado de (4)*

de mortalidad en los pacientes ASA 3 o superior que presentan paro cardiaco es del 37 %, en comparación con el 4 % para los pacientes con ASA 1 o 2 (8, 11). El estado de urgencia también significa un mayor riesgo de mortalidad; de acuerdo con los datos originales del POCA, el paro cardiaco en las cirugías de urgencia tiene 3,9 veces más probabilidad de llevar a la mortalidad (4). El hecho de que el médico que interviene pase menos del 40 % de su tiempo en el quirófano, también se ha identificado como factor de riesgo (16).

¿QUÉ ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO SE PUEDEN IMPLEMENTAR?

El tratamiento de la causa que provocó el paro cardiaco debe ser administrado de manera simultánea con la reanimación, conforme con el algoritmo PALS.

Se deben evitar, reconocer tempranamente y tratar correctamente los eventos que tienen el potencial para desencadenar un paro cardiaco en los niños. Entre ellos se encuentran: eventos cardiovasculares, como la pérdida sanguínea y las alteraciones electrolíticas; eventos respiratorios, como el laringoespasmo, la imposibilidad de intubar y de ventilar, la ventilación inadecuada, el broncoespasmo, el neumotórax y la broncoaspiración; los eventos relacionados con los medicamentos, especialmente, con los anestésicos inhalados, la succinilcolina, los anestésicos locales y las reacciones anafilácticas, y los eventos relacionados con los equipos, principalmente la inserción de un catéter venoso central (CVC).

Eventos cardiovasculares

Pérdida sanguínea

En situaciones de urgencia, cuando es difícil o imposible lograr un acceso intravenoso, se inserta una aguja calibre 18 G en los sinusoides medulares de la tibia, con lo que se logran resultados casi tan rápidos como con una línea intravenosa periférica de gran calibre (13).

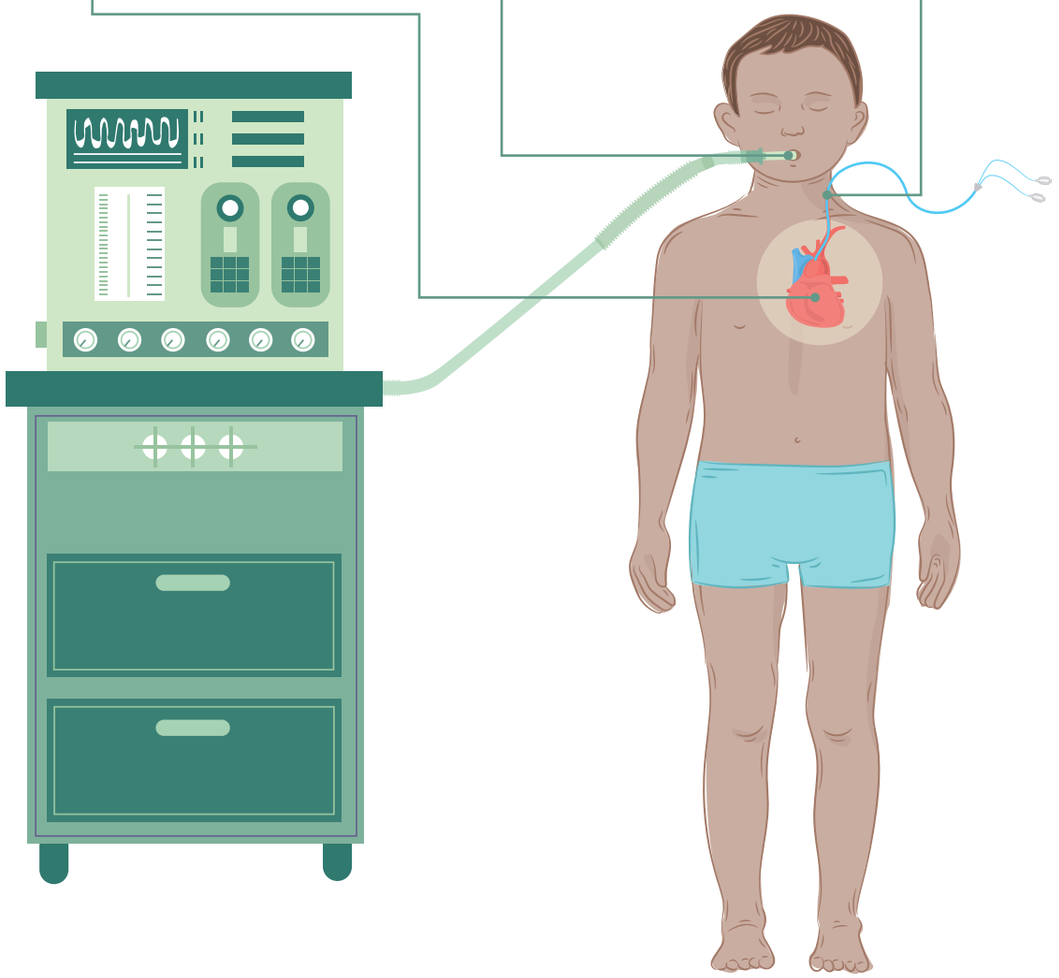
La primera causa de paro cardiaco es la pérdida sanguínea aguda. La subestimación de la pérdida sanguínea, la monitorización inadecuada y la falta de accesos vasculares pertinentes son factores que contribuyen marcadamente a que la pérdida sanguínea aguda produzca un paro cardiaco. La *tabla 32.2* presenta una guía para cuando se toman decisiones sobre el tipo y el calibre de los accesos vasculares, y el tipo de monitorización que se debe instalar de acuerdo con la predicción de la pérdida sanguínea durante la cirugía y la situación clínica (17).

La pérdida sanguínea se reemplaza inicialmente con cristaloides, hasta lograr una meta de hematocrito predeterminada, que puede ser del 50 % en los neonatos enfermos o tan bajo como del 20 % en los niños sanos. Cuando hay necesidad de transfusión, el médico debe pensar en reemplazar los glóbulos rojos calculando la dosis en mL/kg, en lugar de unidades, como suele hacerse en los adultos. Una unidad de concentrado de glóbulos rojos generalmente contiene 350 mL y su hematocrito es del 70 %. Al reemplazar componentes no sanguíneos, generalmente, es necesario utilizar plasma fresco congelado y plaquetas si la pérdida de sangre supera un volumen sanguíneo circulante y hay coagulopatía significativa. Los desencadenantes de esta dependen del paciente; sin embargo, con frecuencia se consideran desencadenantes tener un ***international normalized ratio*** de 1,5 o superior, un recuento plaquetario menor de 50 000 y un fibrinógeno menor de 100 mg %. La dosis inicial de plasma fresco congelado es de 10-15 mL/kg. La infusión adicional de plasma fresco congelado deberá estar regida por el tiempo de protrombina, por el estimado del ***international normalized ratio*** y por la tromboelastografía cuando está disponible. Una unidad de plaquetas por 10 kg de peso del paciente debe aumentar el recuento plaquetario en aproximadamente 50 000 plaquetas. La dosis de crioprecipitado en los niños es de una unidad por cada 10 kg de peso (13).

Además de la transfusión, existen numerosas estrategias de prevención y de tratamiento para el paro relacionado con la pérdida sanguínea aguda. Dados los riesgos infecciosos y no infecciosos de la transfusión, se deben considerar otras modalidades para tratar la pérdida aguda de sangre; en las cirugías en las que se espera una pérdida de sangre significativa, la donación autóloga, la terapia con eritropoyetina y la recuperación de células son consideraciones valiosas (17). Durante el intraoperatorio, también se debe pensar en la recuperación de las células. Sin embargo, la hemodilución normovolémica aguda debe ser usada con precaución en los niños de muy bajo peso, debido a la limitada capacidad del corazón para compensar la sangre perdida, por la elevada concentración de hemoglobina F (17). Otras herramientas que ayudan en el tratamiento de la hipoten-

PARO CARDIACO PERIOPERATORIO: ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Eventos cardiovasculares	Eventos respiratorios	Eventos relacionados con equipos
• Pérdida de sangre • Alteraciones de electrolitos	• Imposibilidad de intubar y ventilar • Laringoespasmo • Neumotórax • Broncorrespiración	• Catéter venoso central



Fuente: *Editores*

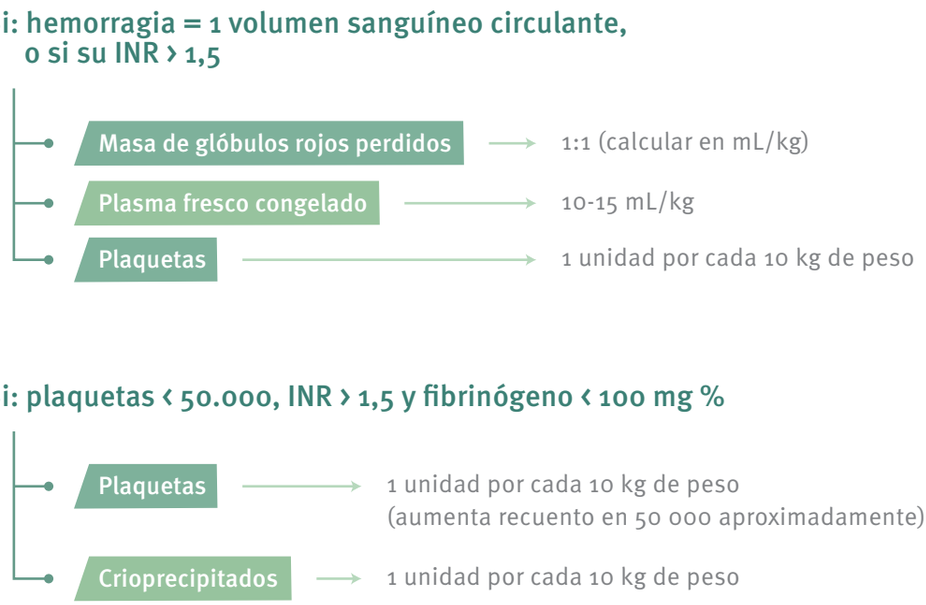
Tabla 32.2. Guía para tomar decisiones sobre el tipo de monitorización que se debe instalar y el calibre de los accesos vasculares, de acuerdo con la predicción de la pérdida sanguínea durante la cirugía y la situación clínica

Predicción de la pérdida sanguínea	Monitorización recomendada	Calibre recomendado
‹ 0,5 VSC [a]	• Rutina[b]	Un catéter periférico 18-22 G
0,5-1 VSC	• Rutina • Gasto urinario	Dos catéteres periféricos 18-22 G
› 1,0 VSC	• Rutina • Gasto urinario • Presión venosa central • Línea Arterial	Dos catéteres periféricos 14-16 G Un catéter venoso central
› 1,0 con potencial de una pérdida sanguínea rápida	• Rutina • Gasto urinario • Presión venosa central • Línea arterial	Dos catéteres periféricos 14-16 G Un catéter venoso central Un dispositivo de infusión rápida
Trauma craneoencefálico grave	• Rutina • Gasto urinario • Presión venosa central • Línea arterial	Dos catéteres periféricos 14-16 G Un catéter venoso central
Trauma mayor de severidad desconocida	• Rutina • Gasto urinario • Presión venosa central • Línea arterial	Dos catéteres periféricos14-16 G Un catéter venoso central Un dispositivo de infusión rápida

[a] VCS = volumen sanguíneo circulante
≈ 100 mL/kg en los neonatos pretérmino
≈ 85-90 mL/kg en los neonatos a término
≈ 80 mL/kg en los lactantes
≈ 65-75 mL/kg en los niños mayores
[b] Rutina = electrocardiografía continua, presión arterial no invasiva, oximetría de pulso y medición de la temperatura

Fuente: *(17, 18)*

PREVENCIÓN DE PARO CARDIACO: TRANSFUSIONES



Fuente: *Editores*

sión son el uso de vasopresores y la posición de Trendelenburg; sin embargo, estas pueden usarse como medidas temporales, mientras se hace el reemplazo de volumen.

Alteraciones electrolíticas

Los desequilibrios electrolíticos, y en particular la hipercalemia, son también causas bastante comunes de paro cardiaco. La Sociedad de Anestesiología Pediátrica publicó en 2011 las recomendaciones para el tratamiento de la hipercalemia relacionada con una transfusión: si se espera una transfusión masiva de sangre, recomienda la transfusión de productos de glóbulos rojos con menos de 7 días de recolectados, lo más pronto posible después de la radiación, si esta es necesaria; también recomienda evitar la hipovolemia, transfundir la sangre lentamente, lavar el concentrado de glóbulos rojos con solución salina, bien sea en el banco de sangre o utilizando la recuperación celular en el quirófano; además, sugiere verificar los electrolitos con frecuencia. Todas estas acciones disminuyen el riesgo de paro cardiaco (19). Para tratar la hipercalemia, la Sociedad de Anestesiología Pediátrica recomienda administrar dextrosa, entre 1 y 2 g/kg de peso, para lo que se debe usar dextrosa al 10 % en los neonatos y al 25 % en los niños de mayor edad; también se puede administrar insulina a 0,1 unidades/kg, cloruro de calcio entre 10 y 20 mg/kg, en una dosis máxima de 1 g o gluconato de calcio entre 30 y 100 mg/kg, en una dosis máxima de 3 g, porque son estabilizadores de la membrana cardíaca. Otra medida recomendada es administrar una dosis de kayexalate entre 1 y 2 g/kg por sonda nasogástrica o rectal, porque depura el potasio del organismo (19). Otros posibles tratamientos son el bicarbonato, los betaagonistas y la diálisis.

PREVENCIÓN DE PARO CARDIACO: DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO, HIPERPOTASEMIA

Transfusión masiva

- Usar glóbulos rojos frescos (de menos de 7 días)
- Lavar con solución salina
- Infundir lentamente

Tratar hiperpotasemia

Dextrosa	Neonato: 10 % Niños: 25 %
Insulina	0,1 Unidades/kg
Calcio	Cloruro de calcio: 10-20 mg/kg (máximo 1 g) Gluconato de calcio: 30-100 mg/kg (máximo 3 g)
Kayexalate (oral o rectal)	1-2 gr/kg
Otros	Bicarbonato de sodio, β-agonistas, diálisis

Fuente: *Editores*

Eventos respiratorios

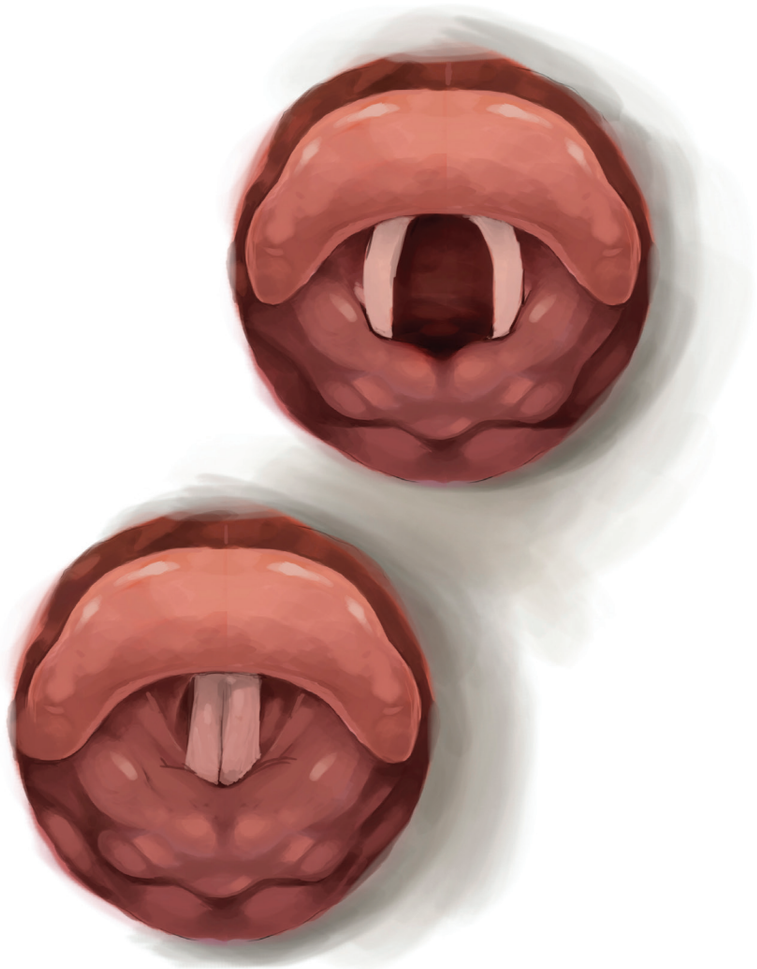
Laringoespasmo

La complicación respiratoria más común que conlleva paro cardiaco es el laringoespasmo, que es un cierre de la glotis por constricción de los músculos laríngeos (***figura 32.1***).

Existen numerosas modalidades de tratamiento para reducir la incidencia de laringoespasmo en los pacientes de alto riesgo, entre las que se incluyen la administración de lidocaína por vía intravenosa y tópica, el sulfato de magnesio, la acupuntura y el uso de CO_2 al 5 % durante 5 min antes de la extubación (20).

Una vez se ha identificado el laringoespasmo, se convierte en una emergencia anestésica que requiere tratamiento inmediato. Puede intentarse la presión sobre la escotadura, que se encuentra posterior al lóbulo del pabellón auricular en cada oreja, el desplazamiento anterior del maxilar inferior y el uso de la ***Continuos Possitive Airway Pressure (CPAP)*** (presión positiva continua en la vía respiratoria). Si con estos métodos no logra romperse el

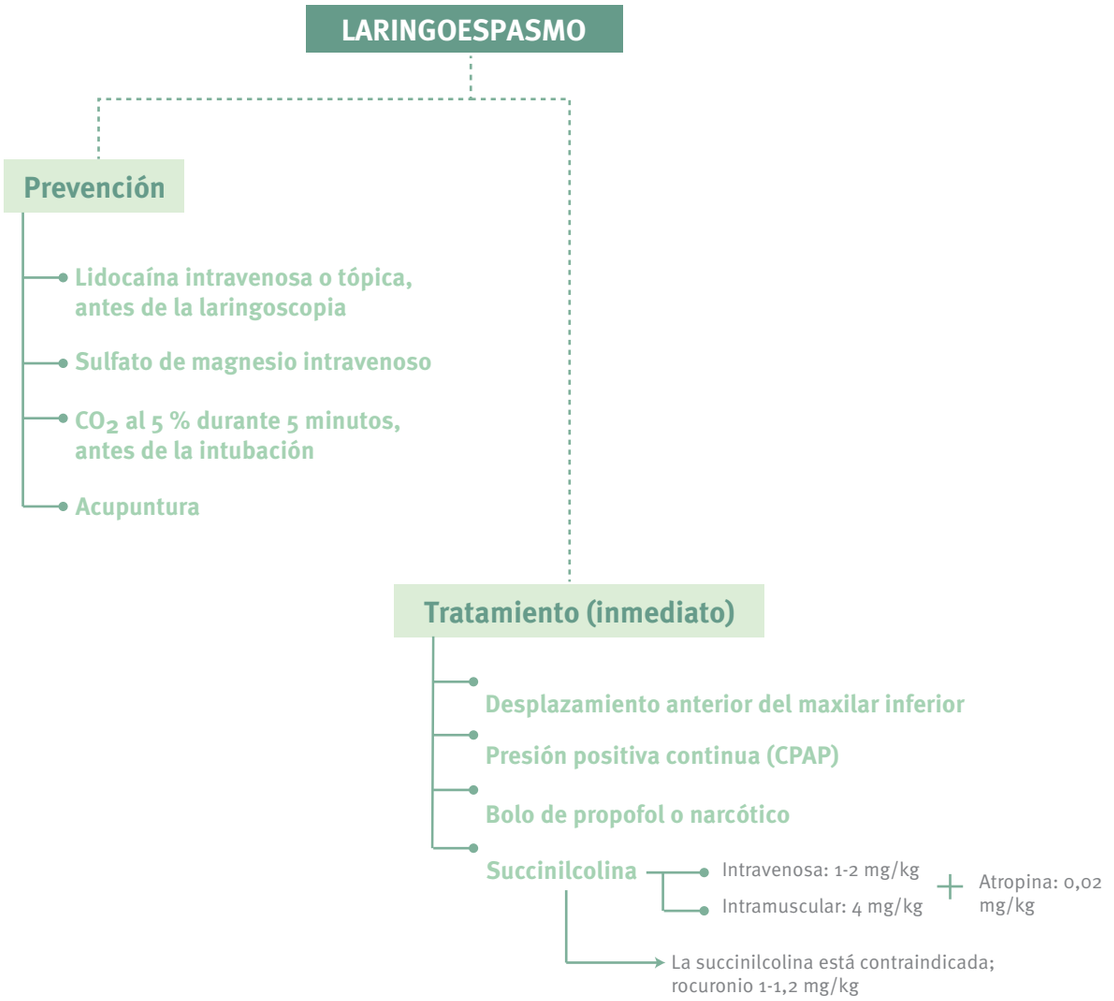
Figura 32.1. Laringoespamo agudo: cierre súbito de las cuerdas vocales



Fuente: *Autores*

laringoespasmo en segundos, se requiere una intervención más agresiva (20). Cuando se tiene disponible un acceso intravenoso, se recomienda administrar succinilcolina a 1-2 mg/kg y atropina a 0,02 mg/kg, aunque algunos autores recomiendan usar una dosis de succinilcolina de 0,1 mg/kg. Cuando está contraindicada, la mejor opción es usar el rocuronio; también puede utilizarse propofol a 0,5-0,8 mg/kg y un opioide de acción ultracorta, en caso de que el laringoespasmo se deba a un estímulo doloroso (20). Como la succinilcolina es el único relajante muscular con eficacia comprobada por inyección intramuscular, si no se ha establecido un acceso intravenoso, puede administrarse una dosis de 4 mg/kg por esta vía, preferiblemente asociada con atropina a 0,02 mg/kg; puede obtenerse una absorción más rápida si se administra por vía submentoniana, en lugar de hacerlo en un músculo grande, como el cuádriceps, y si se masajea con los dedos el sitio de inyección intralingual puede acelerarse aún más la captación (20).

PREVENCIÓN DE PARO CARDIACO

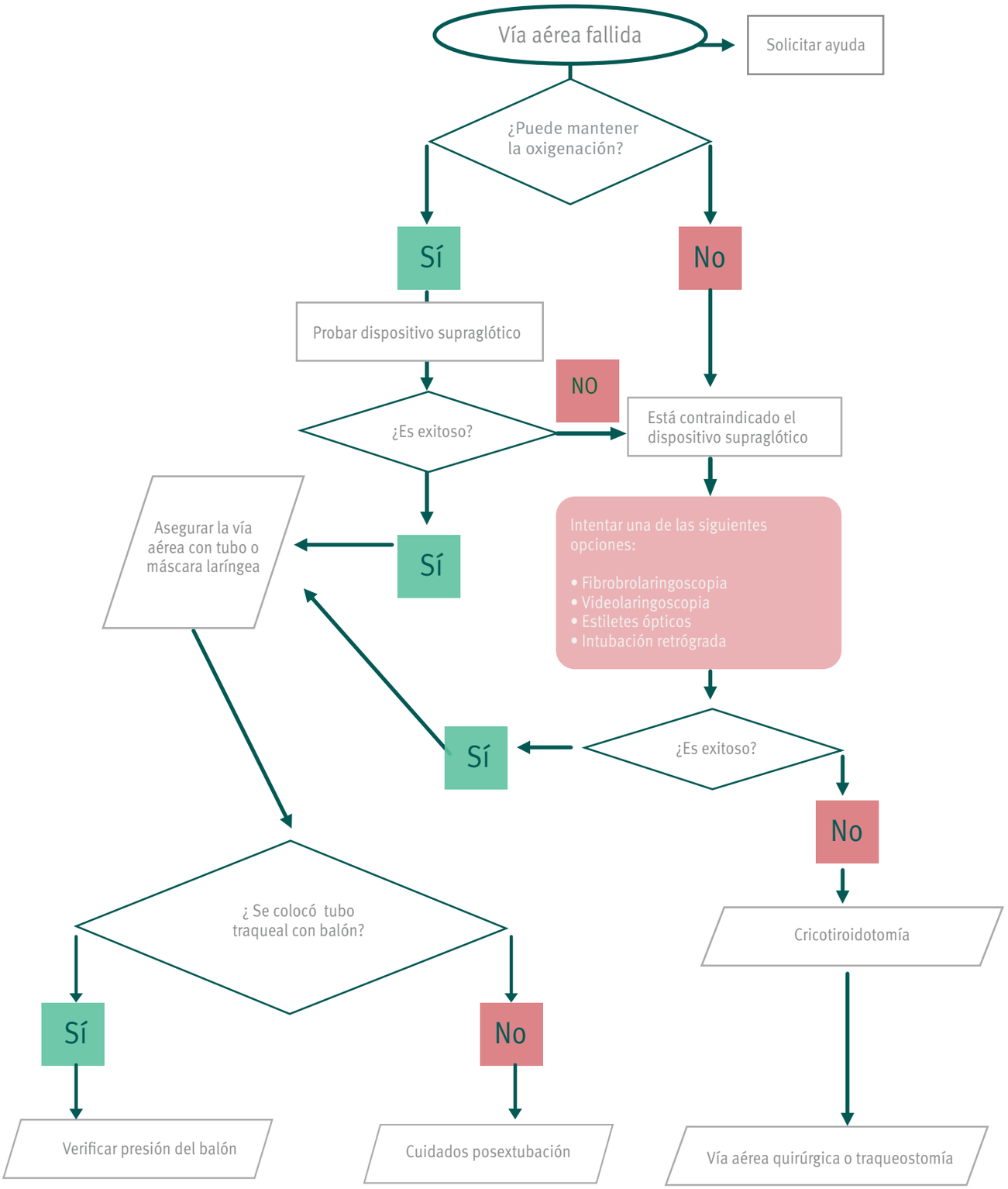


Fuente: *Editores*

No es posible ventilar ni intubar

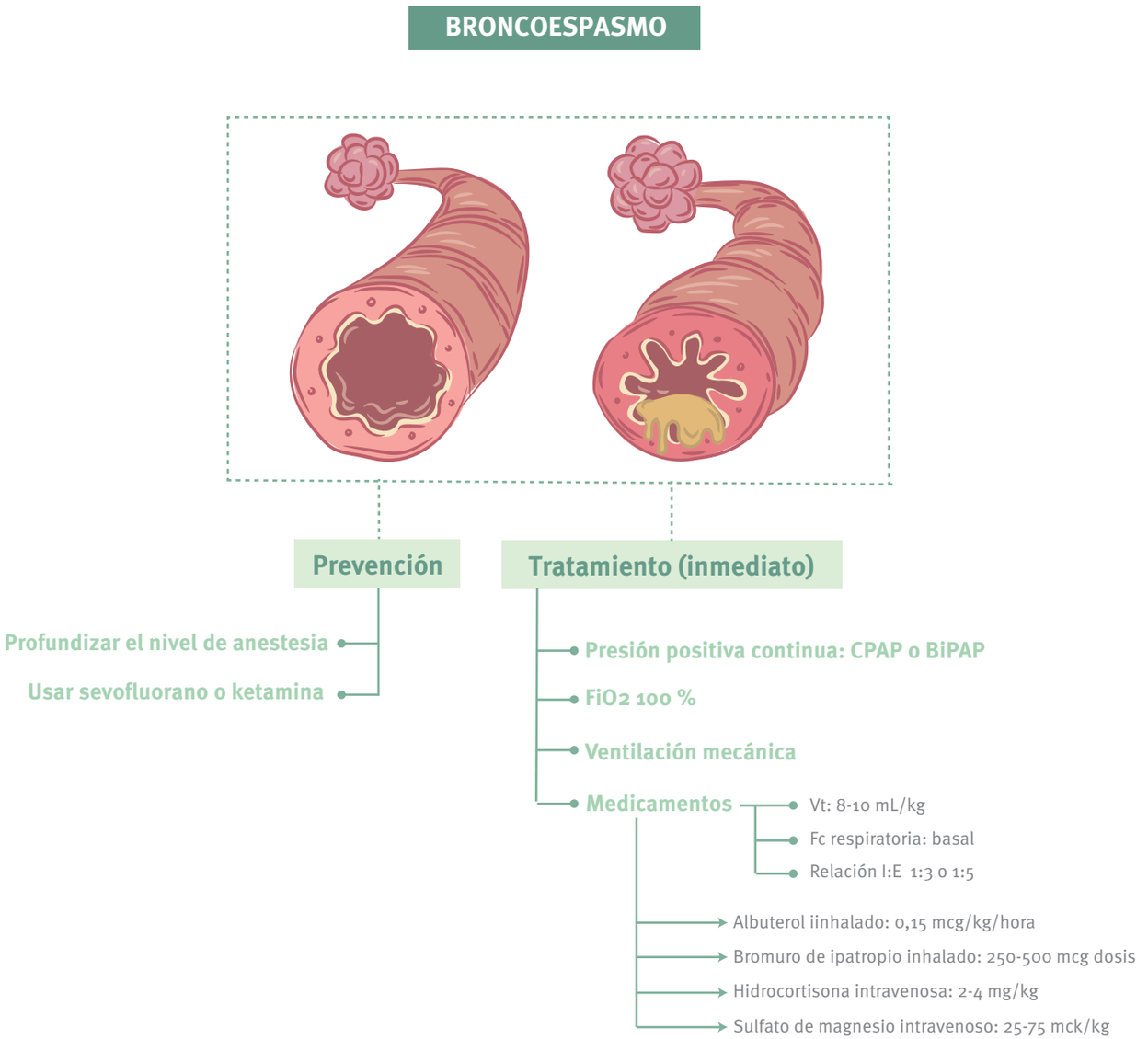
Se produce una vía aérea fallida cuando no se puede ventilar con mascarilla y es imposible intubar la tráquea. Tan pronto como se presenta tal escenario, es indispensable intervenir inmediatamente. La intervención de primera línea para una vía aérea fallida en los niños que no presentan una obstrucción completa de la vía aérea superior es intentar insertar una mascarilla laríngea, pues, este abordaje puede brindar una oxigenación parcial, mientras se toman otras medidas. Deberá instituirse una vía aérea quirúrgica en los pacientes con una obstrucción completa de las vías aéreas superiores, o en quienes la colocación de la mascarilla laríngea está contraindicada o puede empeorar una lesión conocida. Se recomienda usar la cricotirotomía en los niños menores de 10 años de edad (21). La ***figura 32.2*** resume el algoritmo recomendado para el manejo de la vía aérea fallida.

Figura 32.2. Algoritmo para el manejo de la vía aérea fallida



Fuente: *(21)*

PREVENCIÓN DE PARO CARDIACO



Fuente: *Editores*

Ventilación inadecuada

La ventilación inadecuada, bien sea antes o después de intervenir la vía aérea para colocar un dispositivo supra o infraglótico, puede producir hipoxemia e hipercapnia. Es necesario optimizar los mecanismos respiratorios durante la situación de crisis. En general, las causas de hipoxemia se clasifican en baja FiO_2, hipoventilación alveolar, defecto de difusión, desequilibrio V/Q (relación entre la ventilación alveolar por minuto y el flujo circulatorio pulmonar por minuto) y derivación derecha a izquierda; todas las formas de hipoxemia se pueden tratar aumentando la FiO2. La

hipoventilación se puede tratar alterando la frecuencia respiratoria, el volumen corriente o ambos. Un defecto de difusión V/Q también puede mejorar mediante el uso de la ***Positive End-Expirative Pressure*** (presión positiva al final de la espiración). El mejoramiento de la hipoxemia relacionada con una derivación requiere la corrección del defecto (1).

Broncoespasmo

Los pacientes pueden presentar broncoespasmo intenso, bien sea como indicación para intubar o como resultado de la intubación. En los pacientes con enfermedad reactiva de la vía aérea intensa, se debe obtener un acceso venoso adecuado, realizar monitorización y aplicar sedación antes de la intubación. Una vez identificado el broncoespasmo, los tratamientos iniciales apropiados son la ***Continuous Positive Airway Pressure*** o la ***Biphasic Positive Airway Pressure*** (presión positiva con dos niveles de presión) con una FiO2 del 100 %; una vez que se ha intubado, se debe programar el ventilador con un volumen corriente de 8-10 mL/kg, con una baja frecuencia respiratoria, igual o menor del nivel basal fisiológico, y con una fase expiratoria prolongada, con un índice de tiempo de inspiración:espiración entre 1:3 a 1:5. Si las presiones pico están por encima de 40 cmH2O o las presiones meseta están por encima de 30-35 cmH20, ha de reducirse el volumen corriente (22). El uso de ***Positive End-Expirative Pressure*** es controversial.

Existen numerosos tratamientos farmacológicos para el broncoespasmo. Su tratamiento de primera línea, que pone en peligro la vida del paciente en el quirófano, es profundizar el nivel de la anestesia, lo que se logra mejor con el uso de sevoflurano. En circunstancias apropiadas, pueden usarse propofol y ketamina. También puede probarse albuterol inhalado a 0,15 mg/kg/h, ipratropium a 250-500 µcg por dosis, hidrocortisona 2-4 mg/kg IV y sulfato de magnesio IV a 25-75 mg/kg (23).

Neumotórax

El neumotórax puede ser espontáneo, traumático o iatrogénico, y cuando no se trata con rapidez puede ocasionar un paro cardiaco. Las causas más comunes del neumotórax relacionado con la anestesia son el barotrauma y la colocación de un catéter central; numerosos procedimientos quirúrgicos también colocan al paciente en riesgo de neumotórax. El tratamiento del neumotórax requiere la evacuación del aire del espacio pleural, y por lo tanto, si el paciente acusa signos de neumotórax, se debe hacer una descompresión con aguja de manera inmediata; el sitio clásico es la línea clavicular media en el segundo espacio intercostal, pero se pueden puncionar otros sitios cuando el neumotórax se encuentra en un lugar diferente (24). Habitualmente, se utiliza una aguja calibre 14 G o 16 G, pero puede ser necesario utilizar una aguja más fina en los niños muy pequeños.

Broncoaspiración

Se cree que la aspiración de los contenidos gástricos ocurre con mayor frecuencia en los niños que en los adultos (25). Puede precipitar otros factores de riesgo de paro cardiaco, incluso el laringoespasmo, el broncoespasmo, la hipoventilación y el Síndrome de dificultad respiratoria Aguda (SDRA) (26). Las guías tradicionales sobre el ayuno preoperatorio están dirigidas a los niños sanos que se someten a los procedimientos electivos, pero suelen extrapolarse a todos los niños que se someten a la anestesia general (27). Un valor bajo del pH gástrico aumenta el riesgo de neumonitis, pero hay menos evidencia de que un volumen de fluido gástrico mayor a 0,4 mL/kg aumente el riesgo de neumonitis (27). Sin embargo, parece prudente aumentar el pH gástrico y disminuir el volumen gástrico en los pacientes con alto riesgo de aspiración pulmonar.

Es importante destacar que las causas iniciales del paro en la aspiración del contenido gástrico son la obstrucción y la neumonitis química, no la infección. Si la aspiración durante la inducción conlleva a paro, el médico debe succionar la vía aérea e intubar; una vez intubado, se debe administrar oxígeno al 100 % y emprender esfuerzos por succionar aún más la vía aérea, lo que incluye el uso de un broncoscopio y un lavado bronquial, aunque muchos cuestionan el valor del lavado porque creen que este puede

propagar los contenidos aspirados a niveles más bajos de las vías aéreas. En caso de haber broncoespasmo asociado, se pueden nebulizar con broncodilatadores (26). No están indicados los antibióticos profilácticos, pero pueden instituirse si el niño llega a mostrar signos de infección, como aumento en la cuenta de glóbulos blancos, fiebre, infiltrados en la placa de tórax y cultivos positivos para un microorganismo (1, 26). Los esteroides no desempeñan ningún papel en la aspiración.

Eventos relacionados con medicamentos

Anestésicos inhalados

Todos los anestésicos inhalados tienen alguna actividad depresora del miocardio. Sin embargo, múltiples estudios demuestran que el sevoflurano tiene menos actividad depresora y un perfil de seguridad mucho mejor que el halotano (28-30). Por lo tanto, es preferible utilizar sevoflurano en lugar de halotano para la inducción y el mantenimiento de la anestesia.

Succinilcolina

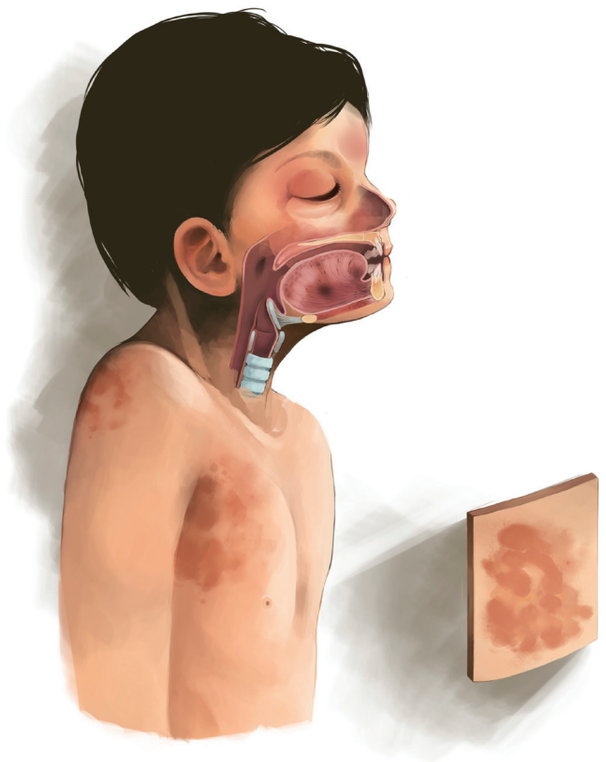
La succinilcolina puede causar paro cardiaco por dos mecanismos: por un efecto depresor del nodo sinoauricular, pues, la succinilcolina tiene actividad agonista en los receptores de la acetilcolina, y por hipercalemia, lo que es más probable en los niños con miopatías (31). Por este motivo, es un medicamento de alto riesgo para el paciente pediátrico y su uso, conforme con la etiqueta, se limita al control de la emergencia de la vía aérea y al laringoespasmo. Todo paro posterior a la administración de succinilcolina debe ser tratado agresivamente con atropina y con el tratamiento para el paro hipercalémico que se mencionó.

Anafilaxis

Se considera probable la ocurrencia de anafilaxis cuando se presenta súbitamente una alteración de la vía aérea que pone en peligro la vida del paciente, y alteraciones en la respiración o en la circulación asociados con cambios en la piel o en las mucosas (***figura 32.3***). La probabilidad aumenta cuando se relaciona con una exposición temporal a un alérgeno conocido. Para confirmar el diagnóstico de anafilaxis, se puede medir la triptasa en los mastocitos con muestras enviadas con la mayor brevedad posible, entre 1-2 h después del inicio de los síntomas y 24 h después. Sin embargo, esto no debe retardar el inicio del tratamiento (32,33).

En 2008, el Consejo de Reanimación del Reino Unido publicó las guías actualizadas para el tratamiento de la anafilaxis en los niños. La epinefrina es el medicamento más importante para su tratamiento, y debe administrarse lo antes posible, en una dosis de 1 µg/kg, por vía endovenosa o intramuscular. Ha de proveerse oxígeno al 100%; si el paciente tiene un alto riesgo de falla respiratoria o de obstrucción de la vía aérea, tiene que ser intubado cuanto antes. También es obligatoria la reanimación agresiva con fluidos, en una dosis inicial de cristaloides de 20 mL/kg, que puede repetirse si es necesario. Si la hipotensión no responde a este tratamiento, se debe iniciar una infusión de epinefrina, que se titula según las metas de presión arterial que se consideran apropiadas para la edad; también puede estar indicada la posición de Trendelenburg (1). Luego de la reanimación inicial, hay que considerar el uso de antihistamínicos (bloqueadores H1 y H2), esteroides y broncodilatadores.

Figura 32.3. Anafilaxia; se sospecha cuando ocurre broncoespasmo, hipotensión y cambios en la piel (rash, habones, eritema, enrojecimiento)



Fuente: *Autores*

Toxicidad del anestésico local

Siempre que se utilice anestesia regional o local existe la posibilidad de toxicidad. En estos casos, se debe administrar una emulsión de lípidos al 20 % (Intralipid®) de inmediato, en una dosis bolo de 1,5 mL/kg, administrada en 1 min, seguida de una infusión de 0,25 mL/kg/min durante 2 h; si no se establece una adecuada circulación, hay que repetir el mismo esquema dos veces, en intervalos de 5 min, pero aumentando la infusión a 0,5 mL/kg/min (33).

Eventos relacionados con los equipos

CVC

En el registro POCA, la causa más común de paro cardiaco relacionado con el equipo fueron las lesiones vasculares durante la colocación del CVC (cateter venoso central). Estas lesiones se debían a trauma de las estructuras vasculares, a arritmia y a retiro inadvertido del catéter (*figura 32.4*). El proyecto de prevención de demandas de la ASA, en 1996, emitió las siguientes recomendaciones para prevenir las lesiones relacionadas con el CVC: puede producirse una perforación cuando la punta del catéter se encuentra en la aurícula derecha y la punta colinda con la vena subclavia formando ángulo agudo es necesario reposicionar el catéter cuando se identifica una perforación en la radiografía; la transducción de la onda de presión reduce el riesgo de canulación arterial, y el uso de rutina del ultrasonido puede reducir la incidencia de complicaciones (34).

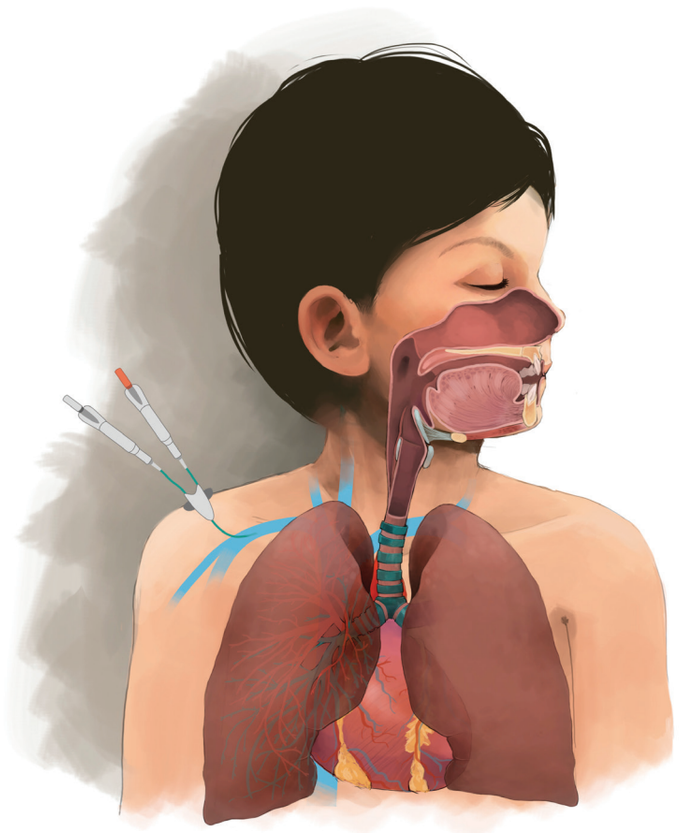
PREVENCIÓN DE PARO CARDIACO ANAFILAXIA

Tratamiento (inmediato)

Epinefrina	1 mcg/kg
FiO2	100 %
Bolo de cristaloides	20 mL/kg
Ventilación mecánica	Si hay alto riesgo de falla respiratoria
Infusión de epinefrina	Si hay hipotensión persistente
Otros	Posición de Trendelemburg, antihistamínicos, broncodilatores, esteroides

Fuente: *Editores*

Figura 32.4. Eventos adversos relacionados con la colocación del catéter venoso central: neumotórax, lesión vascular, lesión del conducto torácico, mala posición del catéter y retiro accidental



Fuente: *Autores*

¿CÓMO SE TRATA UN PARO CARDIACO INMINENTE?

Se debe aplicar el algoritmo PALS, publicado por la AHA en 2010. El paro cardiaco se define, según la AHA, como la interrupción de la circulación sanguínea resultante de la ausencia o de la ineficacia de la actividad mecánica cardíaca (1). El objetivo último de la resucitación cardiopulmonar (RCP) es la recuperación de la circulación espontánea. Es importante recordar que si bien es cierto que hacer una RCP de alta calidad es crítico para el buen desenlace del paciente, también es obligatorio tratar la causa del paro; si no se revierte la causa que conllevó el paro, la RCP puede ser un ejercicio vano.

El PALS de 2010 asigna claras responsabilidades a las personas que intervienen durante situaciones tipo código azul: 1) un líder del equipo; 2) una persona que maneje la vía aérea; 3) un compresor; 4) alguien que administre los medicamentos y cuide el acceso venoso; 5) alguien que trabaje con un monitor/desfibrilador; y 6) un observador/anotador. Si bien es cierto que algunas veces puede no haber suficientes miembros del equipo para ocupar todas estas funciones, nunca se enfatizará lo suficiente el valor de los principios clave, tales como la comunicación en circuito cerrado, los mensajes claros, las asignación de funciones y responsabilidades bien definidas, conocer las limitaciones, compartir conocimientos, la intervención constructiva, la reevaluación/resumen y el respeto mutuo (1).

Numerosos estudios en los adultos han demostrado que iniciar las compresiones torácicas (CAB) antes de ventilar efectivamente (ABC) conlleva mejores desenlaces (35, 36). En los niños, los datos son evidentes. Al menos un estudio grande demostró que los niños responden mejor con una combinación de ventilaciones y compresiones, pero no se sabe si comenzar con unas u otras marca alguna diferencia (37). Sin embargo, la secuencia recomendada actualmente para la reanimación pediátrica son las CAB (35).

El PALS enfatiza en la importancia de proveer una RCP de alta calidad. Las compresiones torácicas en ella deben producirse con una frecuencia mínima de 100 veces por minuto, con una profundidad de compresión de, al menos, un tercio del diámetro AP del tórax, o de 1,5 pulgadas en los lactantes y de 2 pulgadas en los niños mayores. Luego de cada compresión, se debe esperar el tiempo necesario para lograr una recuperación elástica, ***recoil***, total del tórax. Se deben minimizar las interrupciones en las compresiones y el exceso de ventilación. Si solamente está disponible de inmediato una persona del equipo médico, esta tendrá que iniciar las compresiones y llamar para solicitar ayuda (1, 2). Antes de colocar un dispositivo avanzado para la vía aérea, la ventilación debe tener un ritmo de 2 ventilaciones luego de hacer 15 compresiones, cuando hay dos rescatistas, o de 2 ventilaciones luego de hacer 30 compresiones, si hay un solo rescatista. Si alguno de los miembros del equipo de salud se fatiga, otro deberá ofrecerse voluntariamente para ocupar su lugar. Es el líder del equipo quien debe decidir la colocación de una vía aérea avanzada y en qué momento hacerlo, pero hay que destacar la importancia de minimizar la interrupción de las compresiones (1). Una vez que se ha colocado un dispositivo en la vía aérea, se deberán administrar entre 8 y 10 respiraciones por minuto, con una duración de alrededor de 1 s cada una, y cada ventilación deberá lograr una elevación visible del tórax. Las ventilaciones no tienen que estar sincronizadas con las compresiones (1). La *tabla 32.3* resume las recomendaciones del PALS para lograr una RCP de alta calidad.

Vigilar la calidad de la RCP es una tarea importante, tanto para el líder del equipo como para los otros miembros de este. La medición del volumen corriente y de la presión parcial del dióxido de carbono al final de la espiración ($ETCO_2$) pueden aportar evidencias sobre la calidad de las compresiones; si la $ETCO_2$ es inferior a 15 mmHg, es probable que el gasto cardiaco sea bajo. Cuando el niño tiene un catéter arterial con registro permanente de la onda de presión, la forma de onda también sirve para evaluar la calidad de la compresión torácica.

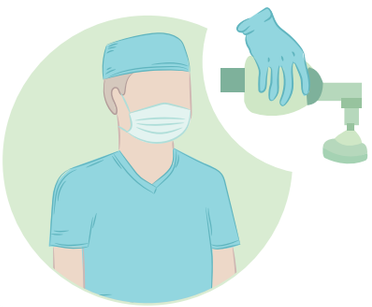
Tabla 32.3. Recomendaciones del PALS para lograr una RCP de alta calidad

- Presione duro y rápido (100 veces por minuto)
- Asegure un total ***recoil*** torácico
- Minimice las interrupciones en las compresiones torácicas
- Un ciclo de RCP equivale a 15 compresiones y luego 2 respiraciones;
- 5 ciclos deben tomar entre 1 y 2 min
- Evite la hiperventilación
- Asegure la vía aérea y confirme la colocación del dispositivo
- Luego de colocar una vía aérea avanzada, los rescatistas ya no administran «ciclos» de RCP, sino que dan compresiones torácicas continuas, sin pausa para las respiraciones
- Realice entre 8 y 10 respiraciones por minuto y verifique el ritmo cada 2 minutos
- Rote los compresores cada 2 minutos, y verifique el ritmo
- Identifique y trate los posibles factores que contribuyan al trastorno:
  - Hipovolemia
  - Hipoxia
  - Ion hidrógeno (acidosis)
  - Hipo/hipercalemia
  - Hipoglicemia
  - Toxinas
  - Taponamiento cardiaco
  - Neumotórax por tensión
  - Trombosis (coronaria o pulmonar)
  - Trauma
- Monitorizar la calidad de la reanimación cardiopulmonar
- Las compresiones deben deprimir el tórax unos 4 cm en los lactantes y unos 5 cm en los niños, o al menos la tercera parte del diámetro anteroposterior del tórax del niño
- Utilizar la medición del CO_2 al final de la espiración, que debe ser mayor de 15 mmHg. Este valor sugiere que las compresiones del tórax son adecuadas
- Si tiene un catéter de línea arterial, observe la forma de la onda y la presión arterial, que son útiles como marcadores de que se está realizando una adecuada reanimación
- Si alguno de los reanimadores se fatiga, otro voluntario debe tomar su lugar y continuar las maniobras de reanimación

Fuente: *Autores*

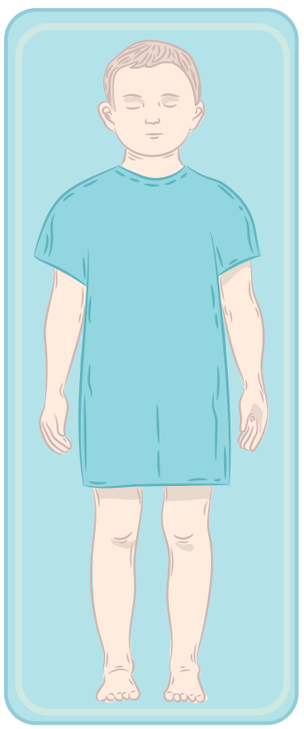
Tan pronto como sea posible, debe conectarse al niño un desfibrilador externo automático o a un desfibrilador manual. La evaluación del ritmo cardiaco es lo que guía el tratamiento. Antes y después de cada choque eléctrico, se debe minimizar la interrupción de las compresiones torácicas, y estas deben reiniciarse inmediatamente después del choque, aun si se logra un ritmo de perfusión, pues no hay evidencia de que las compresiones torácicas sean dañinas en un niño con actividad cardíaca espontánea (1). Aunque se desconoce la dosis óptima para la desfibrilación pediátrica, el protocolo del PALS recomienda una dosis inicial de 2-4 J/kg, sin exceder una dosis de 10 J/kg. En los niños mayores de 8 años y con más de 25 kg de peso, se pueden usar los sistemas de almohadilla-cable para los adultos, pero en los niños menores de esta edad y peso es preferible usar atenuadores de dosis pediátrica. En los niños menores de 1 año, se prefiere el uso de un desfibrilador manual o automático con atenuadores de dosis pediátrica. Es mejor utilizar paletas de lactantes en los niños de 10 kg o menos, y en menores de 1 año de edad; de lo contrario, es adecuado el uso de paletas para adultos (1).

PERSONAS QUE INTERVIENEN EN LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR



2. Vía aérea: 10 ventilaciones por minuto

4. Enfermera: Acceso venoso
Medicamentos IV



3. Compresiones torácicas: 100 compresiones por minuto

1. Líder: Da órdenes
Toma desiciones

5. Monitor y desfibrilador: 2-4 Joules/kg

6. Observador: Toma nota
Dirige reevaluación

PRINCIPIOS DE LA COMUNICACIÓN EN EQUIPO

- Respeto mutuo
- Comunicación en circuito cerrado
- Mensajes claros
- Asignación de funciones y responsabilidades
- Conocer limitaciones
- Compartir conocimientos
- Intervención constructiva
- Reevaluación, resumen

Fuente: *Editores*

El cuidado posreanimación es vital para un buen desenlace. Una revisión basada en la evidencia ha demostrado los beneficios de la hipotermia sobre la preservación de la función cerebral, asociada con un tratamiento agresivo de la hipertermia, que controla la glucosa, preserva la hemodinamia, trata la coagulopatía, la hipertensión endocraneana y las convulsiones, además de optimizar la ventilación (38, 39) (tabla 32.5).

El orden de prioridad para la vías de la administración de los medicamentos durante la RCP son intravenosa (IV), intraósea (IO) y endotraqueal (ET). Todo medicamento que pueda administrarse por la vía IV también puede ser administrado por la vía IO durante la RCP (1). Los fármacos liposolubles, como la lidocaína, la epinefrina, la atropina, la naloxona y la vasopresina pueden ser administrados por la vía ET durante una emergencia. Sin embargo, la captación del fármaco por la vía ET es impredecible, y se desconocen las dosis ideales de los medicamentos. Para administrar medicamentos por la vía ET, se debe instilar el medicamento a través del tubo ET durante una pausa de las compresiones, y luego hay que lavar con un volumen mínimo de 5 mL de solución salina y administrar 5 ventilaciones positivas rápidas. Si el paciente ya tiene colocada una línea central, se ha de aprovechar esta vía para la administración de los medicamentos; de lo contrario, los catéteres en las venas periféricas son mucho más fáciles de colocar y tienen que ser la prioridad para el acceso intravenoso. En caso de dificultad para lograr un acceso IV, se debe obtener rápidamente un acceso IO. *(tabla 32.4.)*

La *figura 32.5* resume el tratamiento del paro cardiaco sin pulso, según el manual del PALS de 2010.

La dosis recomendada de epinefrina por la vía ET es 10 veces la dosis recomendada por las vías IV o IO. La dosis de otros medicamentos por la vía ET es 2-3 veces la dosis IV o IO.

Se debe diferenciar la taquicardia sinusal de las taquiarritmias. Diferentes pacientes pueden tolerar las taquiarritmias durante tiempos distintos, pero ellas colocan al paciente en un alto riesgo de deterioro de estado o de paro cardiaco, y por este motivo, deben ser tratadas de manera agresiva. La duración del complejo QRS ayuda a clasificar las taquiarritmias; si es mayor de 0,09 s, entonces es probable que se trate de taquicardia ventricular o de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante. Si la presión arterial del paciente es adecuada, se recomienda una interconsulta con un cardiólogo pediatra, antes de hacer la cardioversión (1). La *figura 32.6* resume el tratamiento de las taquiarritmias en los niños cuando ellas se acompañan de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010.

Tabla 32.4. Medicamentos que se pueden administrar por el tubo traqueal

Medicamento	‹ 5 años de edad o ‹ 20 kg de peso	› 5 años de edad o › 20 kg de peso
Epinefrina	0,1 mg/kg cada 3-5 min	0,1 mg/kg cada 3-5 min
Lidocaína	1-3 mg/kg	Igual dosis
Atropina	0,03 mg/kg, se puede repetir una vez	1 mg, se puede repetir una vez
Naloxona (diluida)	0,1 mg/kg cada 3-8 min	2 mg por tubo traqueal, cada 3-8 min
Vasopresina	Se desconoce la dosis óptima en los niños	Se desconoce la dosis óptima en los niños

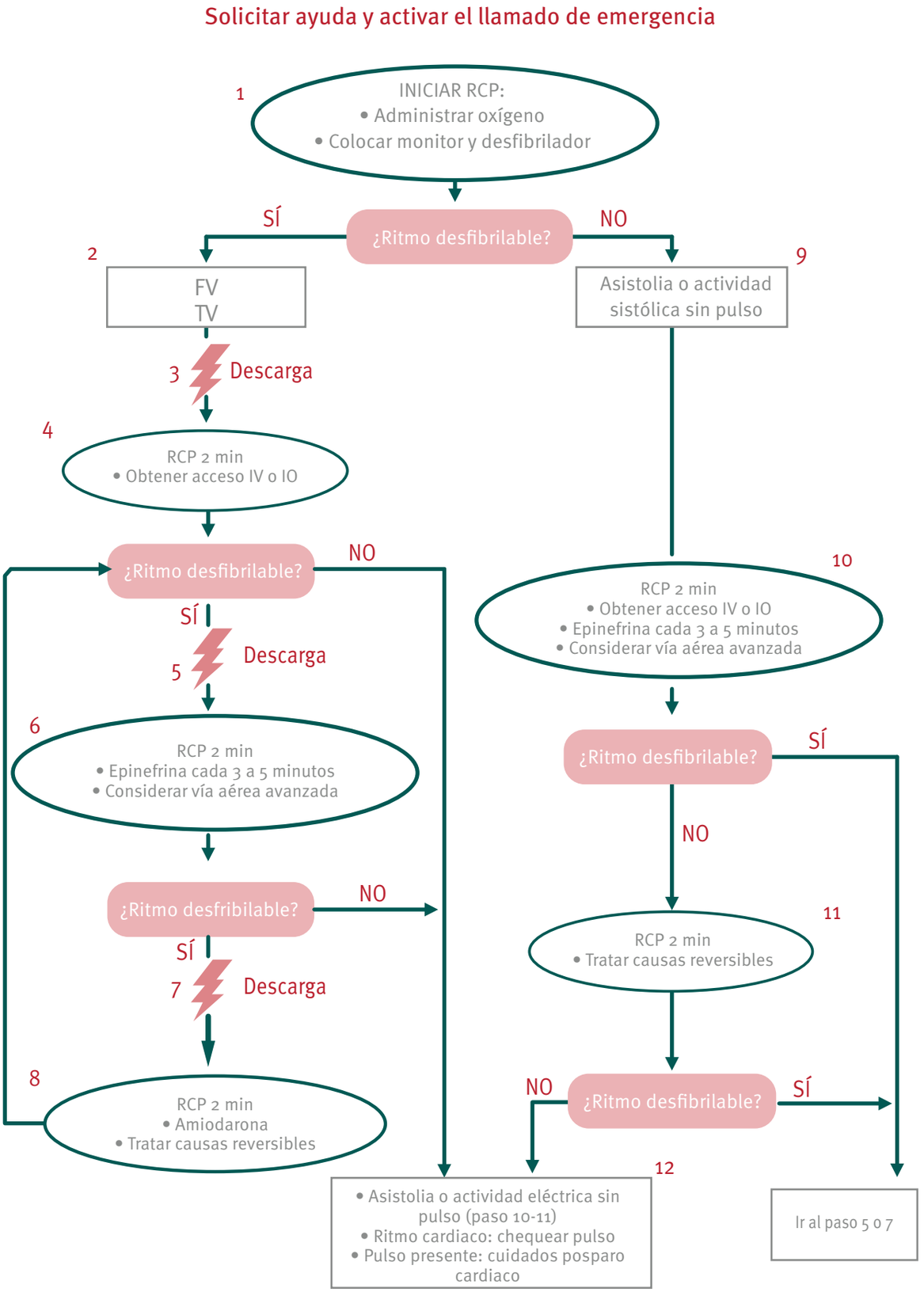
Fuente: *Autores*

Tabla 32.5. Recomendaciones para el cuidado posresucitación

- Evitar hipertermia
- Control de la glicemia
- Evitar la hipotensión
- Tratar la coagulopatía
- Manejo agresivo de la hipertensión intracraneal
- Tratar las convulsiones
- Ventilación mecánica

Fuente: *Autores*

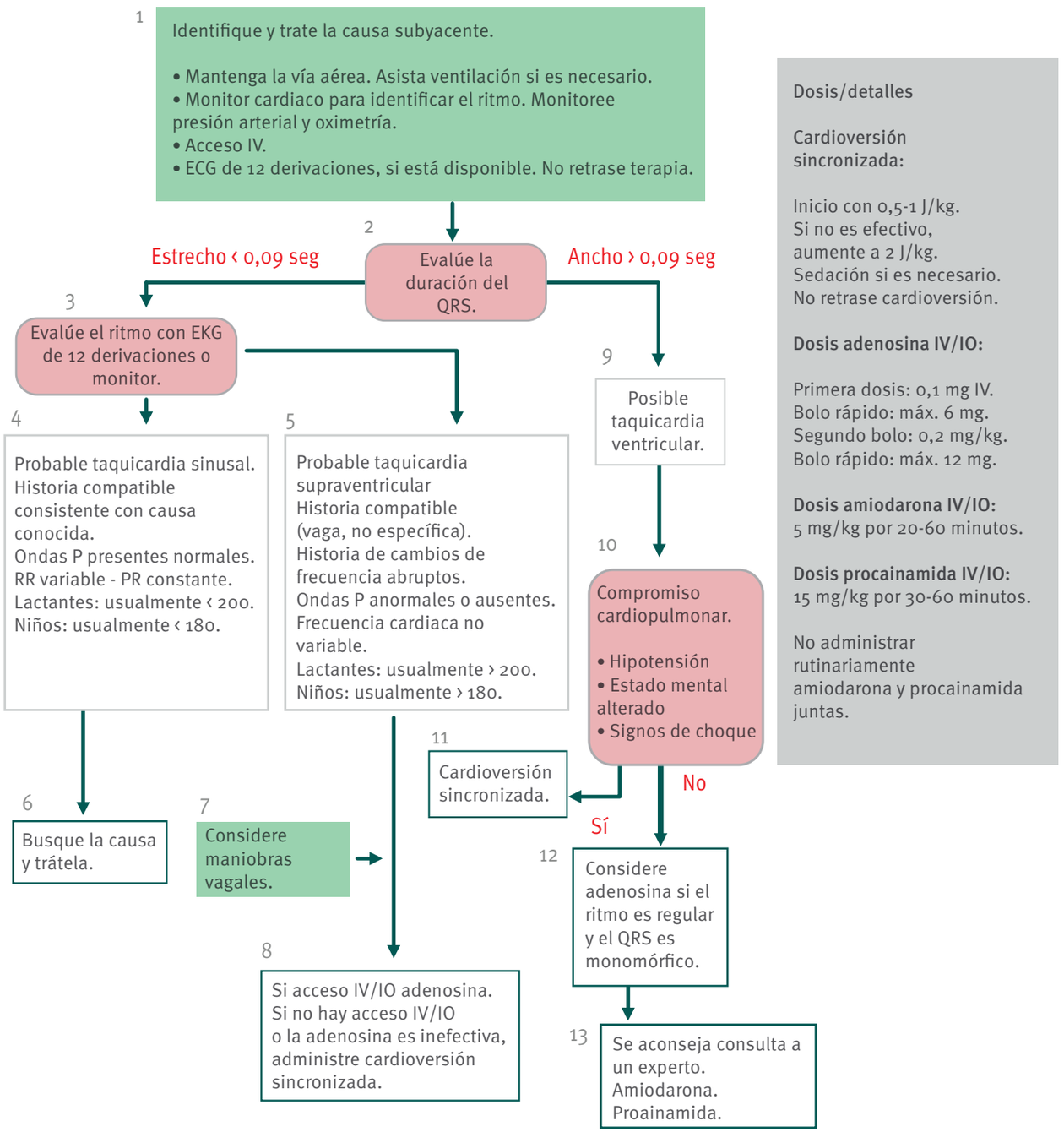
Figura 32.5. Tratamiento del paro cardiaco sin pulso, según el manual del PALS de 2010



Fuente: (1)

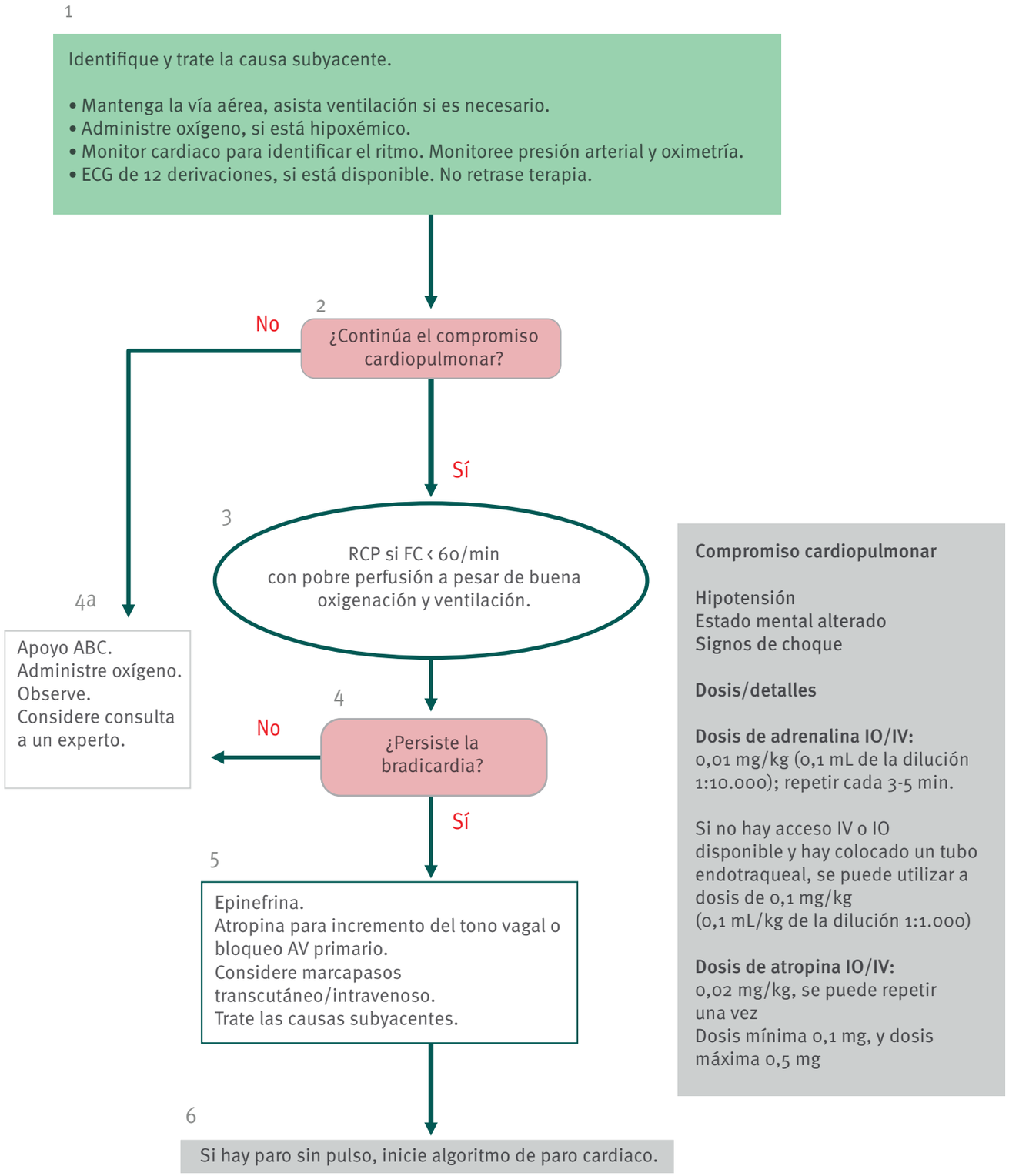
El algoritmo de bradicardia pediátrica identifica los pasos necesarios para la evaluación y el manejo de los niños con bradicardia sintomática. Si bien es cierto que la evaluación del cardiólogo pediatra pudiera ser beneficiosa, esto no puede retrasar el inicio del tratamiento de urgencia, incluso una RCP de alta calidad (1). La *figura 32.7* resume el tratamiento de la bradicardia en los niños cuando se acompaña de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010.

Figura 32.6. Tratamiento de las taquiarritmias en los niños cuando se acompañan de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010



Fuente: *(1)*

Figura 32.7. Tratamiento de la bradicardia en los niños cuando se acompaña de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010



Fuente: *(1)*

CONCLUSIONES

Mientras la tasa de paro cardiaco perioperatorio en los niños ha mostrado una tendencia descendente en los últimos treinta años, la supervivencia ha tenido una tendencia contraria y las causas han cambiado. Entre 1980 y 1990, los paros tenían origen respiratorio, entre 1990 y 2000, la principal causa eran los eventos relacionados con un medicamento, el halotano, y en la última década las causas más comunes son cardiovasculares, principalmente, la hipovolemia por hemorragia aguda y un desequilibrio electrolítico: la hipercalemia. Los principales factores de riesgo son la edad menor de 1 año, especialmente, el periodo perinatal, el sitio quirúrgico, particularmente las cirugías cardiovasculares e intraabdominales, el mal estado clínico, con mayor riesgo para los lactantes clasificados como ASA 3 o mayor, la cirugía de urgencia y las fallas de capacitación del personal médico. Se deben evitar, reconocer tempranamente y tratar correctamente los eventos que tienen el potencial para desencadenar un paro cardiaco, en particular, los cardiovasculares, respiratorios y los relacionados con los medicamentos y los equipos. Si a pesar de tomar estas medidas el paciente presenta un paro cardiaco inminente, se deben aplicar los mismos algoritmos descritos por el PALS en su versión más reciente, mientras se identifica y se trata la causa del paro. Si la reanimación es exitosa, puede ser benéfico someter al niño a hipotermia para preservar la función cerebral, y tratar agresivamente la hipertermia, la hiperglicemia, la hipotensión, la coagulopatía, la hipertensión endocraneana y las convulsiones, para mejorar la supervivencia y el pronóstico neurológico.

REFERENCIAS

1 American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support (PALS) Provider Manual. USA: Channing Bete Company; 2010.

2 Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics. 2010 Nov;126(5):e1361-99.

3 Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA. 1960 Jul 9;173:1064-7.

4 Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. Anesth Analg. 2007 Aug;105(2):344-50.

5 Murat I, Constant I, Maud'huy H. Perioperative anaesthetic morbidity in children: a database of 24,165 anaesthetics over a 30-month period. Paediatr Anaesth. 2004 Feb;14(2):158-66.

6 Sharek PJ, Parast LM, Leong K, Coombs J, Earnest K, Sullivan J, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. JAMA. 2007 Nov 21;298(19):2267-74.

7 Morray JP, Geiduschek JM, Caplan RA, Posner KL, Gild WM, Cheney FW. A comparison of pediatric and adult anesthesia closed malpractice claims. Anesthesiology. 1993 Mar;78(3):461-7.

8 Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C, Haberkern CM, Hackel A, Caplan RA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: Initial findings of the pediatric perioperative cardiac arrest (POCA) registry. Anesthesiology. 2000 Jul;93(1):6-14.

9 Braz LG, Módolo NS, Do Nascimento P Jr, Bruschi BA, Castiglia YM, Ganem EM, et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. Br J Anaesth. 2006 May;96(5):569-75.

10 Flick RP, Sprung J, Harrison TE, Gleich SJ, Schroeder DR, Hanson AC, et al. Perioperative cardiac arrests in children between 1988 and 2005 at a tertiary referral center. Anesthesiology. 2007 Feb;106(2):226-37; quiz 413-4.

11 Morray JP, Cardiac arrest in anesthetized children: recent advances and challenges for the future. Paediatr Anaesth. 2011 Jul;21(7):722-9.

12 Bunchungmongkol N, Punjasawadwong Y, Chumpathong S, Somboonviboon W, Suraseranivongse S, Vasinanukorn M, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: the Thai Anesthesia Incidents Study. J Med Assoc Thai. 2009 Apr;92(4):523-30.

13 Morgan GE, Mikhail M, Murray MJ. Clinical anesthesiology, 4th edition. Chapter 44-Pediatric Anesthesiology.

New York, NY: McGraw-Hill; 2005.

14 Rachow H, Salantire E, Green LT. Frequency of cardiac arrest associated with anesthesia in infants and children. Pediatrics. 1961 Nov;28:697-704.

15 Cohen MM, Cameron C, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. Anesth Analg. 1990 Feb;70(2):160-7.

16 Zgleszewski SE, Graham D, Hickey PR, Brustowicz RM, Randolph AG. Anesthesia-related cardiac arrest: five year analysis at an academic pediatric medical center. Anesthesiology. 2006;105:A134.

17 Barcelona SJ, Thompson AA, Coté CJ. Intraoperative pediatric blood transfusion therapy: a review of common issues. Part II: transfusion therapy, special considerations, and reduction of allogenic blood transfusions. Paediatr Anaesth. 2005 Oct;15(10):814-30.

18 Coté CJ, Dsida RM. Strategies for blood product management and transfusion reduction. In: A Practice of Anesthesia for Infants and Children. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001.

19 Tyler DC. Hyperkalemia Statement, Wake Up Safe-The Pediatric Anesthesia Quality Improvement Initiative. Initiative, editor; 2011.

20 Hampson-Evans D, Morgan P, Farrar M. Pediatric laryngospasm. Paediatr Anaesth. 2008 Apr;18(4):303-7.

21 Walls RM, Luten RC. Manual of emergency airway management, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

22 Schwarz AJ, Lubinsky PS. Acute severe asthma. In: Levin DL, Morris FC, editors. Essentials of pediatric intensive care. 2nd ed. St. Louis: Quality Medical Publishing; 1997. p. 130-42.

23 Werner HA. Status asthmaticus in children: a review. Chest. 2001 Jun;119(6):1913-29.

24 Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. N Engl J Med. 2000 Mar 23;342(12):868-74.

25 Borland LM, Sereika SM, Woelfel SK, Saitz EW, Carrillo PA, Lupin JL, et al. Pulmonary aspiration in paediatric patients during general anaesthesia: incidence and outcome. J Clin Anesth. 1998 Mar;10(2):95-102.

26 Kluger MT, Visvanathan T., Myburgh JA, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: regurgitation, vomiting, and aspiration. Qual Saf Health Care. 2005 Jun;14(3):e4.

27 Grego C. Point: Pediatric NPO Guidelines. SPA Newsletter. 2003;16(3).

28 Sarner JB, Levine M, Davis PJ, Lerman J, Cook DR, Motoyama EK. Clinical characteristics of sevoflurane in children. Anesthesiology. 1995 Jan;82(1):38-46.

29 Holzman RS, Van der Velde ME, Kaus SJ, Body SC, Colan SD, Sullivan LJ, et al. Sevoflurane depresses myocardial contractility less than halothane during induction of anesthesia in children. Anesthesiology. 1996 Dec;85(6):1260-7.

30 Russell IA, Miller Hance WC, Gregory G, Balea MC, Cassorla L, DeSilva A, et al. The safety and efficacy of sevoflurane anestthesia in infants and children with congenital heart disease. Anesth Analg. 2001 May;92(5):1152-8.

31 Lee G, Antognini J, Gronert GA. Complete recovery after prolonged resuscitation and cardiopulmonary bypass for hyperkalemic cardiac arrest. Anesth Analg. 1994 Jul;79(1):172-4.

32 Soar J, Pumphrey R, Cant A, Clarke S, Corbett A, Dawson P, et al. Working Group of the Resuscitation Coun Emergency treatment of anaphylactic reactions-guidelines for healthcare providers. Resuscitation. 20082008;77(2): 157-69.

33 Bourne E, Wright C, Royse C. A review of local anesthetic cardiotoxicity and treatment with lipid emulsion. Local Reg Anesth. 2010;3:11-9.

34 Bowdle, T. Central line complications from the ASA Closed Claims Project. ASA Newsletter. 1996;60(6):22-5.

35 Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Part 13: pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S862-75.

36 Heidenreich JW, Higdon TA, Kern KB, Sanders AB, Berg RA, Niebler R, et al. Single-rescuer cardiopulmonary resuscitation: 'two quick breaths'-an oxymoron. Resuscitation. 2004 Sep;62(3):283-9.

37 Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet. 2010 Apr 17;375(9723):1347-54.

38 Sahu S, Kishore K., Lata I. Better outcome after pediatric resuscitation is still a dilemma. J Emerg Trauma Shock. 2010 Jul;3(3):243-50.

39 Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: advances in science, techniques, and outcomes. Pediatrics. 2008 Nov;122(5):1086-98.

Capítulo 33 | **Reanimación cardiopulmonar**

Tratado de anestesia pediátrica

Mónica María Parra Jaramillo

- Pediatra intensivista
- Jefe, Unidad de Cuidado Crítico Pediátrico, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

Marisol Zuluaga Giraldo

- Profesora de Anestesia Pediátrica, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
- Departamento de Anestesiología y Programa de Trasplante Hepático Adulto y Pediátrico, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

INTRODUCCIÓN

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es la detención de la actividad mecánica cardiaca que se asocia con una falla en la entrega del oxígeno a los tejidos, la cual, en caso de no ser tratada precozmente, puede conducir a una lesión hipoxico-isquémica del cerebro, el corazón u otros órganos, con consecuencias devastadoras. Es necesario que el anestesiólogo que atiende a la población pediátrica comprenda la fisiología y la farmacología de la reanimación cardiopulmonar (RCP), porque los niños tienen una mayor probabilidad de paro cardiaco y porque sus efectos son potencialmente desastrosos. Aunque la tasa de éxito de la RCP durante la anestesia es alta, cualquier anestesiólogo debe estar preparado para resucitar al niño que sufre un PCR durante el periodo perioperatorio, bien sea en un procedimiento electivo de rutina, en una cirugía de alto riesgo o fuera de la sala de cirugía, donde el anestesiólogo normalmente hace parte del equipo que responde a las llamadas de código azul para realizar la RCP.

De acuerdo con las guías actuales de reanimación, se define como neonato al menor de un mes de vida posnatal; como lactante, al niño menor de un año; como escolar o niño, al que tiene desde un año de edad hasta la pubertad, que se determina por la aparición de los caracteres sexuales secundarios; y como adulto, a cualquiera de edad posterior a esta etapa.

En este capítulo se presentan las recomendaciones actuales para la RCP de los neonatos en la sala de partos, y de los lactantes y los escolares en las salas de cirugía o de hospitalización. Inicialmente, se enumeran las causas del PCR en los niños. Luego, se describen los signos clínicos que ayudan a reconocer precozmente la falla respiratoria y el choque y los trastornos del ritmo en la población pediátrica. Después, se analiza el momento apropiado para iniciar las maniobras básicas de la RCP, la forma como se deben realizar tanto estas como las maniobras avanzadas y los métodos para identificar y tratar los ritmos cardiacos anormales. Posteriormente, se describen los cuidados posreanimación, con énfasis en la vigilancia y las metas terapéuticas. Por último, se discuten los criterios para no iniciar o suspender las maniobras de reanimación.

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DEL PCR EN LOS NIÑOS?

En la sala de partos, algunos recién nacidos, afortunadamente muy pocos, requieren reanimación debido a problemas de adaptación durante la fase de transición de la vida intrauterina a la extrauterina. En las salas de cirugía, el PCR puede estar relacionado con la anestesia, con el procedimiento quirúrgico o con las enfermedades del paciente. El PCR que ocurre en las salas de partos y de cirugía se asocia con una alta probabilidad de reanimación exitosa, porque habitualmente es presenciado y tratado por personal entrenado, que puede disponer inmediatamente de los recursos necesarios para la resucitación y la monitoría. En las salas de hospitalización, el PCR es el resultado de la falla respiratoria y el choque. En los niños no hospitalizados, es el resultado de diversas modalidades de trauma. En estos últimos dos casos, la mayoría de las veces las causas son prevenibles. La *figura 33.1* resume las causas del paro cardiaco en diferentes edades y en diversos escenarios.

Sala de partos

Aunque el puntaje de Apgar proporciona una evaluación útil del estado del recién nacido y de su respuesta a las maniobras de reanimación, no se debe utilizar para determinar la necesidad ni el tiempo para iniciar la reanimación.

Para identificar a los recién nacidos que ameritan maniobras de reanimación en la sala de partos, el médico debe hacerse tres preguntas: ¿la gestación fue a término?, ¿el recién nacido llora y respira?, ¿el recién nacido tiene buen tono muscular? Si las tres respuestas son afirmativas, el recién nacido no requiere reanimación y no debe ser separado de la madre; debe ser secado, colocado en un ambiente térmico adecuado y continuar bajo observación de su respiración, color y tono muscular. Si alguna de las tres preguntas tiene una respuesta negativa, el médico debe iniciar reanimación básica.

Salas de cirugía

Los estudios sobre el PCR relacionado con la anestesia (POCA, por las siglas en inglés de ***Peri-Operative Cardiac Arrest***) describieron las características de este evento en los niños. El primer reporte de un estudio de ese tipo fue publicado en el 2000 y analizó los reportes de 289 eventos recopilados durante 7 años en 63 instituciones, entre los cuales 150 casos fueron catalogados como POCA, e informó que la incidencia fue de 2,8 casos por cada 10 000 procedimientos anestésicos. También informó que los principales factores de riesgo de PCR perioperatorio identificados fueron la edad menor de un año, la clasificación ASA III o mayor y las cirugías urgentes.

Es importante resaltar que en los estudios POCA se agrupó la etiología del PCR en las causas relacionadas con los medicamentos, las causas cardiovasculares y las causas respiratorias. En el primer reporte, los medicamentos fueron la principal causa, particularmente el

halotano. En el último reporte, que fue publicado en el 2007, se informó que el paro cardiaco producido por medicamentos tuvo un descenso importante a lo largo de los primeros años del siglo XXI, debido a la disminución del uso del halotano, luego de que fue reemplazado por el sevoflurano. Como consecuencia de este descenso en los eventos de PCR relacionados con los medicamentos, la etiología cardiovascular paso a ser la primera, pues representó el 40 % de las causas del paro perioperatorio. El evento más frecuentemente reportado fue la hipovolemia producida por el inadecuado reemplazo de volumen durante el intraoperatorio, debido a la falta de accesos vasculares y a la presencia de hemorragia, seguidas por las complicaciones de la terapia transfusional, especialmente la hipercalemia secundaria a la transfusión masiva. Otras causas cardiovasculares fueron las arritmias causadas por la hiperpotasemia secundaria a la administración de succinilcolina, la reperfusión, las miopatías o la insuficiencia renal. Las causas respiratorias fueron responsables del 31 % de los eventos, principalmente el laringoespasmo, el broncoespasmo y la dificultad en el cuidado de la vía aérea. Las causas relacionadas con los equipos fueron involucradas en el 4 % de los eventos reportados, y entre ellas se incluyeron las complicaciones de los catéteres venosos centrales.

Los paros cardiacos no relacionados con la anestesia fueron el resultado de la condición del paciente y del procedimiento realizado. El trauma, la exanguinación y las complicaciones de la circulación extracorpórea fueron las tres causas más frecuentes de PCR no relacionado con la anestesia.

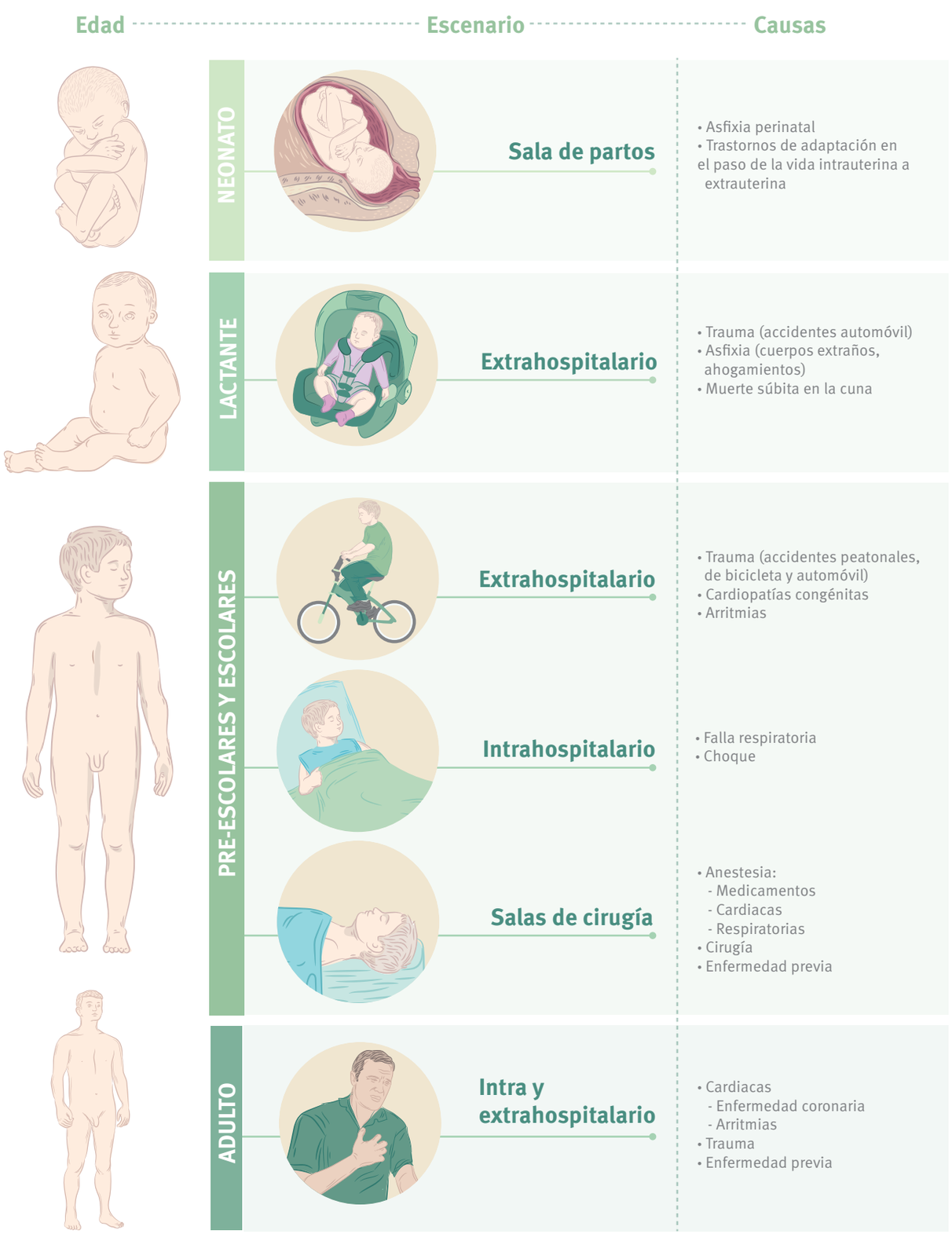
Salas de hospitalización

En los niños hospitalizados, el PCR suele ser un evento progresivo, que se produce como resultado de una falla respiratoria o un choque que inicia un periodo variable de asfixia, caracterizado por hipoxemia, hipercapnia, acidosis, hipotensión y bradicardia, y que culmina con el paro cardiaco, que la mayoría de las veces es evitable. En cambio, en los adultos, el PCR suele ser súbito, y la mayoría de las veces se debe a un trastorno del ritmo cardiaco que se desencadena como resultado de una alteración del flujo de sangre en las coronarias. Por este motivo, en los adultos el paro cardiaco habitualmente se inicia como fibrilación ventricular (FV) o como taquicardia ventricular sin pulso (TV), mientras que en los niños este tipo de paro se presenta como ritmo inicial en aproximadamente 5 % a 15 % de los PCR extrahospitalarios y 27 % de los PCR intrahospitalarios. La evidencia actual sugiere que el síndrome de muerte súbita del lactante se encuentra asociado con anormalidades genéticas y alteraciones en los canales iónicos, y que estas anomalías conducen a la muerte por arritmias (FV o TV sin pulso).

La capacitación del personal de la salud en la evaluación cardiorrespiratoria rápida y su entrenamiento en el tratamiento inicial de los niños con riesgo de falla respiratoria o choque puede reducir la mortalidad hospitalaria de los pacientes pediátricos. Durante los últimos treinta años, han mejorado los resultados iniciales de la reanimación de los niños que presentaron un PCR intrahospitalario, pero la sobrevida final no ha cambiado: en 1980, la literatura reportó que era del 9 %; en el 2000, aumentó al 17 % y en el 2006 fue del 27 %. Por otra parte, la sobrevida al momento de ser dado de alta del hospital después de haber tenido un PCR no ha mejorado sustancialmente; se estima que es de aproximadamente el 6 % en promedio; del 3 % en los lactantes y del 9 % en los escolares y adolescentes. La implementación de los equipos de respuesta rápida para la detección temprana de los niños con riesgo de presentar un paro cardiorrespiratorio por falla respiratoria o choque han contribuido a disminuir significativamente la incidencia de PCR intrahospitalario y la mortalidad en algunos centros hospitalarios. Sin embargo, la mayoría de los niños que presentan un PCR extrahospitalario mueren o quedan severamente discapacitados. Las principales causas de PCR extrahospitalario en los niños mayores de un año son el trauma —producido tanto por accidentes automovilísticos como por accidentes en bicicleta o como peatonales— y el ahogamiento. En conclusión, la mayoría de las veces estas muertes se pueden evitar.

Se debe reconocer precozmente a los que tienen un riesgo mayor de desarrollar insuficiencia respiratoria y choque, para evitar que progresen hasta un PCR.

Figura 33.1. Causas de paro cardiaco en diferentes edades y diferentes escenarios



Fuente: *Autores*

¿QUÉ SIGNOS CLÍNICOS SE DEBEN BUSCAR PARA RECONOCER PRECOZMENTE LA FALLA RESPIRATORIA Y EL CHOQUE?

La falla respiratoria suele ser precedida por signos de dificultad respiratoria, como aumento del trabajo respiratorio, taquipnea, uso de músculos accesorios y retracciones supraesternales, supraclaviculares, intercostales y subcostales. El choque en los niños habitualmente está precedido por deshidratación, debido a pérdidas agudas de fluidos corporales por vómito o diarrea, o pérdidas de sangre, debido a trauma o cirugía.

La falla respiratoria puede ser causada por enfermedades neurológicas o neuromusculares, obstrucción de vía aérea superior o inferior, enfermedad del parénquima pulmonar u otras enfermedades que producen deterioro de la oxigenación, de la ventilación o ambas (ver *tabla 33.1*). En el estado compensado, el intercambio gaseoso se mantiene a costa de un aumento del trabajo respiratorio; cuando hay fatiga de los músculos y compromiso del estado neurológico, se presenta la falla respiratoria descompensada.

El choque se define como la entrega de oxígeno a los tejidos que resulta insuficiente para suplir sus demandas metabólicas. En los niños, la causa más frecuente es el déficit de volumen sanguíneo circulante, pero también puede ser causado por sepsis, anafilaxis, trauma medular, cardiopatía congénita o adquirida, neumotórax a tensión y taponamiento cardiaco. En las fases iniciales, los mecanismos compensatorios para mantener el gasto cardiaco provocan taquicardia y aumento de la resistencia vascular sistémica, que se evidencia por presión arterial normal pero con pulsos débiles y llenado capilar prolongado (mayor de 2 segundos), taquicardia y extremidades frías y pálidas. Cuando los mecanismos se agotan

Tanto la dificultad respiratoria como los estadios iniciales del choque se acompañan de taquicardia, pero luego suele haber un descenso progresivo de la frecuencia cardiaca hasta llegar a la bradicardia, que compromete la perfusión, la cual a su vez se presenta antes del paro cardiaco y es seguida por asistolia.

Tabla 33.1. Clasificación de la falla respiratoria según su etiología

Etiología	Causas	Manifestaciones
Respiratoria	• Obstrucción vía aérea superior. • Obstrucción vía aérea inferior. • Enfermedad del parénquima pulmonar. • Alteración del control respiratorio.	• Falla respiratoria compensada: disnea, taquipnea, aumento del trabajo respiratorio, tirajes y taquicardia. • Falla respiratoria descompensada: bradicardia y bradipnea, cianosis y alteración de la conciencia.
Circulatoria	• Choque hipovolémico. • Choque distributivo. • Choque cardiogénico. • Choque obstructivo.	• Compensado: taquicardia, taquipnea, normotensión, llenado capilar lento, agitación. • Descompensado: taquicardia o bradicardia, hipotensión, oliguria, cianosis y alteración de la conciencia.

Fuente: *Autores*

o fallan, ocurre la descompensación y mala perfusión de los órganos, que se manifiesta por caída rápida de las cifras de presión arterial, acidosis metabólica, hipotensión arterial, disminución del gasto urinario, palidez con cianosis periférica y piel moteada, depresión del estado de conciencia, etc. En el contexto de la RCP, se considera hipotensión una cifra de presión arterial sistólica (PAS) inferior al percentil 5 de la cifra normal para la edad (*tabla 33.2*). La *tabla 33.3* resume los mecanismos fisiopatológicos que se activan para compensar el choque y los signos clínicos que se correlacionan con ellos.

Tabla 33.2. Percentil 5 de la cifra de presión arterial sistólica (PAS) en los niños, según la edad

Intervalo de edad	Valor PAS (mmHg)
Neonatos (‹ 1 mes)	‹ 60
Lactantes (1 mes - 12 meses)	‹ 70
Escolares (1 año - 10 años)	70 + edad(años) x 2
Adultos (› 10 años)	‹ 90

Fuente: *Autores*

Tabla 33.3. Mecanismos fisiopatológicos que se activan para compensar el choque y signos clínicos

Mecanismo	Área	Signo
Aumento de la frecuencia cardiaca	Corazón	Taquicardia
Aumento de la resistencia vascular periférica	Piel Pulsos	Piel fría, pálida, con llenado capilar lento Pulsos débiles Aumento de presión arterial diastólica
Aumento de la resistencia vascular esplácnica	Riñón Intestino	Oliguria Vómito, distensión, íleo

Fuente: *(1)*

¿CÓMO SE CLASIFICAN LOS TRASTORNOS DEL RITMO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

En la población pediátrica, los trastornos del ritmo se clasifican de acuerdo con la frecuencia cardiaca y los efectos sobre la perfusión sistémica. Según la frecuencia cardiaca se clasifican como bradiarritmias (pulso lento), taquiarritmias (pulso rápido) y paro cardiaco (ausencia de pulso o colapso circulatorio). En los lactantes y los niños, se denomina «bradicardia» la frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto. En los lactantes, se denomina «taquicardia» la frecuencia cardiaca mayor de 220 latidos por minuto. En los escolares, se denomina «taquicardia» la frecuencia cardiaca mayor de 180 latidos por minuto. Cuando la bradicardia y la taquicardia producen compromiso hemodinámico, con ausencia de pulsos palpables o con presencia de signos de perfusión sistémica inadecuada, deben ser tratadas de inmediato.

Bradiarritmias

La bradicardia sinusal (BS) es el ritmo que con mayor frecuencia antecede al paro cardiaco y a menudo es producida por hipoxia. El tratamiento inicial es oxigenación, ventilación y compresiones torácicas. Si a pesar de este tratamiento el ritmo lento persiste, se debe administrar, por vía intravenosa (IV) o intraósea (IO), un bolo de adrenalina a una dosis de 0,01 mg/kg o 0,1 mL/kg de una solución al 1:10.000, cada 3 a 5 minutos. Cuando la bradicardia es producida como respuesta refleja a un estímulo —generalmente por un aumento del tono vagal, un bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado o un bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz 1—, se debe administrar, por la vía IV o la vía IO, un bolo de atropina, a una dosis de 0,01-0,02 mg/kg. Cuando solo se tiene la ruta endotraqueal (ET), se debe administrar un bolo de atropina a una dosis de 0,06 mg/kg. La *figura 33.2* presenta el algoritmo de tratamiento para la bradicardia que se acompaña de pulso y signos de mala perfusión.

Cuando la bradicardia se debe a un bloqueo AV avanzado o a una disfunción del nodo sinusal, está indicado colocar un marcapasos transcutáneo de emergencia.

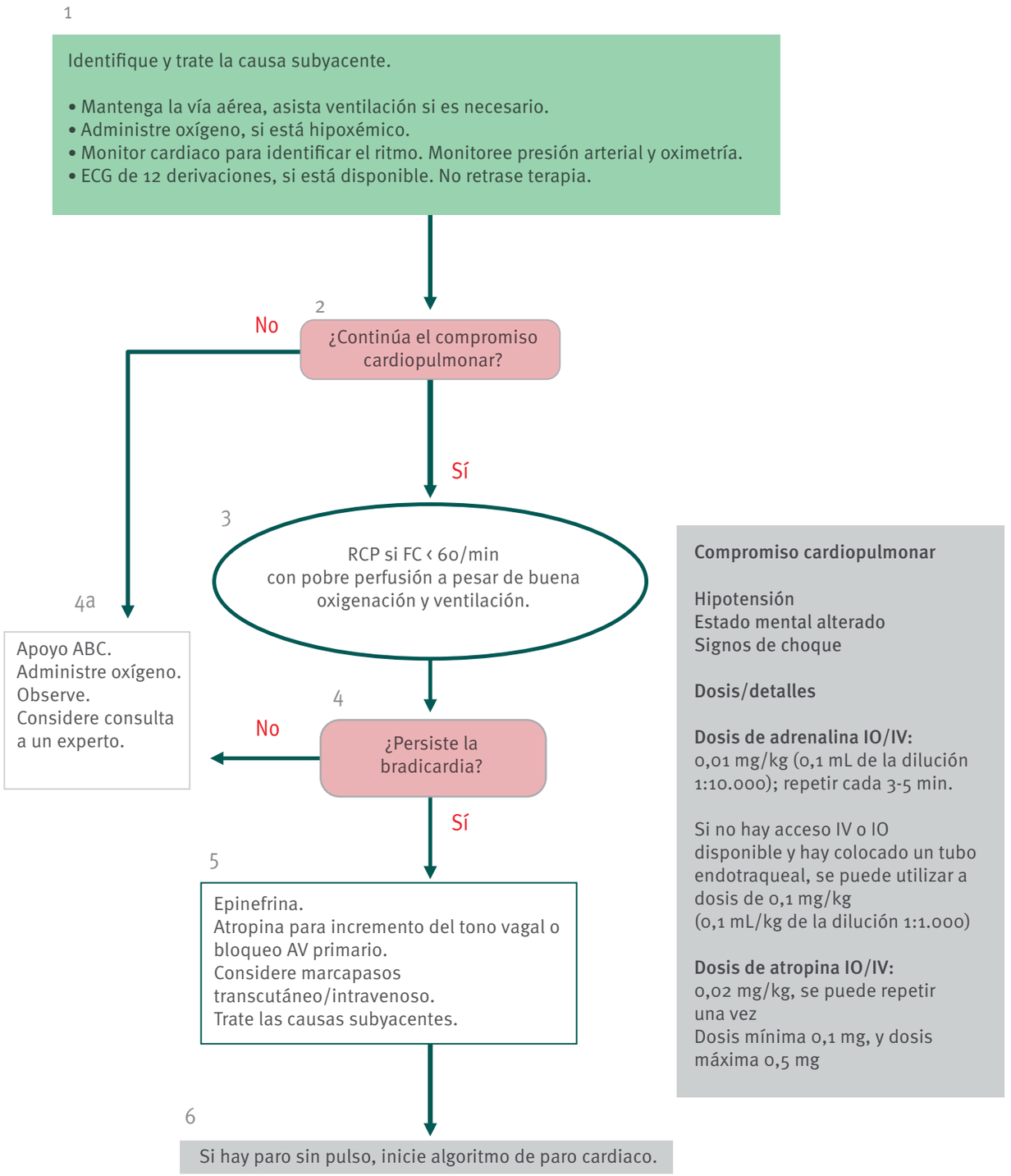
Taquiarritmias

La taquicardia que se acompaña de ausencia de pulso y signos de pobre perfusión debe ser tratada de inmediato con RCP, según el protocolo de actividad eléctrica sin pulso (AEP) que se presenta más adelante. Si los pulsos son palpables y el niño tiene signos de adecuada perfusión, se debe administrar oxígeno a la fracción inspirada máxima, continuar la monitoría electrocardiográfica, obtener un acceso vascular y tomar un electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones, para evaluar la amplitud del complejo QRS y, de acuerdo con sus resultados, iniciar el tratamiento.

Taquicardia de complejos estrechos (QRS menor de 0,09 segundos)

El análisis de la historia clínica, la situación clínica del paciente y el ECG de doce derivaciones ayudan a diferenciar la taquicardia sinusal (TS) de las taquicardias supraventriculares (TSV) (ver *tabla 33.4*). Cuando este análisis permite concluir que el ritmo encontrado corresponde a una TS, se deben identificar y tratar sus causas, entre las cuales las más frecuentes son la fiebre, la hipovolemia, la deshidratación y el dolor. Cuando este análisis permite concluir que el ritmo encontrado corresponde a una TSV, el tratamiento depende

Figura 33.2. Tratamiento de la bradicardia en los niños cuando se acompaña de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010



Fuente: *(2)*

Tabla 33.4. Diferencias entre la taquicardia sinusal y las taquicardias supraventriculares

TS	TSV
FC ‹ 220 LPM en el lactante	FC › 220 LPM en el lactante
FC ‹ 180 LPM en el escolar	FC › 180 LPM en el escolar
Historia clínica compatible (fiebre, hipovolemia, deshidratación, dolor)	Aparición súbita
Onda P del ECG presente o normal	Onda P del ECG ausente o anormal
FC variable con actividad y respiración	FC no varía con actividad
Intervalo R-R variable con P-R constante	Intervalo R-R constante
Complejo QRS estrecho	Complejo QRS usualmente estrecho (‹ 90 %)

Fuente: *Autores*

del grado de estabilidad hemodinámica: si el paciente se encuentra estable, está indicado realizar maniobras vagales, como aplicar hielo en la cara, en los lactantes, o realizar maniobra de Valsalva o masaje carotídeo, en los escolares; si el paciente se encuentra inestable —es decir, con compromiso del sensorio, dolor torácico o signos de baja perfusión tisular, hipotensión, falla cardiaca o síncope—, está indicado realizar el tratamiento eléctrico con cardioversión, o el farmacológico con adenosina.

La dosis recomendada para la cardioversión eléctrica varía entre 0,5 y 1 J/kg. Si esta dosis es inefectiva, se puede aumentar a 2 J/kg. Si esta segunda descarga no es eficaz o la taquicardia supraventricular recurre, se debe considerar el tratamiento farmacológico, con un antiarrítmico como la amiodarona o la procainamida antes de aplicar la tercera descarga.

Cuando se tiene disponible un acceso IV o IO, la adenosina es el medicamento de primera elección para tratar la TSV. La dosis recomendada por la vía IV o la IO es un bolo de 0,1 mg/kg, con una dosis máxima de 6 mg. Luego de administrar el medicamento, se debe infundir de manera rápida un bolo de 5-10 mL de solución salina normal, para facilitar el paso rápido de la adenosina a la circulación central. Se pueden administrar una segunda y una tercera dosis-bolo, de 0,2 mg/kg, con una dosis máxima de 12 mg por cada bolo. Como segunda elección, se puede usar amiodarona, por la vía IV o la IO, a una dosis-bolo de 5 mg/kg, o la procainamida, por la vía IV o la IO, a una dosis de 15 mg/kg, mediante una infusión lenta, durante 20 a 60 minutos.

En todos los casos, el tratamiento de la taquicardia de complejos anchos debe ser supervisado mediante monitoreo hemodinámico y ECG continuo. Todos los pacientes que presentan este tipo de arritmia deben ser evaluados por el cardiólogo infantil.

Taquicardia de complejos anchos (QRS mayor de 0,09 segundos)

Aunque la taquicardia de complejos anchos generalmente se origina en los ventrículos, puede tener origen supraventricular y ser conducida hacia los ventrículos mediante una vía aberrante; es decir, por una vía diferente al nodo AV, como sucede en el síndrome de Wolff-Parkinson-White y en el síndrome de Lown-Ganong-Levine.

Cuando el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y con signos de perfusión sistémica adecuada, se puede administrar una dosis-bolo de adenosina de 0,1 mg/kg,

porque puede ayudar a diferenciar una TSV con aberrancia de una TV. Sin embargo, no se debe usar la adenosina en pacientes con diagnóstico de síndrome de Wolff-Parkinson-White y taquicardia de complejos anchos. Además, la adenosina solo puede ser usada si el ritmo es regular y el QRS es monomórfico.

En el paciente que tiene una taquicardia de complejos anchos y que se encuentra inestable hemodinámicamente, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica, previa sedación. La dosis inicial recomendada varía entre 0,5 y 1 J/kg. Si esta dosis falla, se puede aumentar la descarga a 2 J/kg. También se puede usar la cardioversión farmacológica por la vía IV o la IO, bien sea con amiodarona, a una dosis de 5 mg/kg infundida durante 20 a 60 minutos, o con procainamida, a una dosis de 15 mg/kg infundida durante 30 a 60 minutos.

La *figura 33.3* presenta el algoritmo para el tratamiento de las taquicardias en los niños, cuando estas se acompañan de la presencia de pulsos pero con mala perfusión.

¿CUÁNDO SE DEBEN INICIAR LAS MANIOBRAS BÁSICAS DE LA RCP?

En la sala de partos, se debe iniciar la RCP si el recién nacido es pretérmino, si no llora o no respira o si tiene tono muscular anormal. En las salas de cirugía, la reanimación se debe iniciar tan pronto se confirme la ausencia de perfusión tisular, mediante la evaluación de los registros del ECG, la capnografía y la pletismografía en los monitores y la palpación del pulso. En el lactante y en el niño hospitalizado, las maniobras de RCP se deben iniciar si no se palpa el pulso ni se detectan signos de circulación o si la frecuencia cardiaca es menor de sesenta latidos por minuto con signos de hipoperfusión sistémica.

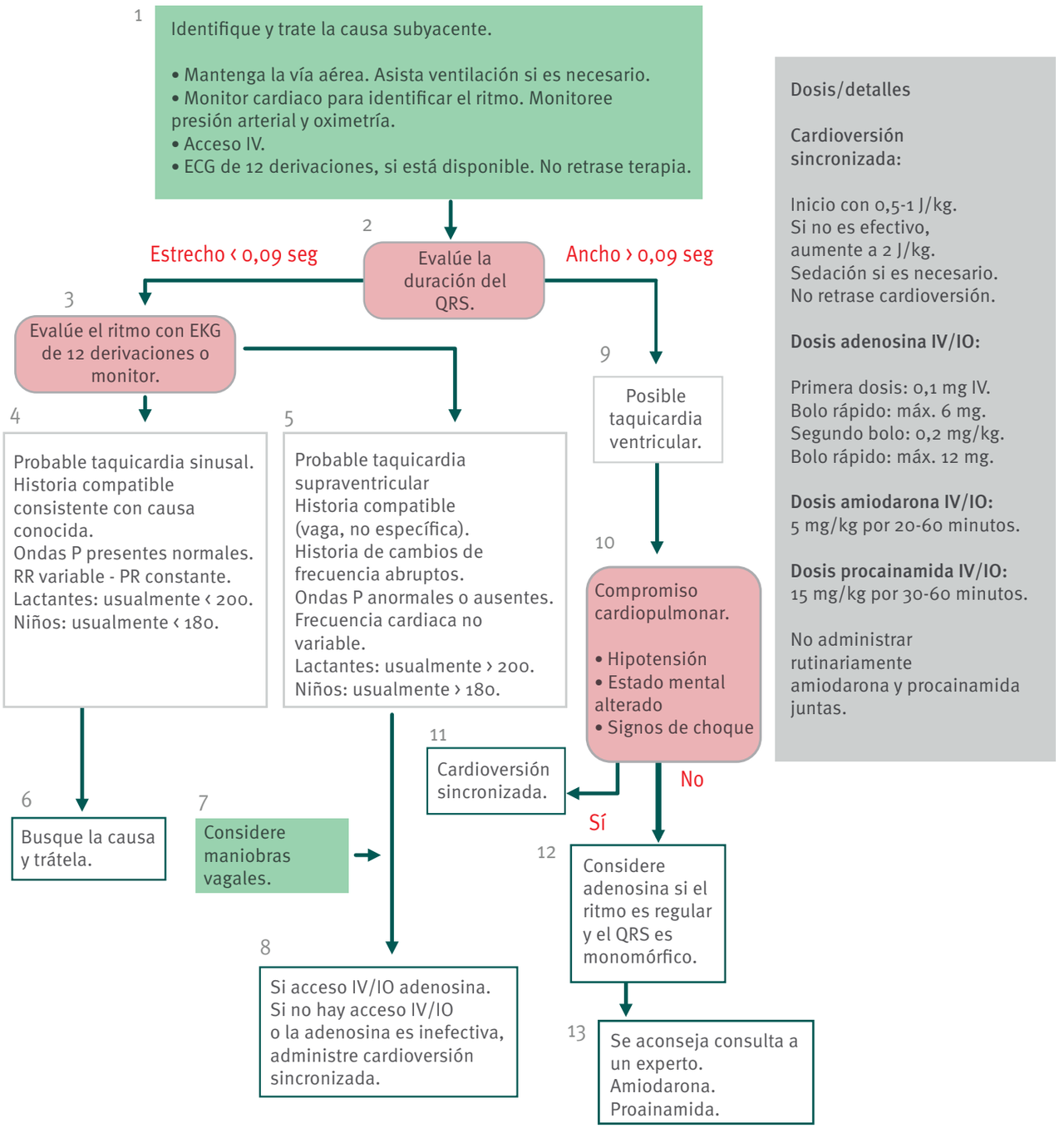
En las salas de cirugía, habitualmente la primera alerta del paro cardiaco proviene del monitoreo electrocardiográfico, el cual puede indicar ritmos que se acompañan de ausencia de perfusión tisular, como la FV, la TV y la asistolia (AS). También alertan sobre la ausencia de flujo sanguíneo circulante por PCR la disminución súbita del dióxido de carbono al final de la espiración ($ETCO_2$) y la pérdida de la onda de pletismografía del oxímetro de pulso. Estos signos, en presencia de complejos QRS en el trazo del ECG, alertan sobre actividad eléctrica sin pulso. En todos los casos, el anestesiólogo debe verificar inmediatamente el estado de los pulsos en la arteria braquial en los niños menores de un año, y de los pulsos en la arteria carótida en los mayores de un año. La *figura 33.4* ilustra la forma como deben palparse los pulsos en los niños.

Los resultados de la RCP son satisfactorios solamente si esta se inicia dentro de los cinco minutos después de que el corazón ha dejado de latir.

¿CÓMO SE DEBEN REALIZAR LAS MANIOBRAS BÁSICAS DE RCP?

En el neonato, la RCP básica sigue el orden de las letras A, B, C, D, por las iniciales de las palabras en inglés ***Airway***, ***Breathing***, ***Cardiac Compression*** y ***Drugs***. En los lactantes y los niños, las maniobras básicas de RCP sigue el orden de las letras C, A, B, D, por las iniciales de las palabras en inglés ***Circulation***, ***Airway***, ***Breathing*** y ***Defribillation***: se inicia la secuencia de maniobras CAB con la aplicación de compresiones torácicas (C), continúa con la permeabilización de la vía aérea (A) y sigue con la aplicación de ventilaciones

Figura 33.3. Tratamiento de las taquiarritmias en los niños cuando se acompañan de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010



Fuente: *(2)*

Figura 33.4. Maniobras para evaluar el pulso ante la sospecha de paro cardiaco

▲
Neonato y lactante:
Palpación del pulso braquial o axilar

▲
Escolar y adulto:
Palpación del pulso carotídeo

Fuente: *Autores*

mediante la insuflación de presión positiva (B) en ciclos intermitentes; y si es necesario, porque se identifica como ritmo cardiaco inicial la TV sin pulso o la FV, se aplica cuanto antes la desfibrilación (D).

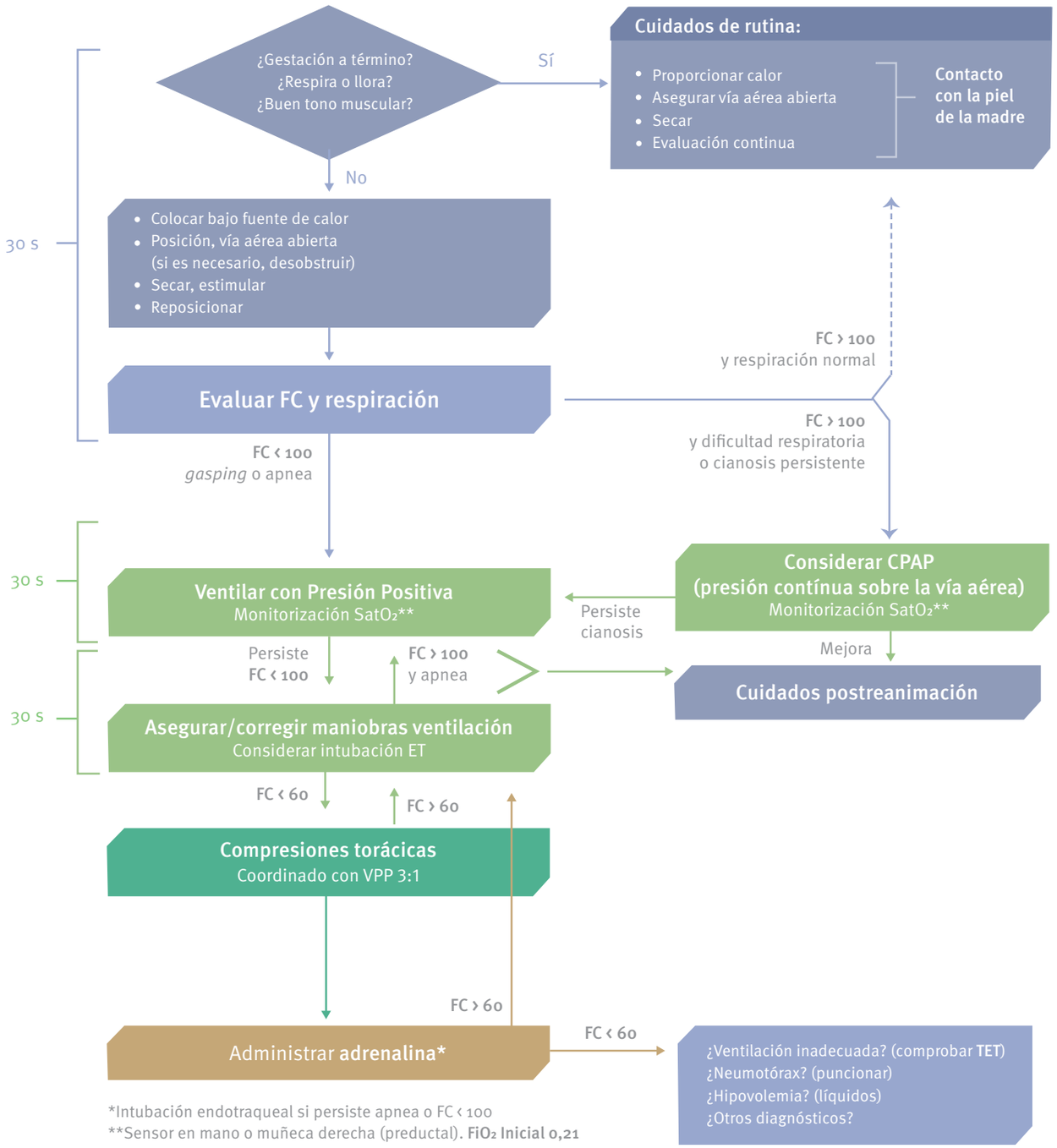
Reanimación del recién nacido en la sala de partos

La *tabla 33.5* presenta las acciones del ABCD durante la reanimación neonatal. La *figura 33.5* presenta el algoritmo de la reanimación neonatal. A continuación, se analizan en detalle las acciones que se presentan en la tabla y el algoritmo.

Mientras se pueda restablecer la circulación espontánea, se debe realizar una reanimación de alta calidad, que tenga las siguientes características: aplicar compresiones torácicas con una profundidad de 4 cm para los lactantes y de 5 cm para los escolares, permitir una completa expansión torácica tras cada compresión, minimizar las interrupciones durante las compresiones y evitar la hiperventilación.

Control de la temperatura del recién nacido en la sala de partos: Los recién nacidos prematuros, sobre todo los de muy bajo peso, tiene serios problemas para mantener su temperatura corporal. Esto se debe a que tienen menor aislamiento térmico que los recién nacidos a término, porque su superficie corporal es mayor y las cantidades de grasa subcutánea y parda y de masa muscular son menores. Por otra parte, los neonatos deprimidos son especialmente vulnerables a la pérdida de calor corporal. En el recién nacido la agresión por frío disminuye la oxigenación y produce acidosis metabólica. En consecuencia, se debe asegurar que la temperatura de la sala de partos y de la sala donde se atiende al neonato sea superior a los 24 °C —idealmente, entre 26 °C y 28 °C—, en especial cuando se atiende a un prematuro con una edad gestacional menor de 28 semanas, y se debe evitar la exposición del recién nacido a las corrientes de aire. Cuando además de la prematuridad tiene muy bajo peso al nacer, menor de 1 500 gramos, se recomienda

Figura 33.5. Algoritmo de la reanimación neonatal en la sala de partos



*Intubación endotraqueal si persiste apnea o FC ‹ 100
Sensor en mano o muñeca derecha (preductal). **FiO2 Inicial 0,21

Fuente: *Autores*

Tabla 33.5. Acciones que el médico debe realizar para la reanimación básica del recién nacido

Letra	Acción
A	Despejar la vía aérea, si es necesario; secar, proporcionar calor y estimular.
B	Ventilación, si hay apnea, respiración jadeante o ineficaz (***gasping)***, o cianosis.
C	Masaje cardiaco: compresiones torácicas, si la frecuencia cardiaca es menor de sesenta latidos por minuto.
D	Drogas: adrenalina o expansión de volumen.

Fuente: *Autores*

Mientras se realizan todos los procedimientos de reanimación, como la intubación endotraqueal, las compresiones torácicas y la inserción de un catéter intravenoso, se debe continuar con el control y la vigilancia de la temperatura.

utilizar técnicas adicionales de calentamiento, como cubrir al bebé en un envoltorio de plástico resistente al calor y usar lámparas de calor radiante (clase 1, nivel de evidencia -A). Sin embargo, debido al riesgo de hipertermia cuando se usan estas técnicas, se debe monitorizar muy de cerca la temperatura corporal.

Aspiración de la nasofaringe: Se ha demostrado que la aspiración de la nasofaringe produce bradicardia durante la reanimación y se ha asociado la aspiración de la tráquea en los neonatos intubados con deterioro de la distensibilidad pulmonar y la oxigenación. Además, cuando estas maniobras se utilizan de rutina, sin secreciones abundantes, reducen la velocidad del flujo sanguíneo cerebral. Por otra parte, también hay evidencia de que la aspiración ayuda a disminuir la resistencia al flujo del aire, si hay secreciones en las vías respiratorias. Por lo tanto, inmediatamente después del nacimiento, se recomienda reservar la aspiración de las secreciones para los recién nacidos que presentan obstrucción evidente de la vía aérea y para aquellos que requieren ventilación con presión positiva (VPP). Se puede usar una pera de goma o un catéter de aspiración. En este caso, se recomienda usar una sonda de calibre 12-4 Fr y una presión negativa de aspiración inferior a 100 mmHg.

A pesar de que la aspiración del meconio antes del parto, durante el nacimiento o durante la reanimación, puede causar síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial, está indicado aspirar este solamente si el recién nacido no está «vigoroso». El recién nacido vigoroso es aquel que presenta un adecuado esfuerzo respiratorio, un buen tono muscular y una frecuencia cardiaca mayor de cien latidos por minuto. Aunque falta evidencia sólida al respecto, no se recomienda aspirar la nariz ni la boca antes de la salida de los hombros, y si el recién nacido está vigoroso tampoco es necesario aspirar su tráquea. En cambio, si no está vigoroso, se recomienda aspirar la tráquea, pero la persona que realice este procedimiento debe estar entrenada para intubar: si el recién nacido no respira o lo hace con dificultad, se debe iniciar inmediatamente la ventilación con presión positiva, pues se debe priorizar la ventilación a la aspiración del meconio.

Estimulación de la respiración: Dar palmadas o golpes suaves en las plantas de los pies y frotar suavemente la espalda son mecanismos que pueden estimular la respiración en los recién nacidos. No se recomienda utilizar otros métodos de estimulación táctil, porque pueden ser peligrosos. El recién nacido con hipoxia inicialmente intenta respirar

a frecuencias altas, pero luego reduce progresivamente la frecuencia y presenta apnea primaria, que dura menos de 15 segundos y no se acompaña de cianosis o desaturación ni bradicardia. Si la falta de oxígeno continúa, luego de varios intentos de respiración irregular, el neonato presenta apnea secundaria, que dura más de 15 segundos y se acompaña de cianosis o desaturación y caída continua en la frecuencia cardiaca y la presión arterial. La estimulación táctil puede restablecer la respiración y revertir la apnea primaria, pero no la apnea secundaria. Ahora bien, cuando un neonato tiene apnea no es posible diferenciar si esta es primaria o secundaria. Por tanto, no se debe perder tiempo insistiendo con la estimulación táctil: si el niño no responde a esta, debe recibir inmediatamente ventilación asistida con presión positiva.

Ventilación asistida con presión positiva: La presión positiva que se debe aplicar para insuflar los pulmones de un recién nacido es la necesaria para expandir el tórax y lograr la mejoría de la frecuencia cardiaca y la saturación arterial de oxígeno. Sin embargo, esta presión es variable e impredecible, y por ello en cada niño se debe encontrar el punto justo, no menor —porque es ineficaz— ni mayor —porque puede ser lesivo—. En los animales recién nacidos inmaduros se ha observado que la ventilación con un volumen corriente alto y presiones de insuflación pico altas durante unos minutos causa daño pulmonar, deteriora el intercambio gaseoso y reduce la distensibilidad de los pulmones. Por otra parte, en los animales inmaduros intubados, el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), durante la estabilización inicial, mejora la capacidad residual funcional y la oxigenación y reduce la lesión pulmonar. Aunque es probable que sea beneficioso el uso de PEEP en el recién nacido que requiere ventilación con presión positiva, también es posible que la aplicación de valores elevados de PEEP —es decir, entre 8 y 12 cmH2O— reduzca el flujo sanguíneo pulmonar y aumente el riesgo de neumotórax.

Oxígeno: Los estudios han demostrado que la presión parcial de oxígeno en la sangre de los neonatos sanos, después del nacimiento, tarda aproximadamente diez minutos en alcanzar los niveles que mantendrá durante la vida extrauterina. La *tabla 33.6* muestra el porcentaje de saturación arterial de la oxihemoglobina a nivel preductal en diferentes momentos posteriores al nacimiento en los recién nacidos a término y sanos, a la altura del nivel del mar. Como puede verse, es normal que la saturación de la oxihemoglobina permanezca en el rango de 70 % a 80 % durante varios minutos después del nacimiento, lo cual se manifiesta en forma de cianosis durante ese tiempo. Por otra parte, los estudios también han demostrado que la evaluación clínica del color de la piel es un indicador muy pobre de la saturación de oxihemoglobina durante el periodo neonatal inmediato, y que la ausencia de cianosis no indica que la oxigenación del neonato sea normal. Aunque la oximetría de pulso es confiable en la gran mayoría de los recién nacidos, a término o prematuros y requieran o no reanimación, deja de funcionar o da resultados inválidos cuando la perfusión de las extremidades se compromete por una reducción del gasto cardiaco o del flujo sanguíneo hacia la piel. A pesar de esta limitación, se recomienda utilizar la oximetría durante la reanimación, especialmente cuando se administra presión positiva y oxígeno suplementario, y cuando el paciente tiene cianosis persistente.

Existen pruebas que permiten afirmar que tanto la oxigenación deficiente como la oxigenación excesiva son perjudiciales para el recién nacido. Se sabe que la hipoxia y la isquemia causan lesiones en múltiples órganos. También se sabe que la hiperoxia se relaciona con resultados adversos, incluso después de una breve exposición a un exceso de oxígeno durante y después de la reanimación. Dos metaanálisis de varios estudios clínicos con grupos de control seleccionados al azar, en los cuales se compararon los resultados de la reanimación neonatal iniciada con aire ambiental y la que se inició con oxígeno al 100 %, concluyeron que la

Cuando no se puede disponer de la mezcla de aire y oxígeno, se debe iniciar la reanimación con aire. Si el bebé presenta bradicardia después de 90 segundos de reanimación con aire, se debe aumentar la fracción inspirada de oxígeno al 100 %, hasta que se obtenga una frecuencia cardiaca normal.

Las compresiones y las ventilaciones deben ser coordinadas para evitar la entrega simultánea. Debe permitirse que el tórax se reexpanda plenamente, pero los pulgares no se deben despegar de este. La relación recomendada es de tres compresiones por cada ventilación (3:1), con una velocidad de 90 compresiones y 30 respiraciones por cada minuto. Como son 120 eventos por minuto, no se puede perder un segundo. Por tanto, las tres compresiones deben ser aplicadas durante la exhalación.

supervivencia fue mejor en el primer grupo; es decir, con una fracción inspirada de oxígeno del 21 %. Si bien es cierto que no hay estudios en recién nacidos a término que comparen los resultados de la reanimación que se inicia con una fracción inspirada mayor del 21 % o menor del 100 %, en los recién nacidos pretérmino se demostró que los resultados son mejores cuando se inicia la reanimación con una mezcla de oxígeno y aire, pues con menor frecuencia se detectan episodios de hipoxemia o hiperoxemia. Como no existen estudios comparativos sobre la reanimación neonatal con diferentes concentraciones de oxígeno ni se conocen datos diferentes a la determinación de la saturación arterial de oxígeno (SO2aO2), el objetivo durante la reanimación del neonato, tanto en los nacidos a término como en los prematuros, es mantener el valor de SO2aO2 dentro del rango intercuartílico de la saturación preductal que se midió en los recién nacidos sanos y a término después del parto vaginal a nivel del mar (*tabla 33.6*). Se puede lograr este objetivo usando al inicio de la reanimación aire o una mezcla de aire y oxígeno, pero se debe medir la SO2aO2 y titular la fracción inspirada de oxígeno para lograr que su valor se mantenga dentro de los rangos descritos.

Compresiones torácicas: En los neonatos, el signo vital más importante es la frecuencia cardiaca (FC), pues determina la necesidad de reanimar y la respuesta a la reanimación. Está indicado iniciar masaje cardiaco cuando la FC es igual o menor de 60 latidos por minuto (LPM) luego de 30 segundos de ventilación eficaz. Así mismo, está indicado suspender el masaje cuando la FC es mayor de 60 LPM. Se han descrito dos maneras para realizar las compresiones torácicas en los neonatos: la que usa los dos pulgares rodeando el tórax y los demás dedos apoyados en la parte posterior, que parece ser más eficaz porque genera un pico sistólico más alto y mayor presión de perfusión coronaria, y la de dos dedos, que puede ser preferible cuando se requiere el acceso al ombligo durante la inserción de un catéter umbilical o cuando hay un solo reanimador.

No se recomienda aplicar naloxona al neonato que tiene una depresión respiratoria en la sala de partos. Se debe asistir la ventilación con presión positiva hasta que la frecuencia cardiaca y la oxigenación mejoren.

Adrenalina: Como no existen datos sobre su eficacia por otras vías, se debe aplicar por la vía IV. Mientras se dispone de un acceso venoso, se puede administrar por vía ET una dosis más alta que la usada por la vía IV. La dosis recomendada por esta última vía es de 0,01 a 0,03 mg/kg por dosis, y la dosis recomendada por la vía ET es de 0,05 a 0,1 mg/kg por dosis. No se recomienda usar dosis más altas de 0,1 mg/kg, porque los estudios en niños y animales mostraron que provoca aumento exagerado en la presión arterial, disminución de la función miocárdica y deterioro neurológico. La concentración de adrenalina, por cualquier ruta, debe ser 1:10.000 (0,1 mg/mL).

Tabla 33.6. Valores del porcentaje de saturación arterial de la oxihemoglobina (SO2aO2) preductal en diferentes momentos posteriores al nacimiento por vía vaginal, a nivel del mar, en los recién nacidos a término y sanos

Tiempo (minutos)	SO2aO2 (P_{10}-P_{50})
3	55 % a 80 %
5	75 % a 90 %
10	90 % a 97 %

Fuente: (3)

Fluidos: Están indicados cuando se conoce o se sospecha la pérdida de sangre, por la presencia de palidez, mala perfusión, pulso débil y taquicardia o bradicardia que no responde a otras medidas de reanimación. La solución recomendada son los cristaloides isotónicos. La dosis recomendada es de 10 mL/kg, que se puede repetir si es necesario. En los neonatos pretérmino se debe ser muy cuidadoso con la velocidad de inyección, porque la infusión intravenosa rápida de un volumen grande de fluidos se ha asociado con hemorragia intraventricular.

Reanimación del lactante y del niño en la salas de cirugía y de hospitalización

Circulación (C)

Un reanimador: Si el reanimador se encuentra solo, una vez que comprueba que el neonato, lactante o escolar no tiene pulsos palpables, debe iniciar inmediatamente las compresiones torácicas. En un niño menor de 1 año, el reanimador debe colocar dos dedos, el índice y el medio, en la mitad inferior del esternón, a un través de dedo por debajo de la línea intermamaria, y comprimir el tórax hasta desplazarlo 4 cm en sentido anteroposterior; debe evitar las interrupciones, permitir el retroceso elástico del tórax (***figura 33.6***) y aplicar 30 compresiones, a una velocidad de 100 por minuto, seguidas por 2 ventilaciones.

Dos reanimadores: Si el reanimador tiene una persona que lo ayude, uno se debe encargar de permeabilizar la vía aérea y ventilar mientras que el otro aplica las compresiones torácicas. Así pues, este último debe colocar sus dos manos alrededor del tórax del paciente, con

Figura 33.6. Un reanimador aplica compresiones torácicas a un niño menor de un año

◄
Los dedos índice y medio se colocan en la mitad inferior del esternón, a través de un dedo por debajo de la línea intermamaria, y se comprime 30 veces el tórax, hasta desplazarlo 4 cm en sentido anteroposterior, a una velocidad de 100 compresiones por minuto. Luego se aplican 2 ventilaciones.

Fuente: *Autores*

ambos pulgares ubicados en la mitad inferior del esternón, aproximadamente un través de dedo por debajo de la línea intermamaria (*figura 33.7*); luego debe comprimir el esternón hasta desplazarlo 4 cm en sentido anteroposterior, con una frecuencia igual o mayor de 100 veces por minuto. Las compresiones torácicas y las ventilaciones se continúan con una relación de 15:2. Una vez que la vía aérea se encuentre asegurada, las ventilaciones y compresiones pueden ser asincrónicas.

En los niños mayores de un año y hasta el inicio de la pubertad, las compresiones torácicas pueden ser aplicadas con una mano o con las dos, de acuerdo con la relación entre el tamaño del niño y el del reanimador. Si el niño es grande, se puede asumir la misma posición de las manos que se recomienda en el paciente adulto; se coloca la palma de la mano en el tercio inferior del esternón y se comprime la cavidad torácica hasta obtener un desplazamiento de 5 cm en sentido anteroposterior, a una velocidad igual o mayor de 100 compresiones por minuto, sin interrupciones. Si el reanimador se encuentra solo, debe aplicar 30 compresiones seguidas por cada 2 ventilaciones; si se encuentra acompañado, debe aplicar 15 compresiones por cada 2 ventilaciones (*figura 33.8*).

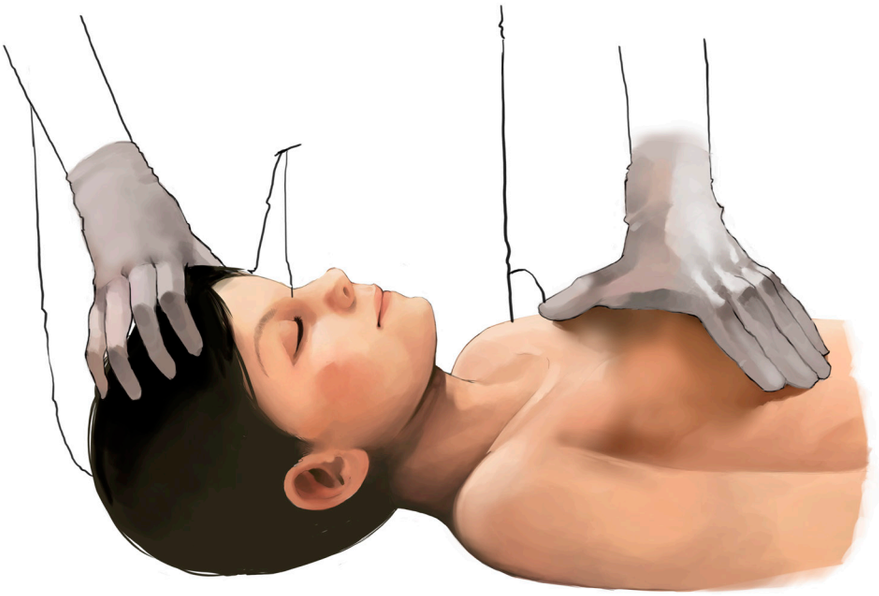
Una vez la vía aérea se encuentre asegurada con el tubo orotraqueal, las ventilaciones y las compresiones pueden ser asincrónicas. Se deben mantener entre 8 y 10 ventilaciones y más de 100 compresiones torácicas por minuto. Con el fin de evitar la fatiga, que puede disminuir la calidad de las compresiones torácicas, los reanimadores deben cambiar sus roles periódicamente.

Cada 2 minutos, se debe chequear el ritmo con mínima interrupción de las compresiones torácicas. Si el ritmo no es desfibrilable, se debe continuar con los ciclos de RCP-adrenalina hasta el retorno de la circulación espontánea. Si en algún momento el ritmo llega a ser desfibrilable, debe administrarse el choque eléctrico e iniciar las compresiones inmediatamente por 2 minutos antes de revaluar el ritmo.

Figura 33.7. Dos reanimadores: uno ventila mientras que el otro aplica compresiones torácicas a un niño menor de un año

Fuente: *Autores*

Figura 33.8. Un reanimador aplica compresiones torácicas a un niño mayor de un año



◄
La palma de la mano se coloca en el tercio inferior del esternón; se comprime la cavidad torácica hasta obtener un desplazamiento de 5 cm en sentido anteroposterior, con una velocidad igual o mayor de 100 compresiones por minuto, sin interrupciones. Si el reanimador se encuentra solo, debe aplicar 30 compresiones seguidas por cada 2 ventilaciones.

Fuente: *Autores*

Vía aérea (A)

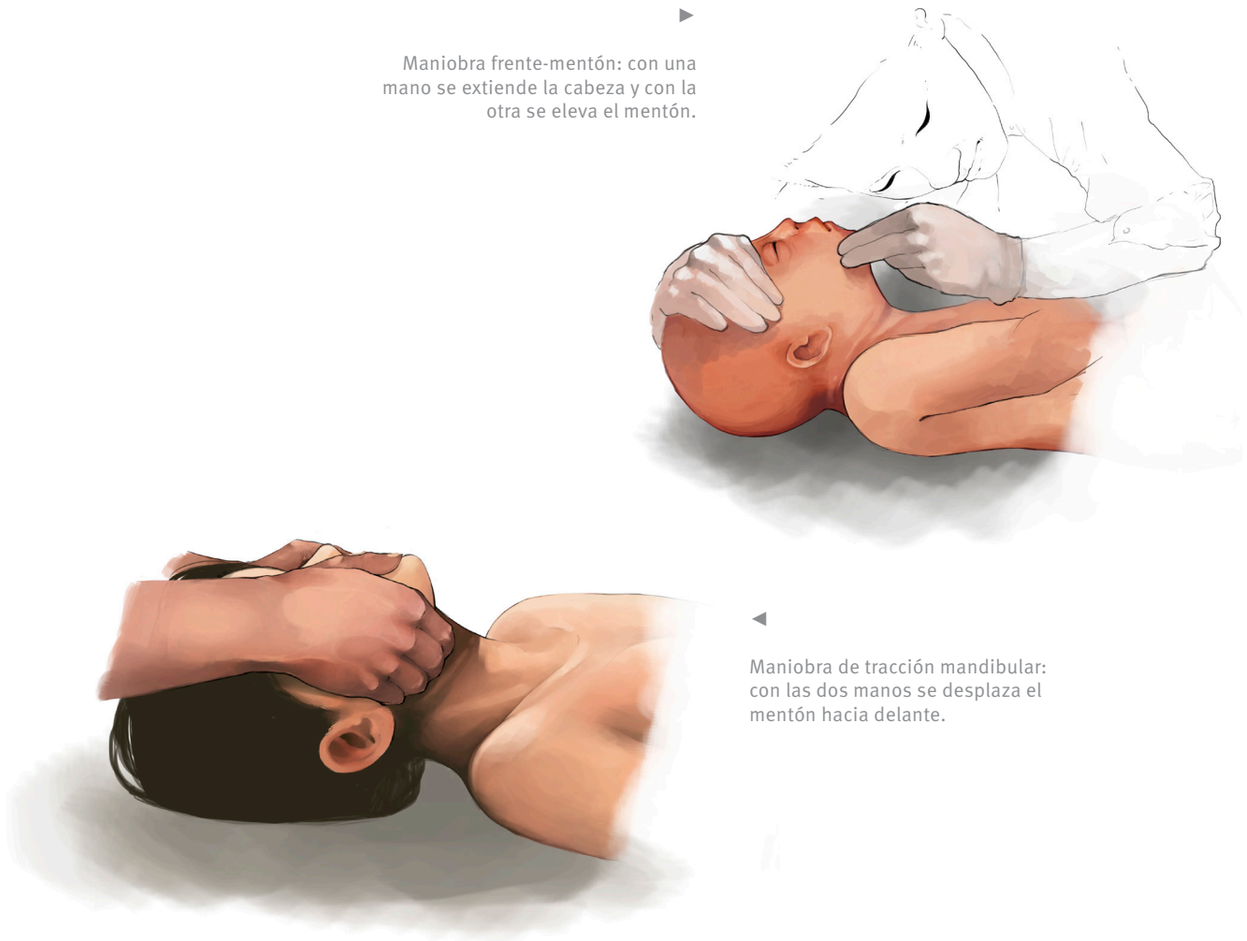
Se permeabiliza con la maniobra de extensión de la cabeza y elevación del mentón, porque la caída de la lengua hacia la pared posterior de la orofaringe es la causa más común de obstrucción en una víctima inconsciente. Si se sospecha trauma cervical, se debe permeabilizar la vía aérea con la maniobra de tracción mandibular hacia delante (*figura 33.9*). La intubación traqueal permite mantener la vía aérea permeable y ventilar de forma eficaz. El mejor momento para realizar la intubación traqueal depende de la habilidad y experiencia del personal disponible. Cuando no se evidencia mejoría clínica luego de la ventilación con presión positiva administrada mediante máscara y bolsa, se debe intubar al paciente.

En los neonatos, se debe limitar el tiempo para los intentos de intubación a solo 30 segundos. El tamaño correcto de la hoja del laringoscopio para un recién nacido pretérmino es el número 0, y para el neonato a término es el número 1. La selección del tamaño apropiado del tubo traqueal se basa en el peso del recién nacido y en su edad gestacional (*tabla 33.7*). El mejor indicio de que el tubo quedó en la posición correcta es ver su paso a través de las cuerdas vocales. Otras formas de verificar su posición son la inspección de la expansión torácica simétrica, la auscultación de ambos hemitórax y la observación de los monitores, que deben mostrar onda de capnografía y mejoría de los signos vitales, con un rápido aumento de la frecuencia cardiaca y de la SO2aO2. La verificación del CO_2 exhalado, mediante indicadores químicos, medición de la absorbancia de luz o espectrofotometría de masa, es la prueba más sensible y específica para confirmar la colocación del tubo traqueal en recién nacidos, incluidos

La intubación endotraqueal debe ser realizada por la persona mejor entrenada, quien debe utilizar de manera adecuada los equipos y seleccionar los insumos apropiados para la edad del niño.

Se debe considerar el uso de una máscara laríngea durante la reanimación cuando la ventilación con máscara y bolsa no es exitosa y no es factible intubar. En los recién nacidos con peso mayor de 2 000 gramos y edad gestacional mayor de 34 semanas, la máscara laríngea ha demostrado ser eficaz para ventilar y oxigenar. Sin embargo, los datos sobre uso en los recién nacidos pretérmino con peso menor de 2 000 g son escasos.

Figura 33.9. Maniobras para permeabilizar la vía aérea



Maniobra frente-mentón: con una mano se extiende la cabeza y con la otra se eleva el mentón.

Maniobra de tracción mandibular: con las dos manos se desplaza el mentón hacia delante.

Fuente: *Autores*

Tabla 33.7. Tamaño del tubo traqueal, expresado como los mm del diámetro interno, en los recién nacidos, de acuerdo con la edad gestacional y el peso

Edad gestacional (semanas)	Peso (gramos)	Tamaño (mm)
Menor de 28	Menor de 1 000	2,5
28-34	1 000 - 2000	3
34-38	2 000 - 3 000	3,5
Mayor de 38	Mayor de 3 000	3,5-4

Fuente: *Autores*

los de muy bajo peso al nacer. Si su resultado es positivo y el paciente tiene un gasto cardiaco adecuado, queda confirmado que el tubo quedó colocado en la tráquea; si su resultado es negativo, se sugiere intubación esofágica. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el flujo sanguíneo pulmonar pobre o ausente puede dar resultados falsos negativos; es decir que puede no detectarse el CO_2 a pesar de que el tubo esté colocado en la tráquea, lo cual puede hacer que se extube y reintube sin necesidad a un recién nacido críticamente enfermo, con bajo gasto cardiaco. Además, se debe confirmar la ubicación de la punta del tubo traqueal con una radiografía de tórax.

Respiración (B)

Una vez que se permeabiliza la vía aérea, se deben administrar ventilaciones de rescate. Para ello se deben usar una bolsa y una máscara, y aplicar presión positiva hasta obtener una expansión torácica visible. Una vez que se han aplicado las ventilaciones de rescate, se puede asegurar la vía aérea, mediante una máscara laríngea o un tubo endotraqueal, y luego las ventilaciones y las compresiones torácicas se pueden administrar de una manera asincrónica, con una frecuencia de 8 a 10 ventilaciones por minuto.

Cuando se identifica un ritmo desfibrilable, antes de asegurar la vía aérea se debe realizar el tratamiento eléctrico, hasta lograr la resolución del trastorno del ritmo. Debido a que en este caso el control de la vía aérea pasa a un papel secundario, se puede ventilar al paciente con máscara y bolsa mientras se aplica el tratamiento eléctrico.

Desfibrilación (D)

En los niños, los ritmos más frecuentemente identificados durante el inicio del PCR son la asistolia (AS) y la actividad eléctrica sin pulso (AEP), en los cuales no está indicada la desfibrilación. Sin embargo, una vez que se identifica el PCR se debe preparar el desfibrilador, porque el 15 % de los pacientes pueden tener como ritmo inicial una FV o una TV sin pulso, y porque durante el periodo de la RCP el 27 % de los pacientes pueden tener un ritmo desfibrilable. La *figura 33.10* presenta el algoritmo recomendado para la reanimación básica pediátrica.

¿CUÁLES SON LAS MANIOBRAS AVANZADAS DE LA RCP?

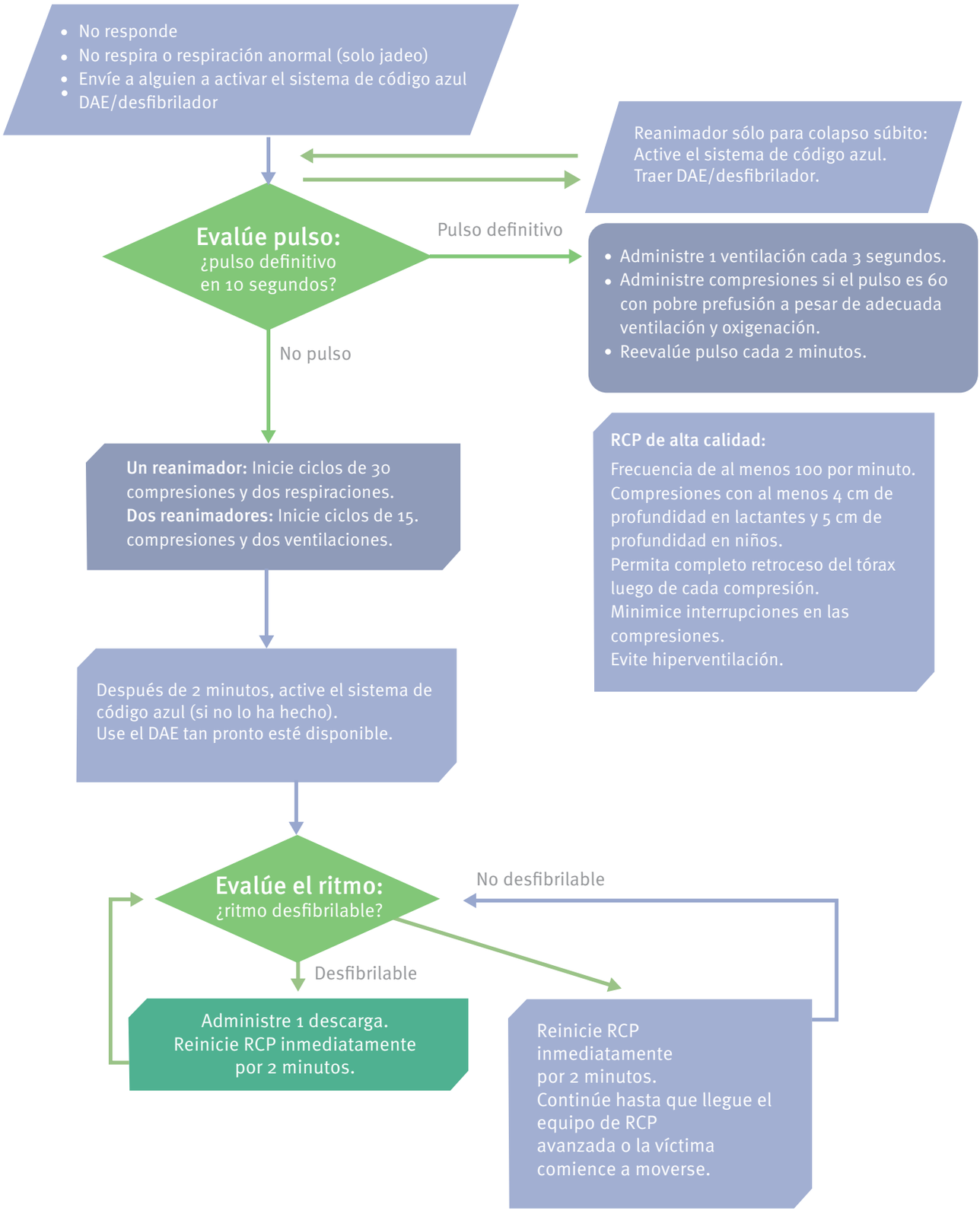
Las maniobras avanzadas de la RCP son el acceso vascular, la infusión de líquidos y la administración de medicamentos. El acceso vascular se usa para infundir líquidos, administrar medicamentos y tomar muestras de laboratorio; los líquidos se usan para facilitar la inyección de medicamentos y para reemplazar las pérdidas de volumen intravascular; los medicamentos se usan para aumentar la presión de perfusión coronaria y cerebral, estimular la contractilidad espontánea del miocardio, aumentar la frecuencia cardiaca, corregir la acidosis metabólica y tratar las arritmias.

Acceso vascular

Durante la reanimación cardiopulmonar se debe utilizar el primer acceso vascular permeable que esté disponible, sea periférico o central. Cuando se usa un acceso periférico, se debe tener la precaución de inyectar 5 mL de solución salina y elevar la extremidad luego de inyectar un medicamento. Si no es posible obtener un acceso venoso de manera

Los sitios de acceso intraóseo más recomendados son la tibia proximal, el fémur distal y la cresta iliaca.

Figura 33.10. Algoritmo recomendado para la reanimación básica pediátrica



Fuente: *Autores*

inmediata, se debe colocar sin retraso un acceso intraóseo, pues en situaciones de emergencia, como el PCR, este ha demostrado ser un procedimiento rápido, fácil y seguro. Todos los medicamentos que se pueden inyectar por la vía IV también pueden ser aplicados por la vía IO, incluidos la adrenalina y otras catecolaminas, la adenosina, los fluidos y los hemoderivados. El inicio de acción de la droga por la IO es comparable al que se obtiene luego de la administración IV.

Aunque las vías IV e IO son las de primera elección para administrar medicamentos durante la RCP, si no es posible usarlas, se puede usar la vía endotraqueal (ET) para administrar medicamentos liposolubles, como la lidocaína, la epinefrina, la atropina y la naloxona. No se conocen las dosis óptimas de estos medicamentos cuando se administran por la vía ET. Sin embargo, el consenso de expertos recomienda doblar o triplicar la dosis intravenosa de lidocaína, atropina y naloxona. Para la epinefrina, la recomendación es usar 10 veces la dosis recomendada por la vía IV y usar una concentración de 1 g diluido en 1 000 mL (1:1.000); es decir 0,1 mg/kg o 0,1 mL/kg.

Líquidos

Los líquidos recomendados para reemplazar el volumen durante la RCP son los cristaloides isotónicos, como el lactato de Ringer y la solución salina normal. No se recomienda usar los coloides ni las soluciones hipertónicas.

Las soluciones con dextrosa solo se recomiendan para tratar la hipoglicemia. Como los niños tienen un alto requerimiento de glucosa y bajos depósitos de glucógeno, pueden desarrollar hipoglicemia fácilmente. Por este motivo, durante la RCP siempre se debe medir la glicemia. En caso de encontrar hipoglicemia, se debe tratar de manera precoz. La dosis recomendada de glucosa, por la vía IV o la IO, es de 0,5-1 g/kg.

Medicamentos

Adrenalina: Debido a su efecto α-adrenérgico, la adrenalina aumenta la presión diastólica en la aorta y, por ello, también la presión de perfusión en las arterias coronarias, lo cual es un factor determinante para el éxito de la reanimación. La dosis recomendada, por la vía IV o la IO, es 0,01 mg/kg, de una solución que contenga 1 g diluido en 10 000 mL (1:10.000) o 0,1 mL/kg. Esta dosis se puede repetir cada 3 a 5 minutos. No se recomienda usar dosis altas, mayores de 0,1 mg/kg, porque la evidencia sugiere que aumentan la mortalidad. Debido a que las soluciones alcalinas inactivan las catecolaminas, debe tenerse la precaución de no administrar las catecolaminas y el bicarbonato de sodio de manera simultánea a través de un catéter IV.

Se debe tener en cuenta que una vez los pacientes recuperan el ritmo autónomo y la perfusión tisular, la epinefrina causa taquicardia, ectopia ventricular, vasoconstricción e hipertensión.

Atropina: Debido al efecto parasimpaticolítico, que bloquea la estimulación colinérgica de los receptores muscarínicos del corazón, la atropina aumenta la frecuencia del nodo sinusal y la velocidad de conducción del nodo auriculoventricular (NAV). La atropina también puede activar focos ectópicos y tiene pocos efectos sobre la resistencia vascular periférica, la presión de perfusión y la contractilidad del miocardio. Está indicada para tratar la bradicardia que se produce por estímulo vagal y por el bloqueo auriculoventricular de primer y segundo grados de tipo Mobitz 1. La dosis recomendada por la vía IV o la IO es de 0,01-0,02 mg/kg.

Debido a un efecto paradójico, por estímulo de los receptores a nivel central, las dosis bajas de atropina, menores de 0,1 mg, pueden producir bradicardia.

Vasopresina: La evidencia que se encuentra en la literatura sobre el uso de la vasopresina durante la reanimación en niños es insuficiente, y por ello no se recomienda su uso.

Bicarbonato de sodio: No se recomienda el uso rutinario del bicarbonato de sodio durante el PCR. Está indicado usarlo durante la RCP avanzada para tratar la hiperpotasemia, la hipermagnesemia y la intoxicación por antidepresivos tricíclicos y bloqueadores de los canales de sodio. La dosis recomendada por la vía IV o la IO es de 1-2 meq/kg. Los efectos secundarios de la administración de bicarbonato de sodio son la alcalosis metabólica, la hipercapnia, la hipernatremia y la hiperosmolaridad.

Calcio: No se recomienda el uso rutinario del calcio durante el PCR. Está indicado usarlo durante la RCP, para tratar problemas específicos, como la hipocalcemia, la hiperpotasemia, la hipermagnesemia y la intoxicación por bloqueadores de los canales del calcio. La dosis de cloruro de calcio recomendada por la vía IV o la IO es de 20 mg/kg, y la de gluconato de calcio es de 60 mg/kg. Cuando se ha recuperado el ritmo espontáneo y la perfusión, y solo se tiene disponible un acceso venoso periférico, se recomienda administrar el gluconato de calcio, debido a que su osmolaridad es menor que la del cloruro de calcio.

Magnesio: Está indicado administrar magnesio para tratar la hipomagnesemia y la taquicardia de puntas torcidas, o taquicardia ventricular polimórfica, asociada con un intervalo QT prolongado. La dosis recomendada por la vía IV o la IO es de 25-50 mg/kg.

Antiarrítmicos

Adenosina: La adenosina causa bloqueo temporal del NAV e interrupción de los circuitos de reentrada que involucran el mismo nodo. Puede ser administrada por la vía IV o la IO, pero su inyección debe ser seguida por la infusión rápida de un bolo de solución salina, con el fin de permitir que el medicamento alcance rápidamente la circulación central, pues tiene una vida media muy corta y se inactiva rápidamente. La dosis recomendada, por la vía IV o la IO, es de 0,1 mg/kg para la primera dosis, con una dosis máxima de 6 mg; para la segunda dosis, es de 0,2 mg/kg, con una dosis máxima de 12 mg.

Amiodarona: Vuelve más lentas las conducciones AV y ventricular (ensancha el QRS), y prolonga el tiempo refractario AV y el intervalo QT. Está indicada para tratar la taquicardia de complejos anchos estable y la TV sin pulso o la FV, después de la tercera descarga de desfibrilación. Si el paciente está en FV o TV sin pulso, el medicamento puede ser administrado mediante un bolo rápido; si el paciente tiene ritmo de perfusión, se recomienda administrarlo lentamente, entre 20 y 60 minutos; si el paciente tiene una prolongación del intervalo QT o un bloqueo cardiaco, se recomienda disminuir la velocidad de infusión; si el paciente presenta un aumento mayor del 50 % en la amplitud del complejo QRS o desarrolla hipotensión, se recomienda detener la infusión. Las complicaciones de la administración de la amiodarona son la bradicardia y la taquicardia ventricular de puntas torcidas. No se debe usar la amiodarona de manera simultánea con otras drogas que prolonguen el intervalo QT.

Lidocaína: Debido a que la lidocaína disminuye la duración del potencial de acción, el tiempo de conducción y el tiempo refractario de las fibras Purkinje, suprime las arritmias ventriculares por reentrada. La dosis recomendada, por la vía IV o la IO, es un bolo de 1 mg/kg. Debido a que se redistribuye y se metaboliza muy rápidamente, el bolo debe ser seguido de una infusión continua, a una dosis de 20-50 mcg/kg/min.

¿QUÉ RITMOS CARDIACOS SE IDENTIFICAN CON MAYOR FRECUENCIA DURANTE LA RCP DE UN NIÑO Y CÓMO SE TRATAN?

Una vez que se ha iniciado la RCP básica de alta calidad, se debe identificar el ritmo del corazón durante el colapso circulatorio y determinar si se trata de un ritmo desfibrilable, como la FV y la TV sin pulso, o de uno no desfibrilable, como la AEP y la AS.

Ritmos no desfibrilables

Asistolia (AS): Es el ritmo más comúnmente identificado durante la RCP de los niños. En el monitor, se identifica como una línea isoeléctrica. Sin embargo, primero de debe confirmar que dicha línea realmente corresponde a una AS. El protocolo indica que hay que verificar que los electrodos estén bien conectados, que luego de cambiar las derivaciones y de aumentar la ganancia en el monitor la línea isoeléctrica persista y descartar una fibrilación ventricular fina. Solamente después de haber aplicado este protocolo, se puede afirmar que el diagnóstico es AS.

Actividad eléctrica sin pulso (AEP): Se define como cualquier actividad eléctrica en el monitor, diferente de la FV, la TV y la AS, en un paciente que no tiene pulso palpable. Como sucede con la asistolia, la FV y la TV, se deben buscar activamente las causas del PCR que sean potencialmente reversibles, conocidas como las 6 H y las 6 T. Las 6 causas de PCR que empiezan por la letra H son: hipovolemia, hipoxemia, hidrogeniones (acidosis), hipo o hiperpotasemia, hipotermia e hipoglicemia. Las 6 causas de PCR con la letra T son: trauma, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, tromboembolismo pulmonar, trombosis coronaria, tóxicos y tabletas. El tratamiento de la AEP es igual que el de la AS, y consiste en realizar una RCP básica de muy buena calidad, administrar por la vía IV o la IO 0,01 mg/kg de adrenalina o 0,1 mL/kg de solución de adrenalina al 1:10.000, cada 3 a 5 minutos, e identificar y tratar la causa desencadenante.

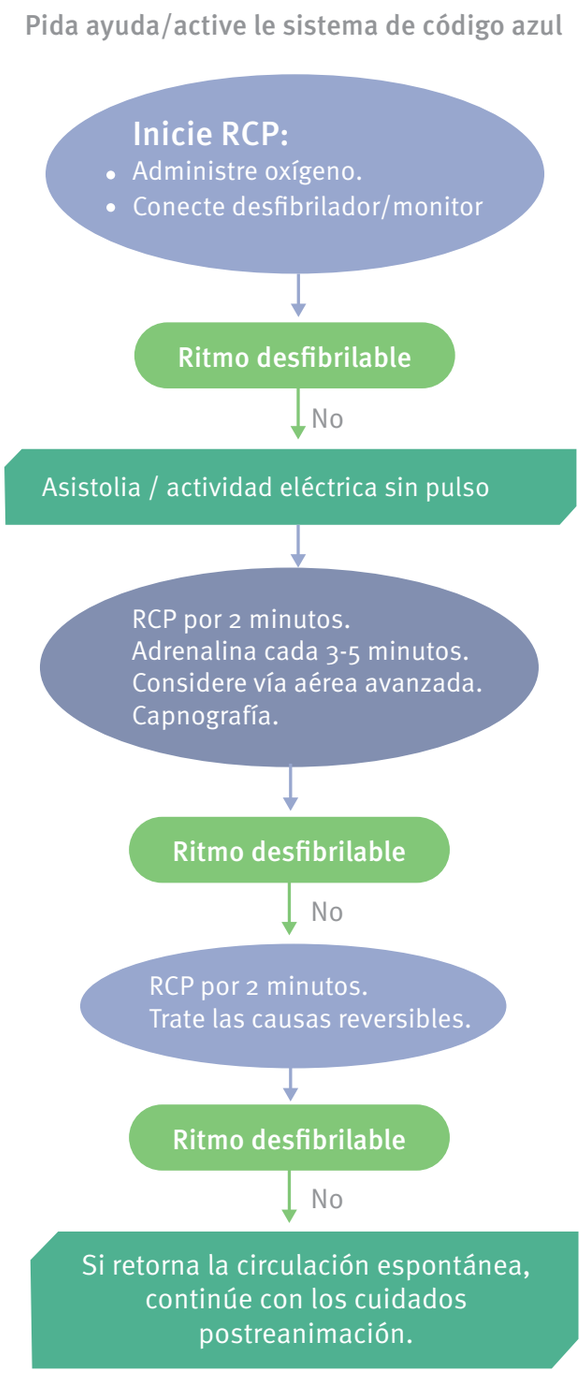
La *figura 33.11* presenta el algoritmo de tratamiento de la AS y la AEP.

Ritmos desfibrilables

Fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) sin pulso: Las principales causas en los niños son la enfermedad cardiaca, las alteraciones metabólicas y las intoxicaciones. Siempre se deben buscar las causas potencialmente reversibles y tratarlas cuanto antes. La sobrevida de los pacientes con FV como ritmo de paro inicial es mejor que la de los pacientes con AS o AEP. Los niños que presenten ritmos desfibrilables deben recibir una RCP básica de alta calidad hasta que el desfibrilador esté disponible para dar la primera descarga.

La desfibrilación es el tratamiento definitivo para la FV y la TV sin pulso. En el paciente pediátrico se puede utilizar un desfibrilador monofásico o bifásico, pero debe tenerse especial cuidado con el tamaño de las paletas. Está indicado usar las paletas diseñadas para la población pediátrica en los niños menores de 1 año o de hasta 10 kg de peso. En los pacientes pediátricos todavía se desconoce la dosis mínima de energía para lograr una desfibrilación efectiva. Sin embargo, de acuerdo a la última reunión de expertos, la recomendación es

Figura 33.11. Algoritmo de tratamiento de la asistolia (AS) y la actividad eléctrica sin pulso (AEP)



RCP de calidad:

- Comprima fuerte (5 cm en niños - 4 cm en lactantes) y rápido (› 100 min), y permita completo retroceso del tórax.
- Minimice las interrupciones.
- Evite hiperventilación.
- Cambie roles cada 2 minutos.
- Si no se tiene vía aérea avanzada, continúe 15 compresiones por 2 ventilaciones.

Medicamentos:

Dosis adrenalina IV/IO
0,01 mg/kg (0,1 mL/kg de la dilución 1:10.000). Repetir cada 3-5 min.
Si no hay acceso IV o IO disponible y hay colocado un tubo endotraqueal, se puede utilizar a dosis de 0,1 mL/kg (0,1 mL/kg de la dilución 1:1.000).

Causas reversibles:
Hipovolemia.
Hipoxia.
Hidrogenión iones (acidosis).
Hipo/hipercalemia.
Hipotermia.
Tensión neumotórax.
Taponamiento cardiaco.
Toxinas.
Trombosis pulmonar.
Trombosis coronaria.

Fuente: *Autores*

administrar una carga inicial de 2 J/kg; después, se debe reiniciar la RCP durante 2 minutos y revisar el ritmo. Si el ritmo desfibrilable persiste, puede administrarse una segunda descarga de 4 J/kg. Inmediatamente después, se deben continuar las compresiones torácicas, por 5 ciclos de 30 compresiones y 2 ventilaciones o durante 2 minutos. En ese momento, se debe iniciar la administración de adrenalina, por la vía IV o la IO, a una dosis de 0,01 mg/kg o 0,1 mL/kg de una solución 1:10.000, y continuar con esta misma dosis cada 3 a 5 minutos. La dosis máxima para la tercera descarga y las siguientes varía entre 4 y 10 J/kg. Inmediatamente después de cada descarga, se deben reiniciar las compresiones torácicas, para minimizar las interrupciones, porque la RCP aumenta la presión de perfusión de las coronarias e incrementa la probabilidad de éxito de la próxima desfibrilación.

Las paletas deben ser colocadas en la superficie anterior del tórax. Una debe ser ubicada en el hemitórax derecho, a la altura del espacio infraclavicular, y la otra, en el hemitórax izquierdo, cerca del ápex cardiaco, a la altura de la quinta costilla. Ambas paletas deben hacer una presión adecuada sobre la pared del tórax.

Cuando la desfibrilación es exitosa, pues se restaura un ritmo organizado con retorno de la circulación espontánea —que se evidencia por la presencia de pulso braquial o carotídeo, el aumento del $EtCO_2$ y la aparición de ondas pulsátiles en la pletismografía del oxímetro—, se debe continuar con los cuidados posreanimación. Si la desfibrilación es exitosa pero la FV recurre, se debe reiniciar la RCP, administrar otro bolo de amiodarona y volver a desfibrilar con la última carga que fue administrada exitosamente. La *figura 33.12* presenta el algoritmo de tratamiento de la FV y la TV sin pulso.

Mientras se continúa con la RCP, se debe administrar un bolo de amiodarona, por la vía IV o la IO, a una dosis de 5 mg/kg. Si este medicamento no se encuentra disponible, se debe administrar un bolo de lidocaína, a una dosis de 1 mg/kg.

Taquicardia ventricular de puntas torcidas (torsades de pointes): La TV polimórfica que se asocia con un intervalo QT prolongado puede tener origen congénito o ser secundaria a la toxicidad de algunos medicamentos. Como la TV de puntas torcidas progresa rápidamente hacia la FV o la TV sin pulso, se debe iniciar tempranamente la RCP, proceder con la desfibrilación y administrar sulfato de magnesio, por la vía IV o la IO, a una dosis entre 25 y 50 mg/kg.

Si el ritmo que se encuentra en el monitor es diferente a FV o TV, se debe revisar el pulso. Si está ausente, se debe continuar con el algoritmo de tratamiento de AS y AEP.

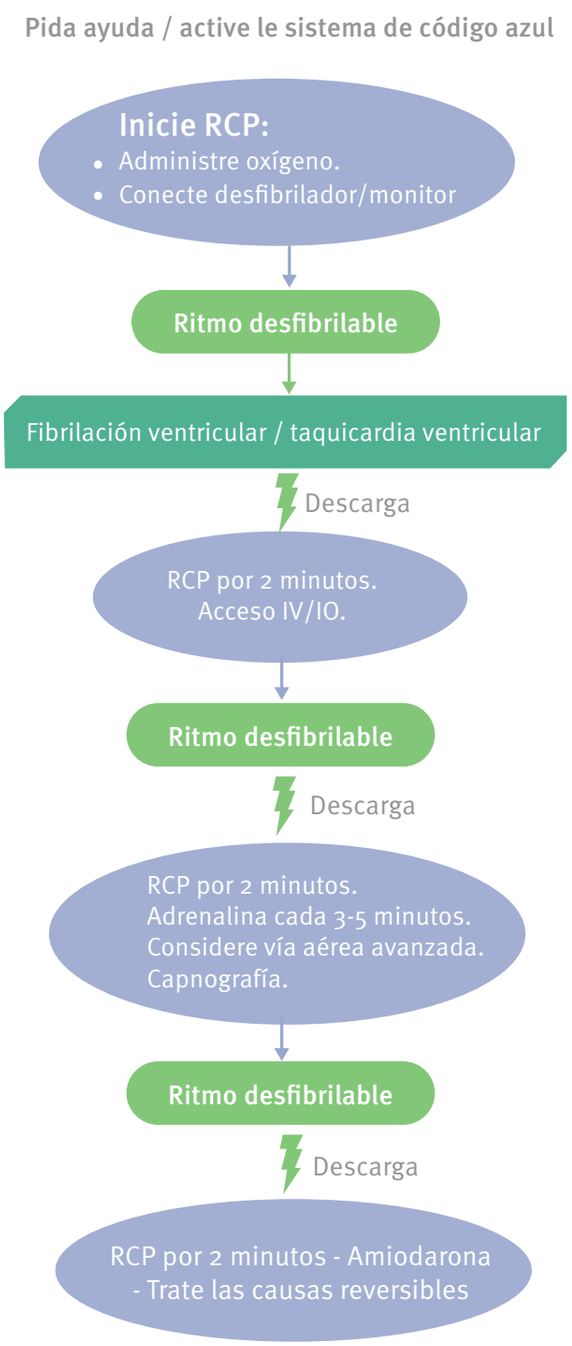
¿QUÉ SIGUE DESPUÉS DE LA RCP AVANZADA?

De acuerdo con los conceptos actuales, la RCP no termina con la recuperación del ritmo cardiaco o de un trazado electrocardiográfico o del pulso: su éxito se determina no solo por la sobrevida del paciente, sino también por el menor número de secuelas neurológicas y sistémicas. En consecuencia, a los cuatro eslabones de la cadena de supervivencia de los niños que se describieron hasta el 2010, la Coordinación Internacional de Consejos de Reanimación (ILCOR, por las siglas en inglés de ***International Liaison Committee on Resuscitation***) agregó el quinto eslabón, que viene después de la RCP avanzada y que comprende los cuidados posreanimación (*figura 33.13*).

La Asociación Americana del Corazón (AHA, por las siglas en inglés de ***American Heart Association***) apoyó la realización de un estudio prospectivo multicéntrico del Registro Nacional en Reanimación Cardiopulmonar, que incluyó 369 hospitales de los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá. A partir de tal estudio se creó una base de datos de paros cardiacos intrahospitalarios con los informes recopilados durante al menos seis meses, entre el 1 de enero del 2000 y el 31 de julio del 2005. El análisis preliminar de dicha base de datos, publicado en el 2006 y que incluyó los paros cardiacos de 36 902 adultos y 880 niños, reportó que la sobrevida al momento del egreso hospitalario de los niños (27 %) era mejor que la sobrevida de los adultos (17 %), mientras que en los menores de 18 años la frecuencia de FV y TV sin pulso como ritmos iniciales del paro era menor (14 %) que en los adultos (23 %). De acuerdo con el mismo reporte, la prevalencia de AS fue similar en los niños (40 %) y en los adultos (35 %), mientras que la prevalencia de AEP fue menor en los primeros (24 %) que en los segundos (32 %); pero, luego de ajustar las diferencias en otras

Estudios estimaron que en los Estados Unidos de Norteamérica 16 000 niños mueren de PCR inesperado cada año, y que la sobrevida al alta hospitalaria general era de 19,7 por cada 100 000 niños.

Figura 33.12. Algoritmo de tratamiento de la FV y la TV sin pulso



RCP de calidad:

- Comprima fuerte (5 cm) y rápido (› 100 min), y permita completo retroceso del tórax.
- Minimice las interrupciones.
- Evite hiperventilación.
- Cambie roles cada 2 minutos.
- Si no se tiene vía aérea avanzada, continúe 15 compresiones por 2 ventilaciones.

Energía de la descarga:

Primera descarga: 2 J/kg
Segunda descarga: 4 J/kg
Aumentar hasta 10 J/kg

Medicamentos:

Dosis adrenalina IV/IO:
0,01 mg/kg (0.1 mL/kg de la dilución 1:10.000). Repetir cada 3-5 min.
Si no hay acceso IV o IO disponible y hay colocado un tubo endotraqueal, se puede utilizar a dosis de 0,1 mL/kg (0,1 mL/kg de la dilución 1:1.000).

Dosis de amiodarona IV/IO:
Primera dosis: 5 mg/kg.
Se puede repetir hasta 2 veces.

Si retorna la circulación espontánea, continúe con cuidados postreanimación.

Fuente: *Autores*

Figura 33.13. Cadena de supervivencia pediátrica

Primer eslabón:

Prevención

Fase preparo

- Educación (uso de cinturón)
- Sistemas de respuesta rápida

Segundo eslabón:

RCP básica

Fase no flujo

- Minimizar el tiempo entre el paro y las maniobras de reanimación básica
- Desfibrilación precoz

Tercer eslabón:

Llamada

Cuarto eslabón:

RCP avanzada

Fase hipoflujo

- Realizar RCP efectiva
- Evitar hiperventilación

Quinto eslabón:

Posreanimación

Fase hiperflujo

- Estabilizar todos los sistemas
- Minimizar el daño secundario

Fuente: *modificado de (4)*

variables, solamente el primer ritmo identificado durante la ausencia de pulso permaneció asociado de manera significativa con las diferencias en la sobrevida al egreso, pues el 24 % de los niños con AS y AEP estaban vivos, comparados con el 11 % de los adultos.

La Coordinación Internacional de Consejos de Reanimación apoyó la realización de estudios similares al norteamericano en otros países del mundo, con población tanto adulta como pediátrica. Los resultados de todos estos estudios fueron incluidos en una gran base de datos y analizados en conjunto por los expertos designados por la ILCOR. La mayoría de las conclusiones tras el análisis prospectivo de los paros cardiacos de 39 países del mundo fueron consideradas al momento de redactar las guías de reanimación del 2010. Los cambios más relevantes que se incluyeron en las nuevas guías de RCP de la AHA y el Consejo Europeo de Reanimación fueron los relacionados con los cuidados posreanimación, pues se identificó que la sobrevida inicial había mejorado, pero las secuelas neurológicas definitivas y permanentes y la mortalidad tardía habían aumentado.

El periodo posterior al retorno de la circulación espontánea, que se divide en cuatro fases, se caracteriza por inestabilidad en todos los sistemas. La fase inmediata corresponde a los primeros 20 minutos que suceden al retorno de la circulación espontánea. La fase temprana transcurre después de estos primeros 20 minutos hasta las primeras 6-12 horas —durante esta se presentan las manifestaciones de lesión celular en todos los sistemas—. La fase intermedia va desde las primeras 6-12 horas hasta las 72 horas posteriores al retorno, tiempo durante el cual se debe continuar con las medidas terapéuticas necesarias para limitar la lesión que ocasiona la reperfusión después de la isquemia y para mantener la homeostasis corporal. La fase de recuperación empieza después de las primeras 72 horas. Los órganos afectados y las lesiones que estos presentan más frecuentemente luego de un evento hipoxicoisquémico secundario a un PCR se presentan en la *tabla 33.8.*

En el 2008, la ILCOR publicó un documento en el cual los expertos definieron la epidemiología, la fisiopatología, el tratamiento y el pronóstico del síndrome posparo cardiaco.

Tabla 33.8. Principales órganos y tipos de lesiones más frecuentemente encontradas en el síndrome posreanimación

Órgano	Posible lesión
Cerebro	Encefalopatía hipóxico-isquémica
Miocardio	Daño isquémico
Pulmón	Enfermedad pulmonar hipóxica
Riñones	Falla renal aguda
Hematológico	Coagulopatía de consumo
Hígado	Falla hepática por hepatitis isquémica
Gastrointestinal	Lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal

Fuente: *Autores*

La inestabilidad posreanimación se puede manifestar como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), un choque hipovolémico o un choque cardiogénico. Las alteraciones fisiopatológicas del síndrome posparo cardiaco se caracterizan por la disminución en la entrega y el uso del oxígeno en los tejidos —lo cual obliga al metabolismo anaeróbico, con la consiguiente acidosis láctica y metabólica— y por la liberación de mediadores proinflamatorios. Los factores involucrados en el síndrome posreanimación son las interleucinas, el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α) y las citocinas. Estas sustancias proinflamatorias modifican la agregación y la adhesión plaquetarias, activan el complemento, lesionan los capilares, favorecen la vasoconstricción y el edema tisular, provocan la coagulación intravascular diseminada (CID), aumentan la liberación de radicales libres de oxígeno y disminuyen el óxido nítrico. El evento hipóxico y la activación de la cascada de inflamación pueden ir seguidos de complicaciones tempranas y tardías, algunas de las cuales son reversibles y otras dejan una lesión permanente.

El tratamiento se enfoca en evitar la recurrencia del evento, soportar los órganos afectados y tratar las complicaciones. Los objetivos de las principales medidas terapéuticas son optimizar la función cardiopulmonar y la perfusión de los órganos vitales después de que se restablezca la circulación espontánea, identificar y tratar las causas precipitantes del paro —para prevenir su reaparición—, controlar la temperatura corporal —para optimizar la recuperación neurológica— y prevenir, anticipar o tratar las disfunciones orgánicas. Además, durante el tratamiento se deben evitar la ventilación excesiva y la hiperoxia. En consecuencia, los pacientes que sobreviven a un paro cardiaco deben ser llevados a la Unidad de Cuidados Intensivos para optimizar la oxigenación, la ventilación

y las variables hemodinámicas; controlar de manera estricta el estado metabólico; vigilar y tratar las alteraciones neurológicas y aplicar la hipotermia terapéutica, si está indicada.

Se recomienda dejar a los pacientes intubados mientras se alcanzan estos objetivos. Se debe evitar la hiperventilación y la hiperinflación del tórax, porque esto disminuye el retorno de la sangre venosa al corazón y el gasto cardiaco —con la consiguiente alteración hemodinámica— y porque puede ocasionar daño pulmonar —con el consiguiente síndrome de fuga aérea, que se puede manifestar como neumotórax o enfisema—. Por otra parte, la hiperventilación puede tener consecuencias deletéreas para el sistema nervioso central, pues disminuye el flujo sanguíneo cerebral, debido a vasoconstricción.

Si el paciente no fue intubado durante la reanimación, se debe definir si puede permanecer sin intubar o requiere protección de la vía aérea. Las indicaciones para intubar a un paciente que acaba de ser reanimado con éxito son: depresión del estado de conciencia, con un puntaje en la escala de Glasgow menor o igual a 8 o con evidencia de control inadecuado de la respiración debido a alteración del sistema nervioso central; pérdida de los reflejos protectores de vía aérea; obstrucción anatómica o funcional de la vía aérea; trabajo respiratorio excesivo, que puede llevar a fatiga y falla respiratoria; y necesidad de usar una presión inspiratoria pico (PIP) alta —es decir, ventilación con máscara, Ambu y presión positiva—, para obtener una expansión pulmonar adecuada y mantener un efectivo intercambio de gas alveolar, lo cual se evidencia por una saturación arterial de oxígeno normal.

¿CÓMO SE DEBE VIGILAR AL PACIENTE QUE SE HA RECUPERADO DE UN PCR Y CUÁLES SON LAS METAS TERAPÉUTICAS DURANTE LA FASE POSREANIMACIÓN?

Se deben vigilar la frecuencia y el ritmo cardiaco, los pulsos periféricos, la presión arterial, la presión venosa central, la diuresis, la oxigenación, la ventilación, la glicemia, el estado neurológico y la temperatura. Aunque debe considerarse cada caso de manera individual, en general se recomienda mantener los valores de la monitoría dentro de las siguientes metas terapéuticas: hemoglobina por encima de 8 g/dL y hematocrito por encima del 30 %; oximetría de pulso entre 90 % y 94 %; saturación venosa mixta de oxígeno por encima del 70 %; presión venosa central entre 8 y 12 mmHg; presión arterial sistólica por encima del percentil 5 para la edad del paciente; lactato sérico menor o igual a 2 mmol/L; pH entre 7,3 y 7,5; gasto urinario mayor o igual a 1 mL/kg/h; y temperatura corporal menor de 37 °C.

La fracción inspirada de oxígeno y los parámetros de la ventilación se deben ajustar para que la oximetría permanezca en valores mayores del 90 % y menores del 94 %, y la capnografía y el pH, dentro de los límites normales.

Tan pronto como sea posible, se debe tomar un registro electrocardiográfico, porque existe un elevado riesgo de arritmias posreanimación. La presencia de taquicardia sinusal es un hallazgo frecuente, particularmente en los lactantes. Se debe a la liberación de catecolaminas endógenas y a la recirculación de las catecolaminas exógenas que se inyectaron durante la reanimación. Sin embargo, pocas veces está indicado tratar esta taquicardia. Por lo tanto, si el ritmo es sinusal, se debe evitar prescribir fármacos para disminuir la frecuencia cardiaca.

Se deben mantener la monitoría de la presión arterial, la oximetría de pulso y la capnografía, y vigilar de manera periódica los gases arteriales. Como la presión arterial es un indicador de la perfusión de los órganos, se debe monitorizar, bien sea de manera continua por métodos invasivos, o bien de manera intermitente, al menos cada 5 a 15 minutos, por métodos no invasivos, de acuerdo con el grado de estabilidad hemodinámica del paciente, la disponibilidad de recursos y el entrenamiento del personal.

Para seleccionar los medicamentos inotrópicos y vasopresores, se debe tener en cuenta la condición individual de cada paciente y los resultados de las mediciones de sus variables hemodinámicas. La dopamina tiene actividad inotrópica positiva y vasoconstrictora en los vasos periféricos, pero sus efectos fisiológicos dependen de la dosis: cuando se usa una infusión menor de 5 mcg/kg/min, se obtiene un efecto inotrópico leve y no se observan efectos sobre la presión arterial; con dosis entre 5 y 10 mcg/kg/min, se obtiene un efecto inotrópico importante con mínimo incremento en la presión arterial; y con una dosis mayor de 10 mcg/kg/min se obtienen efectos inotrópicos y vasoconstrictores plenos, con incrementos significativos en la presión arterial. Por lo tanto, habitualmente se inicia la infusión de dopamina con una dosis de 5 mcg/kg/min y luego, de acuerdo con la respuesta, se van realizando incrementos en la dosis, con intervalos entre 3 y 5 mcg/kg/min. Cuando se está usando una vía periférica, no se debe exceder la dosis de 7,5 a 10 mcg/kg/min. La adrenalina es un vasoconstrictor potente y por ello incrementa la presión arterial, pero también tiene efectos cronotópico e inotrópico positivos. La dosis recomendada varía entre 0,05 y 0,5 mcg/kg/min, pues no se ha demostrado que dosis superiores a 0,5 mcg/kg/min mejoren la condición del paciente; por el contrario, pueden ocasionarle vasoconstricción severa con daño en los tejidos. Por lo tanto, se recomienda iniciar la infusión con dosis de 0,05 mcg/kg/min, y luego, de acuerdo con la respuesta, se van realizando incrementos en la dosis de 0,01 mcg/kg/min. La *tabla 33.9* presenta las dosis recomendadas de los medicamentos inotrópicos y vasopresores.

Si el paciente tiene una pérdida de sangre que esté causando anemia o choque hipovolémico, está indicado usar derivados sanguíneos.

Se recomienda como primera elección durante todas las fases del periodo posreanimación usar los cristaloides isotónicos: tanto la solución salina normal como el lactato de Ringer. El volumen de cristaloides que se recomienda infundir es de 10-20 mL/kg durante 5 a 60 minutos, de acuerdo con la estabilidad del paciente y la causa por la cual haya estado en paro. Por ejemplo, cuando se presume que la causa que llevó al paciente al paro cardiorrespiratorio fue de origen cardiaco, por miocarditis o cardiopatía congénita, se recomienda utilizar un volumen de 10 mL/kg/h. Como recomendación general, se deben evitar las soluciones hipotónicas con glucosa, porque la hiperglicemia y la hiponatremia se asocian con malos desenlaces neurológicos. Sin embargo también se debe evitar la hipoglicemia. Como no se ha demostrado que los coloides sean más efectivos que los cristaloides durante la reanimación o después de esta, no se recomienda su uso.

Para tratar una crisis convulsiva, se debe utilizar una benzodiacepina —como el midazolam— por la vía IV, en una dosis de 0,1 mg/kg. Inmediatamente después de que la crisis haya cesado, se debe inyectar fenitoína por la vía IV, en una dosis de 15 mg/kg.

Se debe proteger al cerebro de los daños que la hipoxia y la isquemia puedan haberle ocasionado durante el PCR y durante la fase de estabilización, pues se han demostrado alteraciones del flujo sanguíneo, el aporte de oxígeno y el metabolismo. Luego de la reanimación, es necesario realizar una evaluación neurológica, con énfasis en el estado de conciencia, el tamaño de las pupilas y su respuesta a la luz, y la presencia de signos de focalización e hipertensión intracraneal**.** Para minimizar los daños del PCR y los efectos secundarios de la reanimación en el sistema nervioso central**,** se debe evitar la hipotensión o la hipertensión arterial, mantener normales la ventilación y la oxigenación, conservar los valores de glicemia dentro de rangos normales, evitar la agitación del paciente, tratar las crisis convulsivas y aplicar hipotermia moderada, si está indicada.

Se debe controlar rápidamente la hipertermia, porque la temperatura corporal mayor de 37,8°C aumenta la demanda metabólica de oxígeno. Se deben usar medicamentos y medidas físicas. Si tras la reanimación un paciente pediátrico tiene temperatura normal, entre 35 y 37 °C, no se debe calentar más.

La hipotermia terapéutica moderada ha demostrado ser beneficiosa para los pacientes que permanecen en coma después de la reanimación. En los neonatos, los lactantes y los niños, se recomienda mantener la temperatura entre 32 y 34 °C durante las 12 a 24 horas siguientes a la RCP. Sin embargo, su aplicación requiere dispositivos y monitorización especiales, y por este motivo no debe realizarse si el sitio donde se está atendiendo al paciente no cuenta con estos recursos.

Como no se debe olvidar nada de lo que se ha descrito en este capítulo, los autores recomiendan usar la nemotecnia ABCDEFGHI, la cual se presenta en la *tabla 33.10*, para repasar de manera ordenada cada uno de los pasos de la reanimación básica y avanzada y de los cuidados posreanimación.

Tabla 33.9. Dosis recomendadas de los medicamentos inotrópicos y vasopresores

Medicamento	Dosis recomendada
Adrenalina (epinefrina)	Bradicardia sintomática: 0,05-0,5 mcg/kg/min, hasta lograr frecuencia mayor de 60 LPM*. Hipotensión severa o anafilaxia: 0,05-0,5 mcg/kg/min, hasta lograr PAS** mayor de 70 mmHg.
Norepinefrina	Hipotensión severa o baja RVS***: 0,1-0,5 mcg/kg/min, hasta lograr PAS** mayor de 70 mmHg.
Fenilefrina	Hipotensión severa: 0,5-2 mcg/kg/min, hasta lograr PAS** mayor de 70 mmHg.
Dopamina	Hipotensión y bradicardia: 5-10 mcg/kg/min. Hipoperfusión renal (?): 3-5 mcg/kg/min.
Dobutamina	5-10 mcg/kg/min.
Milrinona	Bolo: 50 mcg/kg en 10 minutos. Infusión: 0,375 mcg/kg/min.

** LPM: latidos por minuto.*
*** PAS: presión arterial sistólica.*
**** RVS: resistencia vascular sistémica.*

Fuente: *Autores*

¿CUÁNDO SE DEBEN SUSPENDER LAS MANIOBRAS DE REANIMACIÓN?

En la literatura no existen aún unas guías simples que le indiquen al médico que lidera la reanimación cuándo debe abstenerse de reanimar, cuándo suspender la RCP o cuándo estos esfuerzos son fútiles. Las implicaciones éticas, clínicas y sociales de estas decisiones son diferentes en el ámbito de la reanimación de un recién nacido en la sala de partos y en el ámbito de la reanimación de un lactante o un niño en las salas de cirugía u hospitalización.

Recién nacido en la sala de partos

No iniciar reanimación: Puede considerarse razonable no iniciar la reanimación en aquellas condiciones que habitualmente se asocian con una alta mortalidad y mal pronóstico, sobre todo cuando ha habido la posibilidad de acuerdo entre los padres. También se recomienda no reanimar en los casos que se asocian con altísima mortalidad y mala calidad de vida en los escasos sobrevivientes, como sucede con la prematuridad extrema, que se define como edad gestacional menor de 23 semanas y peso menor de 400 g, anencefalia y algunas anomalías cromosómicas complejas y fatales, como la trisomía 13. En estos casos, debe haber coherencia y coordinación entre los padres, el equipo obstétrico y el bienestar del neonato. En otras situaciones, no existen pautas claras y las posiciones varían de acuerdo con el grado de desarrollo social y legal de las regiones. Por ejemplo, en la reanimación de neonatos con edad gestacional menor de 27 semanas o con malformaciones congénitas no letales, que tienen una alta probabilidad de sobrevivir a la reanimación y una baja mortalidad posnatal. Otro ejemplo son las condiciones que se asocian con un pronóstico incierto,

Tabla 33.10. Nemotecnia para repasar de manera ordenada cada uno de los pasos de la reanimación básica y avanzada y de los cuidados posreanimación

Letra	Parámetro	Comentario
A	Vía aérea ***Airway***	Si no es permeable sin ayuda, se requiere asegurar la vía aérea. Estabilizar con intubación o máscara laríngea.
B	Respiración (***Breathing***)	Verificar adecuada expansión torácica. Monitorizar niveles de $EtCO_2$ y SaO_2. Tomar radiografía de tórax, para ver posición de dispositivos. Identificar lesiones susceptibles de drenaje, como un derrame pleural o pericárdico o un neumotórax.
C	Circulación	Identificar signos de hipoperfusión y monitorizar su mejoría. Continuar terapia de fluidos a necesidad. Administrar glucosa y electrolitos según necesidades. Instaurar soporte hemodinámico según lo descrito. Definir necesidad de acceso venoso central y línea arterial.
D	Diagnóstico diferencial y disfunción neurológica	Elaborar una lista de posibilidades diagnósticas sobre la causa del paro, para guiar los estudios paraclínicos y el plan terapéutico. Si la sospecha es una infección grave, tomar los cultivos pertinentes e iniciar precozmente los antibióticos. Verificar y registrar el estado neurológico. Si se requiere, continuar la sedación y la analgesia, para evitar incomodidad en el paciente y el desplazamiento de los dispositivos.
E	Exponer estabilidad clínica	Exponer todo el cuerpo del paciente para realizar un examen físico completo, en busca de hallazgos claves para el diagnóstico diferencial. Recordar que el mejor monitor es un buen médico con adecuado entrenamiento clínico. Usar los instrumentos disponibles y acordes con la gravedad del caso, para vigilar el estado clínico. Mantener la monitorización durante el transporte.
F	***Foley***	Colocar una sonda vesical. Vigilar estrechamente la diuresis y el aspecto de la orina.
G	Gástrico	Pasar una sonda gástrica. Administrar medicamentos para proteger la mucosa gástrica y prevenir las lesiones por estrés.
H	Hiperglicemia Hipoglicemia Hipertermia	Vigilar la glucemia frecuentemente. Formular fluidos venosos con suplencia de flujo metabólico de glucosa, en caso de requerirse. Evitar la hipertermia.
I	Infusiones Información	Verificar la preparación de las infusiones de fluidos, inotrópicos y sedantes, y la seguridad de su administración. Informar a la familia sobre el estado clínico y el plan a seguir. Iniciar los trámites necesarios para la remisión.

Fuente: *Autores*

alta tasa de morbilidad o mala calidad de vida, con gran carga prevista para el niño y su familia. En estos casos, antes de iniciar la reanimación, se debe consultar el deseo de los padres. Para tomar estas decisiones, también deben tenerse en cuenta los cambios en la práctica médica que ocurren con el tiempo y varían regionalmente.

Suspender la reanimación: Puede considerarse éticamente apropiado interrumpir el soporte vital durante o después de la reanimación cuando es altamente improbable obtener una supervivencia funcional. En un recién nacido sin frecuencia cardiaca detectable, se recomienda suspender la reanimación si no se detecta ritmo cardiaco espontáneo luego de diez minutos de reanimación. La decisión de continuar con los esfuerzos de reanimación más allá de los diez minutos sin que la frecuencia cardiaca se detecte debe ser evaluada en cada caso. Se deben tomar en cuenta diversos factores, como la supuesta etiología del paro, la edad gestacional del bebé, la presencia o no de complicaciones, el papel potencial de la hipotermia terapéutica y el consentimiento de los padres.

Lactantes y niños en la salas de cirugía y de hospitalización

Suspender la reanimación: Para tomar esta decisión, el líder de la reanimación debe considerar la causa del PCR, la probabilidad de retorno a la circulación espontánea, las condiciones preexistentes, los posibles resultados de la reanimación, el tiempo y la calidad de esta, y la disponibilidad de circulación extracorpórea con oxigenadores de membrana (ECMO) para las causas potencialmente reversibles. A pesar de que en el pasado se consideró que los pacientes pediátricos que no retornaban a la circulación espontánea después de dos dosis de adrenalina tenían poca probabilidad de sobrevivir, en la literatura se ha reportado sobrevida con buen pronóstico neurológico después de reanimación cardiopulmonar prolongada intrahospitalaria.

Se recomienda hacer esfuerzos prolongados en los niños cuyo ritmo inicial es la FV o la TV, bien sea por refractariedad o recurrencia de la arritmia, y en quienes la causa del paro ha sido la hipotermia y la toxicidad por medicamentos.

CONCLUSIONES

Los avances en el reconocimiento temprano de los niños en riesgo de PCR, en la implementación de los equipos de respuesta rápida y en la aplicación de una resucitación de alta calidad antes, durante y después del paro cardiaco, han aumentado la sobrevida de los neonatos, los lactantes y los niños en los últimos años y en todo el mundo. Sin lugar a dudas, el entrenamiento periódico del personal de la salud en RCP básica y avanzada, neonatal y pediátrica, así como la adhesión a los protocolos de tratamiento, han contribuido a hacer la gran diferencia en los resultados de sobrevida de los pacientes pediátricos. Los factores claves para el éxito de la RCP son el lugar donde se presenta el PCR —extra o intrahospitalario y en las salas la cirugía—, el tiempo transcurrido entre la detención de la circulación y el inicio de la RCP, la etiología del PCR, la calidad de la RCP y los cuidados posreanimación.

REFERENCIAS

1 Zuluaga M, Perdomo M, Álvarez M, Parra M, Muñoz D. Reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica. Medellin: Hospital Pablo Tobón Uribe; 2010. Disponible en: http://issuu.com/hptu/docs/pediatric_nuevo_0709?e=1678133/2822404

2 American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support (PALS) Provider Manual. USA: Channing Bete Company; 2010.

3 Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, Wong C, Cole TJ, Donath SM, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. Pediatrics. 2010 Jun;125(6):e1340-7. doi: 10.1542/peds.2009-1510. Epub 2010 May 3.

4 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 4: CPR Overview Circulation. 2010;122:S676-84.

BIBLIOGRAFÍA

1 Agarwal S, Hammer G. Cardiopulmonary resuscitation of the infants and children. In: Bissonnette B, ed. Pediatric anesthesia. Basic principles—state of the art—future. Shelton, CT: People Medical Publishing House; 2011. p. 1065-96.

2 Aitchison R, Aitchison P, Wang E, Kharasch M. A review of cardiopulmonary resuscitation and its history. Disease-a-Month.2013;59:165-7.

3 Al-Shamsi M, Al-Qurashi W, De Caen A, Bhanji F. Pediatric basic and advanced life support: an update on practice and education. Oman Med J. 2012;27(6):450-4.

4 Jindal A, Jayashree M, Singhi SC. Pediatric cardiopulmonary resuscitation and stabilization. Indian J. Pediatric. 2011;78(9):1109-17.

5 Barcelona S, Cote CH. Pediatric resuscitation in the operating room. ACNA. 2001;19(2):339-65.

6 Berg M, Schxnayder S, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Pediatric basic life support. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulacion. 2010;122:S862-75.

7 Berg MD, Nadkarni VM, Berg RA. Cardiopulmonary resuscitation in children Curr Opin. in Crit. Care. 2008;14:254-60.

8 Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2010; 81(10):1364-88.

9 CKleinman ME, De Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al. Paediatric basic and advanced life support. 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation. 2010;122(Suppl 2):S466-515.

10 Castro A, Rabasa C, Capelli C. Recommendations in neonatal resuscitation 2011. 1st part: initial steps-further evaluation. Arch Argent Pediatr. 2011;109(5):455-63.

11 Castro A, Rabasa C, Capelli C. Recommendations in neonatal resuscitation 2011. 2nd part: oxygen administration. Ventilatory strategies. Chest compressions. Arch Argent Pediatr. 2011;109(6):536-44.

12 Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Mayer SA. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. Epilepsia. 2002;43:146-53.

13 Dandeles L, Ohler K. Pharmacotherapy of pediatric advanced life support and toxicological emergencies. AACN Adv Crit Care 2012;23(4):398-412.

14 Eltzschig HK, Collard CD. Vascular ischaemia and reperfusion injury. Br Med Bulletin. 2004;70:71-86.

15 Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. Neurocrit Care. 2007;7:109-18.

16 Gupta S, Taneja LN. Update pales. Indian Pediatr. 2012; 49(10):789-92.

17 Haque IU, Udassi JP, Zaritsky AL. Outcome following cardiopulmonary arrest. Pediatr Clin North Am. 2008;(55):969-87.

18 Janeczek M, Rice C, Aitchison R, Aitchison P, Wang E, Kharasch M. Pediatric resuscitation guidelines. Disease-a-Month. 2013;(59):182-95.

19 Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallagher J, et al. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;122(Suppl 3):S909-19.

20 Kieron R, Jasmeet S. Cardiopulmonary resuscitation and post-resuscitation care. Anaesthesia and intensive care medicine. 2010;11(1):9-11.

21 Kirkham F. Cardiac arrest and post resuscitation of the brain. Eur J Paediatr Neuro. 2011;15:379-89.

22 Kleinman M, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Pediatrics. 2010 Nov;126(5):e1361-99.

23 Kleinman M, Srinivasan V. Postresuscitation care. Pediatr Clin North Am. 2008;55(4):943-67.

24 López-HerceJ, Carrillo Álvarez A, Macías Calvo C. Estabilización posresucitación y transporte. An Pediatr (Barc.) 2006;65(6):578-85.

25 Mackenney J, Soar J. Cardiopulmonary resuscitation and post-resuscitation care. Anaesth and Intensive Care Medicine. 2013;14(1):15-8.

26 Matos R, Scott Watson R, Nadkarni V. Duration of cardiopulmonary resuscitation and illness category impact survival and neurologic outcomes for in-hospital pediatric cardiac arrest. Circulation. 2013;127:442-51.

27 McElrath Schwartz J, Heitmiller E, Hunt E, Shaffner D. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Davis P, Cladis F, Motoyama E, eds. Smith's Anesthesia for Infants and Children. 8th ed. Filadelfia, PA: Elsevier Mosby; 2011. p 1200-49.

28 Bhananker S, Ramamoorthy Ch, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the pediatric perioperative cardiac arrest registry. Anesth Analg. 2007;105:344-50.

29 Morray J, Geiduschek J, Ramamoorthy C, Haberkern CM, Hackel A, Caplan RA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children initial findings of the pediatric perioperative cardiac arrest (POCA). Anesthesiology. 2000 Jul;93(1):6-14.

30 Morray J. Cardiac arrest in anesthetized children: recent advances and challenges for the future. Paediatr. Anaesth. 2011;21:722-9.

31 Mtaweh H, Trakas EV, Su E, Carcillo JA, Aneja RK. Advances in monitoring and management of shock. Pediatr. Clin North Am. 2013;60(3):641-54.

32 Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W et al; National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators.First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006 Jan 4;295(1):50-7.

33 Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL et al; American Heart Association.Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.Circulation. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S768-86.

34 Peterson N, Waterhouse P. Risk in pediatric anesthesia. Paediatr Anaesth. 2011;21:848-87.

35 Ramamoorthy Ch, Haberkern Ch, Bhananker SM, Domino KB, Posner KL, Campos JS, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children with heart disease: data from the pediatric perioperative cardiac arrest (POCA) registry. Anesth Analg. 2010;110:1376-82.

36 Richmond S, Wyllie J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 7. Resuscitation of babies at birth. Resuscitation. 2010;81:1389-99.

37 Sandroni C, Nolan J; European Resuscitation Council. ERC 2010 guidelines for adult and pediatric resuscitation: summary of major changes.Minerva Anestesiol. 2011 Feb;77(2):220-6.

38 Soliman A, Maconochie I. Review of resuscitation physiology in children. Pediatrics and Child Health. 2010;21(4):159-62.

39 Tobias J, Kinder A. Intraosseous infusions: a review for anesthesiologist with a focus on pediatric use. Anesth Analg. 2010;110(2):391-401.

40 Todres ID, Schleien C. Cardiopulmonary resuscitation. In: Coté CJ, Lerman J, Todres ID, eds. A practice of anesthesia in infants and children. 4th ed. Filadelfia, PA: Sauders Elsevier; 2009. p. 833-45.

41 Topjian A, Berg R, Nadkarni V. Advances in recognition, resuscitation, and stabilization of the critically ill child. Pediatr. Clin N Am. 2013;60(3):605-20.

42 Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: advances in science, techniques, and outcomes. Pediatrics. 2008;122:1086-98.

43 Topjian A, Nadkarni V, Berg R. Cardiopulmonary resuscitation in children. Curr Opin in Crit Care. 2009;15:203-8.

44 Tress EE, Kochanek PM, Saladino RA, Manole MD. Cardiac arrest in children. J Emerg Trauma Shock. 2010;3(3):267-72.

45 Christensen R, Voepel-Lewis T, Lewis I, Ramachandran SK, Malviya S; American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation (formerly the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) investigators. Pediatric cardiopulmonary arrest in the postanesthesia care unit: analysis of data from the American Heart Association Get With The Guidelines-Resuscitation registry. Paediatr Anaesth. 2013;23(6):517-23.

Capítulo 34 | **Hipertermia maligna**

Tratado de anestesia pediátrica

David A. Rincón-Valenzuela

- *Departamento de Anestesiología, Clínica Universitaria Colombia (Colsanitas), Bogotá, Colombia*
- *Unidad de Anestesiología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*

Daniel I. Sessler

- *Michael Cudahy Professor*
- *Presidente, Departamento Outcomes Research, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

La hipertermia maligna (HM) es un síndrome farmacogenético agudo hipermetabólico que se desencadena por algunos medicamentos, principalmente la succinilcolina y los anestésicos inhalados, excepto el óxido nitroso (1). Su inicio puede ser fulminante y tener un curso rápido (2). Se caracteriza por signos como rigidez muscular, hipercapnia y aumento de la temperatura corporal, que pueden progresar en menos de una hora hacia un trastorno metabólico irreversible, que usualmente es letal (3). La mortalidad de la HM sin un tratamiento específico es cercana al 65 % (4, 5).

En este capítulo se hace una revisión actualizada de los aspectos epidemiológicos y clínicos más relevantes del diagnóstico, el tratamiento y la orientación de los pacientes que tienen sospecha clínica o confirmación de una crisis de HM y susceptibilidad a esta (SHM). En primer lugar, se resume la historia de la HM. Luego, se describen la prevalencia de la SHM, la incidencia de la HM y los medicamentos y factores que pueden disparar una crisis de esta, así como la fisiopatología de la SHM y su relación con las manifestaciones clínicas de la HM. A continuación, se presenta la farmacología del dantroleno y el tratamiento de la crisis de HM. Más adelante, se analizan las pruebas para confirmar el diagnóstico de SHM, la asociación entre esta y otras enfermedades musculares, y las precauciones que se deben tomar al anestesiar a un paciente con SHM. Por último, se establecen criterios generales para orientar a los pacientes y a sus familiares.

¿QUÉ DEBE CONOCER EL ANESTESIÓLOGO SOBRE LA HISTORIA DE LA HM?

En los últimos cincuenta años se describió la enfermedad, se desarrollaron modelos animales y pruebas de laboratorio que permitieron identificar los pacientes susceptibles, los mecanismos fisiopatológicos involucrados y el tratamiento efectivo. Además, se han desarrollado anestésicos seguros, que no desencadenan la HM.

En la sexta década del siglo XX el grupo de trabajo de Michael A. Denborough, en Australia, realizó los primeros reportes de HM (6-8). El primer caso descrito ocurrió el 8 de abril de 1960. Un hombre de 21 años con una fractura de tibia y peroné, que contaba con el antecedente de diez familiares cercanos muertos durante procedimientos anestésicos, desarrolló la crisis durante una anestesia general con halotano, y sobrevivió, a pesar de no haber recibido un tratamiento específico. Luego se describió el cuadro clínico en cerdos y otras especies de animales, entre ellos, perros, gatos, caballos, cabras, ciervos, alces y jirafas (9). Esto permitió desarrollar modelos de investigación animal, que han resultado en la reducción de la mortalidad en humanos. En 1970, Kalow, Britt y Terreau desarrollaron la prueba de contractura con cafeína y halotano, que permitió detectar en el laboratorio, a partir del estudio de una porción de músculo esquelético fresco, a los pacientes que presentan SHM (10). En la actualidad, esta prueba es la única manera de hacer un diagnóstico preciso de este síndrome. La fisiopatología de la HM fue un misterio hasta que se documentó un defecto en la regulación intracelular del calcio (11). Actualmente, se dispone de un conocimiento profundo sobre la bioquímica y la genética involucradas en la HM.

Inicialmente, el tratamiento consistía en terminar la administración de la anestesia, hiperventilar con oxígeno al 100 %, y administrar bicarbonato de sodio y medicamentos de efectividad cuestionable, como procainamida, procaína, haloperidol, esteroides y ketanserina —esta última, un bloqueador del receptor de la serotonina—. Los pacientes eran enfriados agresivamente con sumersión en agua helada; lavado gástrico, rectal, peritoneal y pleural con solución salina congelada, y administración intravenosa de cristaloides refrigerados. Un paciente con HM fulminante fue tratado exitosamente usando ***bypass*** cardiopulmonar parcial (12). El progreso más importante en el tratamiento se dio en 1975, cuando se reconoció que el dantroleno, un medicamento que estaba disponible desde 1967, inhibía el desarrollo de las crisis y proporcionaba un tratamiento efectivo (5, 13). Aunque inicialmente solo se disponía de la presentación oral y su uso se limitó al pretratamiento de pacientes con SHM conocida, la disponibilidad de la forma endovenosa se popularizó una vez se demostró su efectividad para el tratamiento en humanos (14).

Actualmente se han identificado anestésicos seguros, y los pacientes con SHM conocida pueden ser sometidos de manera segura a procedimientos anestésicos y quirúrgicos (15).

¿CUÁL ES LA PREVALENCIA DE LA SHM Y CUÁL LA INCIDENCIA DE LA HM?

La SHM tiene un patrón consistente con una herencia autosómica dominante, pero con expresividad variable y penetrancia incompleta (16). Esto quiere decir que el trastorno genético tiene la tendencia a presentarse entre personas de la misma familia pero con un patrón irregular, y que el cuadro clínico puede variar desde manifestaciones leves, que son difíciles de reconocer y cuyo diagnóstico puede por ello omitirse, hasta un epi-

sodio fulminante y letal. Por estos motivos, la incidencia y la prevalencia real de la HM son aún mayores que las reportadas: la prevalencia estimada del trastorno genético varía entre 1 caso por cada 3 000 habitantes y un caso por cada 8 500 habitantes (1); durante la anestesia general, la incidencia de crisis de HM varía entre 1 caso por cada 5 000 anestesias y 1 caso por cada 100 000; un estudio realizado en Bogotá encontró que la incidencia estimada es de 1 caso por cada 65 000 procedimientos (17). La HM puede ocurrir en cualquier momento, bien sea durante el procedimiento anestésico o en el posoperatorio inmediato. Se han involucrado numerosos factores en el inicio de una crisis de HM, como la edad, el tipo de anestésicos, la temperatura ambiental, los medicamentos mitigadores administrados y el grado de estrés físico (18). Aunque se puede desarrollar una crisis de HM luego de la primera exposición a un anestésico disparador, los pacientes con SHM requieren en promedio tres exposiciones para desarrollar una crisis (19).

Se ha reportado que la incidencia de HM puede ser hasta cuatro veces más alta en los niños (4). Si se toma en cuenta que la SHM es un trastorno genético, es anómalo que la incidencia en niños sea más alta que en adultos. Aunque no hay una explicación concluyente para este hecho, se ha propuesto que puede deberse al uso de técnicas, medicamentos anestésicos y dosis diferentes entre los grupos de población. También se ha propuesto que las intervenciones rutinarias para mantener la normotermia en los niños pueden hacer que la HM sea más frecuente en estos, pues la hipotermia leve podría tener un protector que evitaría el desarrollo de las crisis (20, 21). La incidencia más alta se encuentra en pacientes jóvenes, con un promedio de edad de 18 años para todas las crisis. Se ha encontrado que el 52 % de las crisis se producen antes de los 15 años. Aunque se ha descrito en recién nacidos (22) y en lactantes menores (23, 24), la crisis más temprana confirmada mediante prueba de contractura fue a los seis meses de edad (25, 26), y la más tardía a los 78 años (1). La HM rara vez es diagnosticada en los extremos de la vida, posiblemente porque la masa muscular se encuentra disminuida en ambas poblaciones. La *figura 34.1* resume la epidemiología de la HM.

Todos los grupos étnicos y poblacionales están afectados en todos los países del mundo. La distribución entre los sexos es igual hasta la adolescencia, pero después es más frecuente en los hombres, con una razón de 2:1 (4). Se han descrito crisis de HM en pacientes gestantes, al parecer sin ningún efecto adverso sobre el feto (27, 28).

¿CÓMO SE PUEDE DISPARAR UNA CRISIS DE HM?

En los humanos, los únicos medicamentos que pueden disparar una crisis de HM son la succinilcolina y los anestésicos inhalados. El halotano desencadena las crisis más fácilmente que otros anestésicos inhalados. A pesar de que el ejercicio y el consumo frecuente de café causan calambres en los pacientes susceptibles, no son considerados disparadores de la enfermedad en los humanos (15, 29); tampoco hay ninguna prueba de que lo sea algún vasopresor. La hipercapnia, la hipercalcemia o la administración de digoxina tampoco son disparadores de HM (30).

Se han descrito algunos casos de HM en los cuales no se han identificado medicamentos disparadores. El primer caso bien documentado fue el de un hombre de 42 años de edad que presentó HM sin desencadenantes farmacológicos; obtuvo un resultado positivo en la prueba de contractura y los síntomas se controlaron con la administración de dantroleno (31). Otros reportes incluyeron una familia susceptible en la que se presentaron muertes súbitas inexplicadas frecuentes (32), y cinco pacientes que presentaban crisis extrañas atribuidas al estrés durante los procedimientos anestésicos, pues no habían recibido medicamentos disparadores (33, 34). Recientemente, en dos niños que presentaron crisis de HM sin disparadores anestésicos, se demostró tanto la relación entre este fenómeno y mutaciones genéticas asociadas con el canal de calcio sensible a rianodina tipo 1 (RYR1), como la efectividad del tratamiento con dantroleno (35, 36, 37).

Figura 34.1. Epidemiología de la HM

PATRÓN EPIDEMIOLÓGICO

- Herencia autosómica dominante
- Expresividad variable
- Penetrancia incompleta

PREVALENCIA DEL TRASTORNO GENÉTICO

1:3.000 - 1:8.500 habitantes

INCIDENCIA DE CRISIS DE HM

1:5.000 - 1:100.000 cirugías con anestesia
- Bogotá: 1:65.000 cirugías con anestesia
- Paises del mundo: No diferencia
- Grupos étnicos: No diferencia
- En niños: 4 veces mayor que en el adulto
- Menores de 15 años: 52 % de la crisis de HM
- Niños y adolescentes: Relación hombres-mujeres: 1:1
- Adultos: Relación hombres-mujeres: 2:1

Fuente: *Autores*

La mayoría de las investigaciones sobre la HM se realizan en cerdos, pues el cuadro del modelo porcino se asemeja mucho al síndrome del humano, pero se desencadena con mayor facilidad —por otros medicamentos, por el ejercicio e incluso por el estrés— y tiene un curso más agresivo. Los agonistas adrenérgicos alfa pueden disparar la crisis, pero no los agonistas beta. La fenilefrina puede desencadenar HM; en cambio, la norepinefrina, con o sin el uso concomitante de propanolol, no. El isoproterenol tampoco es un medicamento disparador (38). Por otra parte, la reserpina y la fentolamina pueden prevenir una crisis ante el uso de succinilcolina (39). La HM porcina también es desencadenada por el ejercicio y por el estrés (30), pero ninguno de estos factores es importante en humanos. Sin embargo, como ya se mencionó, hay reportes de HM inducida por estrés (37, 40).

Aunque la HM y el síndrome neuroléptico maligno son clínicamente similares y ambos responden al dantroleno, no se ha podido demostrar una fisiopatología común (41-45). Se ha relacionado el uso de medicamentos neurolépticos, como las fenotiazinas, los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminooxidasa con una reacción hipermetabólica, lo cual se conoce como síndrome neuroléptico maligno (46). En algunos pacientes que han sobrevivido a este síndrome se ha encontrado que la prueba de contractura es positiva (47, 48) y que la bromocriptina y el dantroleno son efectivos para su tratamiento (49-51).

¿DÓNDE, CÓMO Y POR QUÉ SE DESENCADENA LA HM?

Los cambios bioquímicos de la HM están limitados al músculo esquelético, y posiblemente a los tejidos hematológicos (52). Se sabe que la HM se inicia durante el acople excitación-contracción en el músculo esquelético susceptible (53) y que el problema no se encuentra en la estructura del músculo, sino en su respuesta al estímulo nervioso —particularmente, en los procesos excitación-contracción y producción-consumo de energía—.

El músculo esquelético de los pacientes con SHM es similar, en sus características celulares e histológicas, al de una persona normal (54). En el estado relajado de base, el calcio intracelular se encuentra secuestrado dentro del retículo sarcoplásmico. En un músculo normal, el impulso nervioso viaja a través de la membrana hasta los túbulos trasversos, donde la señal es transferida al retículo sarcoplásmico, en un proceso llamado «acople excitación-contracción». Después de que se produce la liberación del neurotransmisor hacia la unión neuromuscular, el músculo esquelético se estimula y la despolarización de su membrana produce la apertura de los receptores de dihidropiridina (DHP) en la membrana celular. A su vez, este proceso produce la apertura de canales de calcio RYR1 en el retículo sarcoplásmico, el calcio pasa de allí al citoplasma y la concentración de calcio en el sarcoplasma se incrementa cerca de mil veces. Luego, el calcio se une a la troponina, la cual permite la interacción entre la actina y la miosina, y se produce la contracción muscular (55). Todo este proceso requiere energía, que habitualmente proviene del metabolismo aerobio e involucra la citrato sintetasa y las enzimas del ciclo de Krebs. En los paciente con SHM son normales el patrón electroforesis de las proteínas (56-58), los contenido totales de calcio y magnesio —aunque su distribución intracelular puede ser variable (59, 60)—, la función de la unión neuromuscular (61), la actina, la miosina y la troponina (62, 63), el adenilato ciclasa y la actividad de la monoaminooxidasa (64, 65).

Los factores determinantes de la contracción muscular son el nivel de calcio en el citoplasma de las células musculares esqueléticas y la cantidad de energía disponible para satisfacer las necesidades del proceso.

El potencial de reposo de la membrana del retículo sarcoplásmico en el músculo susceptible también es normal, más o menos de -90 mV (66). Sin embargo, se requiere un estímulo de mayor intensidad para desencadenar la contracción, de -86 mV, que en el músculo normal, en que es de -54 mV (67). Por ejemplo, el halotano despolariza el músculo susceptible entre 5 y 15 mV, que es suficiente para iniciar la contracción en un músculo normal pero no en uno anormal (66). Se presume que los otros anestésicos inhalados tienen un efecto similar. La succinilcolina despolariza tanto el músculo normal, como el susceptible, pero solo desencadena la HM en el susceptible.

En el músculo normal y en el SHM la contracción consume energía, pero en el músculo susceptible la que se obtiene por el metabolismo aerobio resulta insuficiente y, en consecuencia, las necesidades energéticas deben ser cubiertas mediante la glicólisis anaerobia (68, 69). Posiblemente, esto se debe a que el incremento en las concentraciones de ácidos grasos libres inhibe la citrato sintetasa, que es el marcapaso del ciclo de Krebs (70). Aún antes de una crisis de HM, el músculo susceptible tiene concentraciones disminuidas de fosfocreatina, creatina y adenosina trifosfato (ATP) (71-73), y una mayor actividad de la ATPasa (74). En los pacientes con SHM se ha detectado una mutación, que puede ser heredada o espontánea, en los genes asociados con el receptor de DHP, el canal de calcio RYR1, o posiblemente otras proteínas. Esta mutación lleva a una liberación sostenida de calcio desde el retículo sarcoplásmico, que resulta en una contracción muscular persistente por un tiempo anormal. Esta contracción sostenida produce un estado hipermetabólico que se caracteriza por un aumento en el consumo de oxígeno (VO_2) y de ATP, y por una mayor producción de dióxido de carbono (CO_2) y de calor. La *figura 34.2* resume la fisiopatología de la HM.

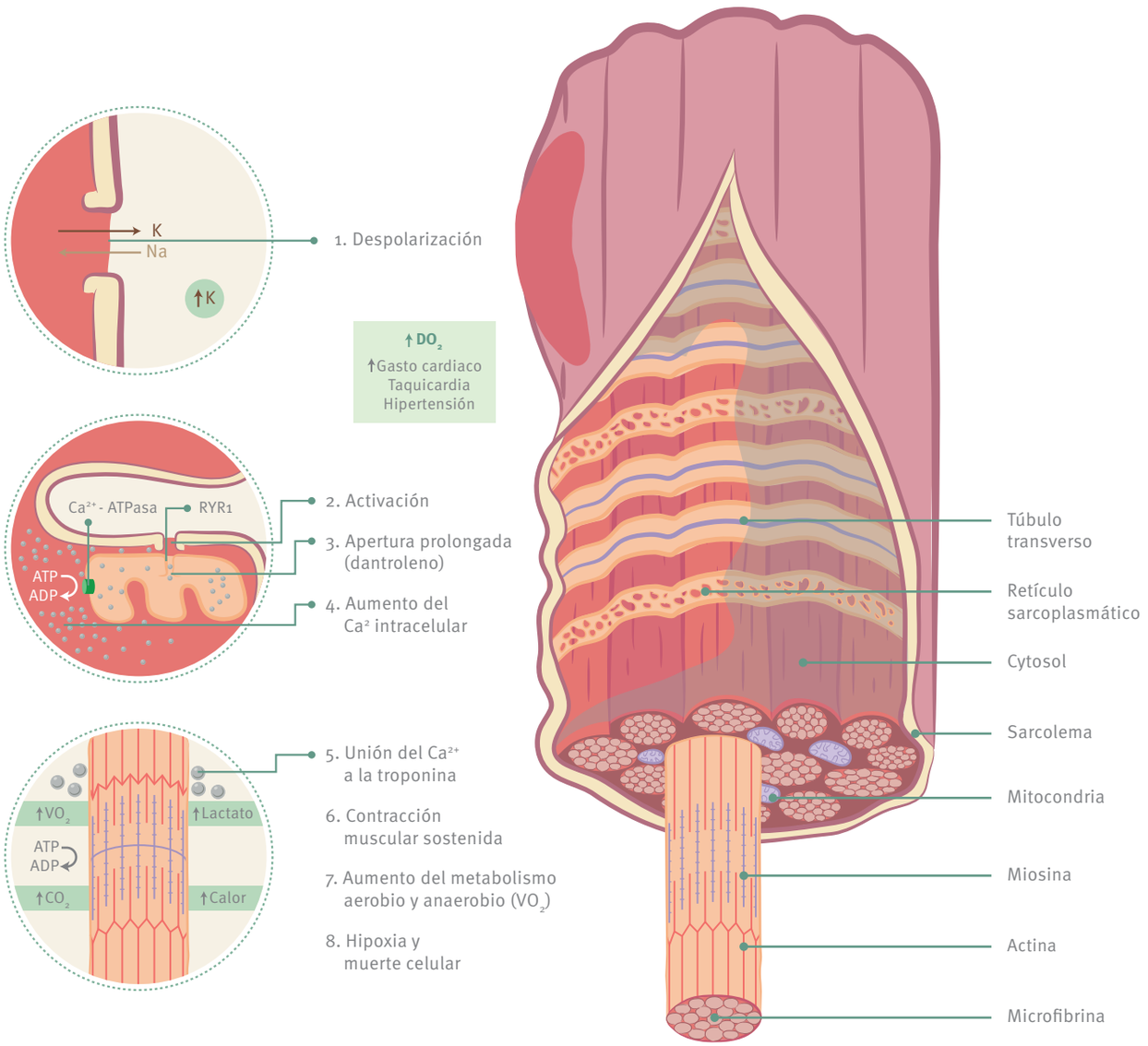
A pesar de que se han reportado anormalidades en el músculo cardiaco (75), existe poca evidencia que soporte un defecto miocárdico primario. Se han documentado cambios histopatológicos sutiles en el músculo cardiaco de los pacientes que han muerto por HM, pero es probable que sean un reflejo del estrés de una crisis letal (54, 64, 76). Se ha sugerido que los pacientes con SHM tienen una mayor incidencia de arritmias cardiacas, pero estos datos han surgido de reportes

Figura 34.2. Fisiopatología de la HM

HIPERTERMIA MALIGNA

Rigidez muscular	Hipercalemia	Falla renal
Acidosis respiratoria y metabólica	Arritmias	Coagulación intravascular
Hipertermia	Rabdomiólisis	Falla orgánica múltiple

CÉLULA MUSCULAR ESQUELÉTICA



ADP: Adenosina trifosfato
ATP: Adenosina difosfato
DHP: Dihidropiridina
DO_2: Entrega de oxígeno
RYR1: Canales de calcio sensibles a rianodina (tipo 1)
VO_2: Consumo de oxígeno

Fuente: *Autores*

anecdóticos y estudios no controlados (61, 77, 78). Por otra parte, una mutación en los canales de calcio sensibles a rianodina tipo 2 (RYR2), los cuales se expresan en el músculo cardiaco, y que produce taquicardia ventricular familiar polimórfica (catecolaminérgica) no se asocia con SHM.

Los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio de HM son el resultado de la contracción muscular sostenida y el incremento de la glucólisis para sostener la producción de ATP dado un metabolismo aerobio desacoplado. El aumento de la temperatura, la concentración de lactato y la PCO_2 es el resultado de la patología muscular (69). Durante la HM, la regulación central de la temperatura permanece intacta, pero el aumento de esta, que se produce como consecuencia de la contractura muscular generalizada, genera tal cantidad de calor que se sobrepasa la capacidad del cuerpo para disiparlo hacia el ambiente. Con el fin de adaptarse al estado hipermetabólico, el sistema cardiovascular pone en marcha mecanismos que aseguran un aumento en el aporte de oxígeno (DO_2) al músculo, mediante el aumento del gasto cardiaco. Por eso, una de las manifestaciones clínicas de este proceso de adaptación es la taquicardia. Como consecuencia de un incremento en los niveles de catecolaminas circulantes, de los cambios sistémicos y del gasto cardiaco, el VO_2 miocárdico aumenta sustancialmente (79), hasta cinco veces, lo cual es considerablemente menor que el incremento máximo posible durante el ejercicio extremo (80). Si bien es cierto que el metabolismo del músculo esquelético puede explicar por sí solo el incremento del lactato sérico (81), solamente la mitad del aumento de la temperatura puede ser explicado por el incremento en el VO_2. Esto indica la presencia de metabolismo anaeróbico significativo o de una distribución irregular del calor dentro del cuerpo (68, 69).

Una vez los mecanismos de adaptación cardiovascular se encuentran saturados, el DO_2 se torna insuficiente para satisfacer el aumento del VO_2, lo cual aumenta la producción de ATP por mecanismos anaerobios. En los estadios tardíos, cuando la temperatura del músculo supera los 43,5 °C, la unión entre actina y miosina ya no depende del calcio y la contracción muscular se convierte en una estado irreversible (63, 77). Cuando las necesidades energéticas de la célula muscular exceden su capacidad de producción, se produce un estado de choque celular, que causa la falla de todos los mecanismos homeostáticos celulares, y como consecuencia de esto, se presentan un daño celular irreversible conocido como rabdomiólisis, liberación de creatina quinasa (CK, del inglés, *creatine kinase*) y mioglobina a la sangre, hipercalemia, arritmias cardiacas, coagulación intravascular diseminada (CID), falla orgánica múltiple y, finalmente, la muerte.

¿CUÁLES SON LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HM?

Las manifestaciones tempranas son: espasmo de los músculos maseteros, rigidez muscular generalizada, taquicardia sinusal, hipertensión arterial e hipercapnia. Las manifestaciones tardías son: hipertermia, piel moteada, coagulopatía, arritmias, choque y muerte. Las alteraciones de laboratorio son: acidosis mixta, alteraciones en el potasio sérico y elevación de los niveles sanguíneos de la creatina quinasa y la mioglobinuria. Los signos y los síntomas de la HM son el resultado del hipermetabolismo y el daño del músculo esquelético; las manifestaciones clínicas extramusculares —en los sistemas pulmonar, cardiovascular y hepático— son secundarias a la respuesta compensadora que desencadena la contractura muscular generalizada y prolongada. Es cierto que se presentan cambios metabólicos en el cerebro, con flujo sanguíneo normal, pero son consecuencia del aumento de las catecolaminas, el gasto cardiaco y la temperatura (82). Así mismo, el compromiso renal y el de la coagulación son el resultado de la liberación de mioglobina, la cual genera la rabdomiólisis. La *tabla 34.1* presenta la frecuencia de las manifestaciones clínicas encontradas en los pacientes que han tenido una crisis de HM.

Se discute si el trismo, también conocido como espasmo de los músculos maseteros, es una manifestación de la HM. El verdadero espasmo de los músculos maseteros se

Usualmente, los primeros signos y síntomas se presentan durante las dos horas siguientes al inicio de la anestesia (83). No obstante, pueden aparecer después de una anestesia prolongada (87), durante la estancia en la unidad de cuidados posanestésicos (88, 89). De manera extraordinaria, pueden aparecer muchas horas después de la exposición a los medicamentos disparadores (90).

Tabla 34.1. Manifestaciones clínicas encontradas en los pacientes que han tenido una crisis de HM, y su frecuencia en porcentajes; intervalo de confianza (IC) del 95 %

Manifestación		Frecuencia % (IC 95 %)
Temprana	Hipercapnia	92 % (89 a 95)
	Taquicardia sinusal	73 % (67 a 78)
	Rigidez muscular generalizada	41 % (35 a 47)
	Taquipnea	27 % (22 a 33)
	Espasmo del masetero	27 % (21 a 32)
Tardía	Aumento rápido de la temperatura	65 % (59 a 71)
	Hipertermia	52 % (46 a 58)
	Sudoración	18 % (13 a 22)
	Orina color cola	14 % (10 a 18)
	Cianosis	9 % (6 a 13)
	Piel moteada	6 % (3 a 9)
	Taquicardia ventricular	4 % (1 a 6)
	Sangrado excesivo	3 % (1 a 5)
	Fibrilación ventricular	2 % (0 a 4)
Paraclínicos	CK › 100 U/L	100 % (99 % a 100 %)
	CK 100-20.000 U/L	65 % (42 % a 87 %)
	CK › 20.000 U/L	35 % (13 % a 58 %)
	Mioglobinuria	41 % (18 % a 65 %)
	Acidosis	29 % (8 % a 51 %)

Fuente: *(83-86)*

caracteriza por una contractura muy fuerte de la mandíbula, por aparecer inmediatamente después de haber administrado succinilcolina (68, 91) y por durar más de dos minutos. Se deben cumplir todas estas condiciones para diferenciarlo de otros tipos de rigidez de la mandíbula, que no se deben a la contractura prolongada de los maseteros, y de la respuesta normal a la succinilcolina, que se caracteriza por un incremento inicial del tono de la mandíbula seguido por su relajación dentro de los siguientes sesenta segundos (92-94). Por este motivo, algunos piensan que el trismo no es una manifestación de SHM, sino que es la consecuencia de una relajación inadecuada luego de la contracción inicial que causan los bloqueadores de la unión mioneural de tipo despolarizante. El espasmo verdadero de los maseteros es raro en adultos, aun cuando se haya administrado succinilcolina (95); en cambio, es muy común en los niños —especialmente después de haber usado succinilcolina y halotano durante la inducción de la anestesia (96)—, con una incidencia del 1 %, y en los pacientes programados para cirugía de corrección del estrabismo (97), con una incidencia del 3 %. Inicialmente, se reportó que existía una correlación perfecta entre el verdadero espasmo de los músculos maseteros y la HM (96), y por ello su aparición fue considerada como la primera manifestación de una crisis. Sin embargo, las pruebas de susceptibilidad que se usaron posteriormente para verificar la SHM mostraron que no existía correlación entre el espasmo del masetero y las crisis clínicas de HM, ni con una prueba positiva de contractura con cafeína y halotano (98). A pesar de estos reportes, algunos piensan que un resultado negativo no invalida la correlación entre trismo y HM, porque probablemente la mayoría de los episodios de rigidez de la mandíbula no correspondan a un verdadero espasmo del masetero. Por otra parte, la rigidez muscular y las reacciones distónicas luego de administrar la succinilcolina también se pueden presentar en pacientes con varias miopatías que no son susceptibles a la HM (99-101).

Actualmente, se estima que la mitad de los niños que presentan un verdadero espasmo del masetero durante la inducción de la anestesia general tienen SHM (84, 102-103).

Con frecuencia, el anestesiólogo no reconoce las manifestaciones clínicas de la crisis de HM. Como los primeros signos son rigidez muscular, taquicardia sinusal, hipertensión arterial e hipercapnia (83), es habitual que estas manifestaciones sean interpretadas como una profundidad anestésica inadecuada, y en consecuencia la respuesta usual es aumentar la concentración del anestésico inhalado, no suspenderlo. A medida que el cuadro progresa, la piel puede lucir moteada, con áreas cianóticas y parches enrojecidos, y en el 70 % de las crisis aparece una rigidez muscular generalizada, similar al rigor mortis (4) —usualmente, este signo se asocia con una crisis de curso fulminante—. Después de una crisis, es común que los músculos estén edematizados. Aunque la hipertermia es un hallazgo relativamente tardío, la temperatura central puede aumentar a una velocidad de 1 °C cada cinco minutos, y en los casos severos, llegar hasta 46 °C. Por otra parte, la hipertermia puede ser mínima en casos fulminantes, en los cuales la crisis progresa en menos de 20 minutos hasta llegar a la acidosis severa, el choque y la fibrilación ventricular.

Los laboratorios pueden reportar resultados anormales antes de que se incremente la temperatura (80), porque la hipertermia es secundaria al hipermetabolismo del músculo esquelético (69). El aumento en la $PaCO_2$ es la primera evidencia fisiológica de HM (73), y habitualmente se detecta fácilmente como una hipercapnia inexplicable en el monitor del CO_2 espirado (104). La manifestación más notable es la acidemia mixta severa, que es más acentuada en la sangre venosa que en la arterial. Aunque el aspecto moteado de la piel sugiere cianosis, la oxigenación de la sangre arterial es normal. En cambio, como reflejo del incremento en la extracción de oxígeno por parte del músculo esquelético, es común encontrar una disminución considerable en los valores de saturación en la sangre venosa mezclada. Por su parte, los niveles de norepinefrina circulante aumentan hasta 20 veces su valor normal, hecho que se manifiesta clínicamente como vasoconstricción, deterioro del flujo sanguíneo periférico y reducción en la disipación del calor. Al inicio de la crisis, el potasio sérico puede llegar a valores que fluctúan entre 6 y 14 mEq/L (105); horas después, disminuye, incluso por

debajo de 3 mEq/L, como resultado de la redistribución del potasio y del tratamiento agresivo para corregir la hipercalemia. Las crisis severas se asocian con áreas microscópicas de necrosis muscular, de las cuales se libera mioglobina, que pasa a la sangre circulante y, en caso de acumular grandes cantidades, puede desencadenar coagulación intravascular diseminada y mioglobinuria, que finalmente pueden causar oliguria y lesión renal (106).

En virtud de la dificultades para reconocer las manifestaciones tempranas y tardías de una crisis de HM, se han realizado estudios para determinar cuáles de ellas pueden ser útiles para reconocer la SHM (83-86). Se encontró que la rigidez muscular generalizada es la única manifestación aislada que predice una prueba de contractura positiva. También se encontró que todos los pacientes con SHM confirmada habían presentado por lo menos dos manifestaciones clínicas. Por tanto, se puede concluir que la evaluación del cuadro clínico completo es más útil que la de los síntomas o los signos por separado.

¿QUÉ ES EL DANTROLENO?

El dantroleno es un medicamento relacionado con la difenilhidantoína, que se ha usado para tratar la rigidez muscular que producen algunas enfermedades neurológicas. La presentación oral fue sintetizada en 1967, pero solo hasta 1975 se realizó el primer reporte de su efectividad en la HM porcina (13). En 1977 se probó que el dantroleno era más efectivo en humanos que la procainamida y otras drogas usadas hasta entonces (107). Debido a la poca solubilidad del medicamento, los intentos iniciales de disolver las cápsulas orales fracasaron. Por este motivo, su uso se limitó a la profilaxis oral en pacientes con SHM conocida. En 1979 se desarrolló una preparación liofilizada para uso intravenoso (5). Hoy, el dantroleno está disponible para uso clínico en viales de 20 mg. El vial contiene hidróxido de sodio, para mantener el pH entre 9 y 10 —con el fin de facilitar la dilución—, y 3 g de manitol, para mantener la isotonicidad, y debe ser disuelto en agua estéril —no con soluciones con dextrosa o cristaloides, que pueden dificultar dicho proceso—.

Aunque el dantroleno regula el acople excitación-contracción, su acción directa se efectúa en el retículo sarcoplásmico, mediante el control del funcionamiento del canal de calcio RYR1 (5). Por otra parte, incrementa el umbral del voltaje que activa y desencadena la contracción, tanto en el músculo susceptible como en el normal (108). Estos efectos previenen la despolarización que produce el halotano en el músculo susceptible. Además, el dantroleno disminuye las concentraciones de calcio intracelular, lo cual resulta en concentraciones mínimas a dosis superiores de 2 mg/kg (109). El resultado final de todos estos efectos es la disminución de la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico (110). El dantroleno disminuye la tensión de contracción, pero no puede abolirla completamente, efecto que es similar en el músculo susceptible y en el normal (111).

El dantroleno también tiene un efecto antiarrítmico directo, debido a que aumenta los periodos refractarios en las aurículas y los ventrículos (112). Además, disminuye la contractilidad cardiaca e incrementa la duración del potencial de acción (113); disminuye el gasto cardiaco e incrementa la resistencia vascular sistémica, pero no tiene influencia sobre la presión arterial media (114). Los efectos hemodinámicos son revertidos, en gran medida, por la administración de calcio. Sin embargo, tales efectos no se parecen a los cambios producidos por los bloqueadores de los canales de calcio. Las toxicidades por diltiazem y dantroleno parecen ser sinérgicas, pues cuando se usan simultáneamente causan hipercalemia y paro cardiaco (115). En contraste, la combinación de nifedipino y dantroleno parece ser segura (115).

El dantroleno no tiene efectos en el sistema nervioso central, no afecta la unión neuromuscular (116) y no tiene un efecto directo sobre la unión entre actina y miosina (63).

Luego de ser administrado durante la anestesia, la vida media de eliminación del dantroleno es de nueve horas, aproximadamente. Este tiempo no está influenciado por el embarazo ni por la medicación preoperatoria con diazepam o fenobarbital (117). Luego de ser administrado por vía oral, se absorbe bien y produce concentraciones apropiadas en la sangre (118). Luego de ser administrado por vía intravenosa, la farmacocinética del medicamento es similar en niños y en adultos (119). El dantroleno se metaboliza principalmente en el hígado. Su metabolito, el 5-hidroxidantroleno, tiene aproximadamente la mitad de la actividad del compuesto original, una vida media de 15 horas, aproximadamente, y se excreta por la orina (117). El dantroleno no puede ser removido en una cantidad considerable mediante hemodiálisis (120).

Es difícil defender a un anestesiólogo cuando es demandado porque su paciente falleció o tuvo complicaciones debido a una crisis de HM y no recibió tratamiento con dantroleno.

Los efectos adversos del dantroleno son debilidad muscular, sedación, vértigo, cefalea, y náuseas. Ocasionalmente, se puede requerir de ventilación mecánica para tratar la debilidad muscular severa que produce la administración de dantroleno (121). Aunque el uso agudo del dantroleno puede producir cambios bioquímicos, no se han reportado casos de hepatotoxicidad durante el tratamiento de una crisis de HM (5, 122-124). En cambio, su uso prolongado, por un periodo mayor a tres meses, sí puede producir hepatotoxicidad (125). No se han observado efectos adversos en niños o fetos expuestos a dantroleno. A propósito, en el feto, los niveles sanguíneos de dantroleno son aproximadamente la mitad de los de la madre (27, 28). Si bien es cierto que se ha reportado atonía uterina después del uso de dantroleno, este hecho no constituye una contraindicación para su uso durante el embarazo.

Como el tratamiento con dantroleno reduce la mortalidad por HM, este medicamento debe estar disponible siempre que se administren anestésicos inhalados o succinilcolina. En consecuencia, todas las instituciones de salud donde se administre anestesia general deben mantener disponible el dantroleno y contar con la condiciones logísticas necesarias para administrarlo, lo cual incluye el personal, los equipos, el horario de servicio y el sistema de farmacovigilancia, entre otros. Los laboratorios no comercializan el medicamento por viales separados, sino que venden lotes de 36 viales, cada uno de los cuales equivale a 720 mg. Dado que el lote es costoso, su vida útil es corta y pueden pasar meses o años sin que se presente una crisis de HM en una institución, cumplir con este requisito resulta oneroso para un solo hospital. Por este motivo, la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.) ha desarrollado la propuesta de que varias instituciones, máximo cuatro, organicen una red que garantice la disponibilidad de dantroleno. El lote se debe dividir entre las instituciones de la red, para que cada una de ellas mantenga 9, 12 o 18 viales en su farmacia, según el caso. Ahora bien, cada hospital debe contar con los mecanismos necesarios para garantizar la disponibilidad del medicamento tan pronto este sea requerido en cualquiera de las otras instituciones de la red. El transporte del lote de viales de dantroleno puede ser coordinado por el sistema local de manejo de urgencias al que pertenezcan las instituciones de la red (126).

El seguimiento cercano de los parientes en primer y segundo grado ha resultado en un mayor reconocimiento de personas con SHM, y ha mejorado la conciencia sobre los riesgos de la HM entre los médicos y los pacientes. Estos hechos han reducido la cantidad de crisis de HM.

¿CUÁNDO SE DEBE INICIAR EL TRATAMIENTO DE LA HM?

Tan pronto como se sospeche la presencia de la crisis de HM, porque el tiempo es el factor crítico del tratamiento. La supervivencia del paciente depende del momento en el cual se reconoce el síndrome y del momento en el cual se aplica el tratamiento apropiado. Muy pocos pacientes que reciben tratamiento dentro de los primeros diez minutos de iniciadas las manifestaciones fallecen; por el contrario, mueren casi todos los pacientes que reciben tratamiento después de dos horas de haber iniciado una crisis severa (127). El reconocimiento rápido y el tratamiento apropiado, que incluye la administración intravenosa de dantroleno, han reducido la mortalidad a cifras menores del 10 % (128).

Cuando se presentan manifestaciones clínicas de la crisis de HM

Una vez que se identifican las manifestaciones clínicas de una crisis de HM, el anestesiólogo debe usar una lista de verificación (*figura 34.3*), porque esta acción mejora la adherencia a los pasos críticos del tratamiento, la seguridad y el resultado (129-132). Las recomendaciones actuales para tratar la crisis de HM incluyen avisar al equipo quirúrgico y solicitar ayuda, descontinuar los anestésicos disparadores, hiperventilar con oxígeno al 100 %, administrar dantroleno intravenoso tan pronto como sea posible, tratar la hipercalcemia, tratar las arritmias, tratar la hipertermia e iniciar las medidas de soporte. Así mismo, se recomienda tomar muestras de laboratorio para hemograma, fibrinógeno y hemocultivos, con el fin de descartar una bacteremia; cada 6 a 12 horas se deben obtener muestras de gases sanguíneos, electrolitos y CK total, y se debe tomar por lo menos una muestra de orina, para valorar la presencia de mioglobinuria, ya que se puede presentar aun cuando otros síntomas son leves —sin embargo, la mioglobinuria no necesariamente se asocia a insuficiencia renal aguda (133)—. Si las muestras no pueden ser procesadas inmediatamente, se deben preservar para un análisis posterior.

La dosis inicial de dantroleno es de 2,5 mg/kg. Después de 15 minutos de haber administrado esta dosis inicial, la rigidez, la acidosis, la taquicardia y los otros síntomas deben desaparecer; si no desaparecen, se deben administrar dosis intravenosas adicionales de 2,5 mg/kg cada 15 minutos hasta completar 10 mg/kg o hasta que los síntomas desaparezcan. El uso de dantroleno se debe continuar a 2,5 mg/kg cada seis horas por aproximadamente 24 horas después de que se resuelvan los síntomas, ya que el metabolismo muscular es anormal hasta varias horas después de desaparecidas las manifestaciones (134).

Las recaídas se manifiestan con ansiedad, rigidez muscular, hipercalemia y anuria (90); pero son inusuales en el paciente que ha sido tratado de manera adecuada con dantroleno. En el paciente que no recibe tratamiento, se puede presentar una recaída hasta 72 horas después de iniciada la crisis, incluso si no ha sido expuesto nuevamente a los medicamentos disparadores. En consecuencia, es prudente observar a todos los pacientes en una sala de hospitalización durante por lo menos 24 horas después de que los laboratorios sean normales y las manifestaciones hayan desaparecido.

Si hay hipercalemia, se debe usar bicarbonato de sodio por vía intravenosa, en una dosis de 1 o 2 mEq/kg (135, 136). Como el CO_2 que se libera cuando el bicarbonato reacciona químicamente con los ácidos de origen metabólico puede agravar la acidosis respiratoria, se debe administrar el bicarbonato solamente si se ha asegurado una ventilación adecuada (137). Se debe evitar la administración de potasio suplementario siempre que ello sea posible, porque puede producir hipercalemia de rebote hasta 12 horas después de la crisis.

Si las manifestaciones de HM desaparecen con el uso de dantroleno, las medidas de enfriamiento son innecesarias. Para disminuir la temperatura central se usan medios físicos. Un estudio que comparó la efectividad de los diferentes métodos para tratar un golpe de calor determinó que la eliminación de la causa disminuye la temperatura central 0,06 °C por minuto, que acostar al paciente sobre un colchón de agua a 20 °C la disminuye 0,10 °C por minuto, y que el baño con agua fría la disminuye 0,11 °C por minuto (138). Humedecer la piel con agua atomizada de manera continua, asociado con el uso de ventiladores que generan corrientes de aire caliente, tibio y frío, disminuye la temperatura central 0,12 °C, 0,13 °C, y 0,0,31 °C por minuto, respectivamente. Por tanto, se puede concluir que para tratar la hipertermia es más efectiva la disipación de calor mediante la convección y evaporación que la conducción o la radiación del calor (139). También se ha demostrado que poner paquetes de hielo sobre el cuello, la axila y la ingle es relativamente poco efectivo para disminuir la temperatura central (140). En algunos casos se ha usado el lavado peritoneal (141) y la inmersión en agua con hielo (139).

Figura 34.3. Lista de verificación para el tratamiento de una crisis de HM

Hipertermia maligna

En presencia de disparadores: rigidez del cuerpo, espasmo del masetero (› 2 min), aumento del ET CO_2 (› 2 MET), taquicardia/taquipnea, acidosis respiratoria/metabólica, paro cardiaco súbito. El aumento de la temperatura puede ser tardío.

Inicio

☐ 1 **Informar al equipo quirúrgico y solicitar ayuda.**
Preguntar: ¿quién será el lider en el evento crítico?

☐ 2 **Suspender los disparadores** y considerar el uso de anestésicos seguros.
*No se debe retrasar el tratamiento cambiando el circuito respiratorio o el absorbedor del CO_2.

☐ 3 **Solicitar el kit de hipertermia maligna y el carro de paro.**

☐ 4 **Asignar a una persona para diluir el dantroleno.**

☐ 5 **Terminar el procedimiento**, si es posible.

☐ 6 **Usar FiO_2** a 100 %.

☐ 7 **Hiperventilar al paciente** con flujo de gas fresco, con 2 o 3 veces el VM.

☐ 8 **Aplicar el dantroleno.**

☐ 9 **Tratar la hipercalemia,** si se sospecha.
- Bicarbonato, calcio, dextrosa, insulina.

☐ 10 **Tratar las arritmias,** si se presentan.
- Son aceptables los antiarrítmicos estándar.
  *No se debe usar bloqueadores de canales de calcio.

☐ 11 **Tratar la hipertermia.**
Considerar enfriar al paciente si la temperatura central es › 38,5
- Agua con espray sobre la piel y evaporar con ventilador.
- Usar solución salina untravenosa fría.
- Lavar cavidades corporales abiertas.
- Lavado gástrico con agua fría.
- Parar el enfriamiento si la temperatura central es ‹ 37 ˚C.

☐ 12 **Enviar muestras al laboratorio.**
- Gases sanguíneos.
- Electrolitos, lactato, glucemia.
- Creatina quinasa (CK) total.
- Mioglobina en suero y orina.
- Pruebas de coagulación, fibrinógeno.
- Hemocultivos.

☐ 13 **Iniciar cuidado de soporte.**
- Poner sonda vesical para monitorizar la diuresis.
- Considerar un acceso venoso central.
- Solicitar disponibilidad de UCI.

$$MET = \frac{VM\ (litros) \times ETCO_2 \times 0{,}4}{Peso\ (kg)}$$

! Medicamentos disparadores

- Anestésicos inhalados (halotano, enflurano, isoflurano, desflurano)
- Succinilcolina

Dosis de medicamentos

Dantroleno
- Mezclar cada vial de 20 mg con 60 mL de agua destilada estéril; cada vial contiene 3 g de manitol
- Aplicar 2,5 mg/kg y repetir hasta que los síntomas disminuyan
- Algunas veces más de 10 mg/kg (hasta 30 mg/kg), si es necesario

Tratamiento de la HIPERCALEMIA

Bicarbonato
- 1 a 2 mEq/kg, intravenoso lento

Dextrosa
- En niños: 2 mL/kg de DAD 25 %
- En adultos: 50 mL de DAD 50 %

Calcio
- Gluconato 30 mg/kg IV o
- Cloruro 10 mg/kg IV

Insulina cristalina
- En niños: 0,1 UI/kg IV
- En adultos: 10 UI IV

Diagnóstico diferencial

Cardiorrespiratorio
- Sepsis
- Hipoventilación

Endocrino
- Tirotoxicosis
- Feocromocitoma

Latrogénico
- CO2 exógeno (laparoscopia)
- Sobrecalentamiento
- Síndrome neuroléptico maligno

Neurológico
- Meningitis
- Hemorragia intracraneana
- Encefalopatía isquémica
- Lesión cerebral traumática

Toxicológico
- Neurotoxicidad por medio de contraste
- Síndrome anticolinérgico
- Toxicidad por cocaína, anfetaminas y salicilatos
- Síndrome de abstinencia

Fuente: *Editores*

Cuando la manifestación inicial es espasmo del masetero

Con el fin de disminuir la frecuencia de presentación del espasmo del masetero, se debe evitar el uso de succinilcolina luego de haber inducido al paciente con un anestésico inhalado, porque esta combinación parece ser particularmente efectiva para inducirlo.

Como ya se mencionó, el espasmo del masetero puede ser la primera manifestación clínica de la HM. Sin embargo, también puede ocurrir en pacientes no susceptibles (84, 102). Ante esta disyuntiva, el anestesiólogo debe decidir si cancela la cirugía, lo cual es posible en los procedimientos electivos, o continuar con ella, porque considera que no existe riesgo de una crisis de HM. Algunos autores recomiendan suspender la anestesia cuando se presenta un espasmo del masetero (142); otros argumentan que el espasmo del masetero es relativamente común mientras que la frecuencia de un crisis de HM es baja, y que por ello se debe continuar la cirugía con anestésicos no disparadores y evaluar la presencia de manifestaciones de crisis. Si los gases sanguíneos son normales y no hay otra manifestación clínica, se sugiere continuar con la cirugía (143). Durante el posoperatorio, a todos los pacientes que hayan presentado un espasmo del masetero se les debe tomar muestras de sangre para medir la CK total 6, 12 y 24 horas después del evento. Una concentración sérica mayor a 20 000 UI es indicativa de SHM u otra miopatía (144). También, se recomienda evaluar la presencia de mioglobinuria ya que esta puede ser un signo aislado de lesión muscular.

Cuando la manifestación inicial es el paro cardiaco

La administración de succinilcolina en pacientes jóvenes, especialmente en varones, puede provocar paro cardiaco súbito, que se produce como consecuencia de una hipercalemia severa aguda en pacientes con miopatía no diagnósticada (101). Se debe iniciar inmediatamente el soporte vital avanzado (145), que incluya el tratamiento para reducir las concentraciones plasmáticas de potasio —incluidos bicarbonato, glucosa, insulina y calcio intravenoso— (146). La reanimación puede ser difícil y prolongada. En estos casos se debe considerar el uso de dantroleno.

¿CÓMO SE PUEDE CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO DE SHM?

En general, la SHM se sospecha únicamente después de que el paciente ha presentado una crisis de HM o cuando tiene un familiar con SHM demostrada.

Para confirmar el diagnostico de SHM se usan la prueba de contractura muscular inducida, el estudio genético, el estudio microscópico, la medición de la CK, la prueba de captación de calcio y otras pruebas menos invasivas que la biopsia de músculo, como la depleción de ATP en plaquetas y músculo, la fragilidad osmótica de los eritrocitos, la electroforesis de proteínas musculares, la resonancia de ***spin*** electrónico de retículo sarcoplásmico expuesto a halotano, las concentraciones de calcio citoplásmico ionizado en linfocitos expuestos a halotano, la microscopia electrónica para determinar la morfología plaquetaria luego de exposición a halotano, la inyección intramuscular de halotano y la resonancia magnética muscular.

A continuación se describen en detalle las pruebas diagnósticas y su utilidad clínica para confirmar o descartar la SHM.

Prueba de contractura muscular inducida

Esta prueba fue desarrollada por Kalow en 1970, y es la única aceptada ampliamente para detectar SHM (2, 3, 127). El diagnóstico se establece emulando la contracción de un

segmento de músculo fresco en respuesta a sustancias que estimulan la contracción en el músculo SHM, pero tienen poco efecto sobre músculo normal. Como se requiere tejido fresco, el paciente debe viajar a un centro especializado para someterse a una biopsia que debe obtener una porción de músculo de aproximadamente 8 cm de largo y 1 g de peso, y que usualmente se toma del cuádriceps. La biopsia puede ser tomada con anestesia general, pero usando medicamentos no disparadores, o con un bloqueo de los nervios femoral y femorocutáneo lateral (147, 148). Está contraindicado usar la infiltración local y el bloqueo de campo, porque el anestésico local puede afectar el espécimen y causar falsos negativos. Los pacientes sometidos a biopsia muscular no deben recibir tratamiento previo con dantroleno, porque se afectan las características operativas de la prueba.

Debido a que se requiere una porción relativamente grande de músculo, se debe posponer la toma de la biopsia hasta después de los cinco años de edad, a menos que esté indicada para el estudio de otra patología muscular.

En la actualidad existen dos tipos de pruebas: la prueba de contractura con cafeína y halotano (CHCT, del inglés ***Caffeine Halothane Contracture Test***), que se realiza en Norteamérica, y la prueba de contractura in vitro (IVCT, del inglés ***In Vitro Contracture Test***), que se realiza en Europa. A partir de 1989, los centros norteamericanos tienen un acuerdo para estandarizar los protocolos para realizar la CHCT (149): se requiere un segmento de músculo intacto, que debe tener entre 15 y 25 mm de largo y 2 o 3 mm de ancho y debe ser extraído del vasto medial o lateral del cuádriceps; la muestra debe ser colocada inmediatamente en una solución con un medidor de tensión y debe ser llevada dentro de un tiempo limitado al laboratorio; en una solución fisiológica se diluye el halotano a concentraciones graduadas y se miden los cambios en la tensión muscular; de la misma manera, la concentración de cafeína se aumenta gradualmente hasta 8 mM, mientras se registra la tensión muscular; una contracción sostenida, con una fuerza mayor o igual a 0,2 g, con concentraciones de halotano inferiores al 0,2 % y menos de 2 mM de cafeína, generalmente indica que la muestra de músculo proviene de un paciente con SHM. La CHCT tiene sensibilidad de 97 % y especificidad de 78 % (150-152). En Europa también existe un protocolo estándar para la IVCT, pero es ligeramente diferente (153). Se ha propuesto una variación de la IVCT en la que se usa 4-cloro-m-cresol, con lo cual se logra aumentar la especificidad de la prueba hasta 99 % (154). La IVCT tiene sensibilidad de 99 % y especificidad de 94 % (155). La *figura 34.4* resume la prueba de contractura muscular inducida.

Algunos laboratorios identificaban una respuesta intermedia, que se denomina «fenotipo K», en la cual se produce una contractura durante la exposición a halotano solamente cuando el músculo se ha expuesto previamente a succinilcolina (156). Esta respuesta se correlaciona con pacientes que han presentado espasmo del masetero pero no se han diagnosticado como SHM usando la técnica convencional para la prueba de contractura (157). Los pacientes con fenotipo K no son susceptibles a HM (158).

La prueba de contractura muscular inducida es difícil de realizar y de interpretar, y por ello no es un procedimiento rutinario. En Colombia, la Universidad Nacional ha realizado la CHCT en estudios con cerdos (162). También se encuentra disponible en Brasil (163).

El uso de medicamentos disparadores en pacientes con sospecha de SHM genera controversia. Algunos autores recomiendan evitar el uso de medicamentos disparadores de HM en todos los pacientes que se hayan sometido a una prueba de contractura, independientemente de su resultado (152), porque existe la probabilidad de obtener falsos negativos. Sin embargo, otros autores han informado el uso de medicamentos disparadores en algunos pacientes que han tenido un resultado negativo en la prueba de contractura (159-161).

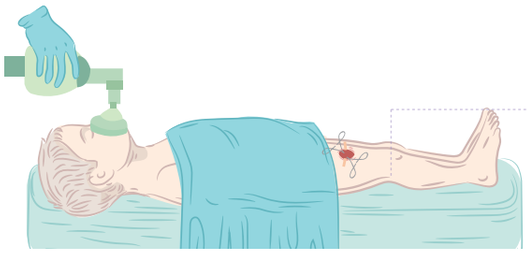
Estudio genético

El diagnóstico genético para la detección de SHM es relativamente reciente, pues surgió en 1990, cuando se identificó y codificó una mutación del canal de calcio RYR1 (164). A partir de ese año se han identificado cerca de 300 mutaciones relacionadas con SHM, de las cuales 70 % son del RYR1 (16). Sin embargo, en la actualidad, solo se han aceptado 31 de estas mutaciones como posibles «causales» útiles para el diagnóstico

Figura 34.4. Prueba de contractura muscular inducida

Paso 1

Toma de biopsia del músculo

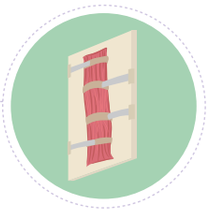


Anestesia general con agentes no desencadenantes

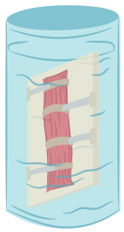
Muestra de músculo de cuádriceps femoral:
- 8 cm de largo
- 1 g de peso

Paso 2

Preparación del fragmento de músculo tomado



El fragmento de músculo se fija en una estructura rígida (habitualmente una tablilla de madera –bajalenguas) y se fijan los extremos del músculo sobre la misma

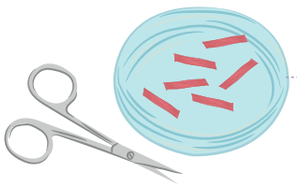


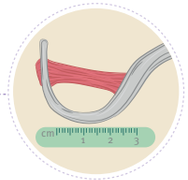
La muestra puesta en el soporte se introduce en un recipiente y se baña con una solución de Krebs-Ringer carboxigenada, la cual contiene un elemento que previene la contractura del músculo

La muestra debe ser llevada inmediatamente al laboratorio (máximo 15 minutos de retraso)

Paso 3

El fragmento de músculo se corta en tiras

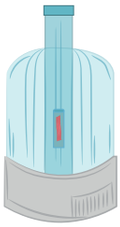




- 100-200 mg de peso
- 25 mm de longitud
- 2-3 mm de ancho

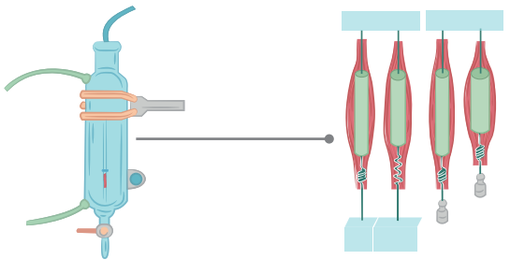
Cada tira se coloca en un aparato para medir la contracción dinámica y estática

La muestra se acomoda en un tubo que se baña con solución de Krebs-Ringer carboxigenada a 37 grados centígrados



Paso 4

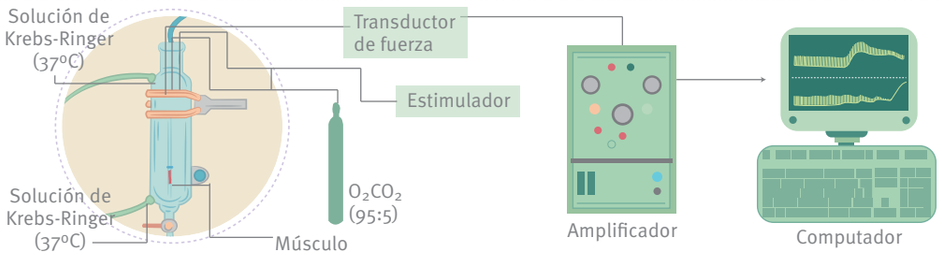
A la solución que baña al músculo se le mezclan cantidades incrementales de halotano y de cafeína



Se aplican estímulos eléctricos al músculo y se mide la fuerza de la contracción

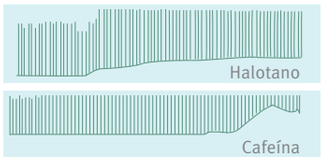
Paso 5

La señal se amplifica y se registra en un computador para obtener gráficas

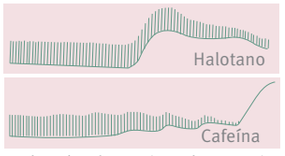


Paso 6

Análisis de las gráficas obtenidas



La muestra de músculo proviene de un paciente normal si:
- El músculo no cambia su fuerza basal a más de 0,5 g con una concentración de halotano del 3 % o
- Con una concentración de cafeína de 2 mMol



La muestra de músculo proviene de un paciente SHM si:
- Presenta una contracción sostenida, con una fuerza mayor o igual a 0,2 g
- Con concentraciones de halotano inferiores al 0,2 %
- Con concentraciones de cafeína menor de 2 mM

Fuente: *Autores*

de SHM. La *tabla 34.2* muestras las seis clases de mutaciones que se han asociado con SHM. La identificación de las mutaciones en el RYR1 y los desarrollos en tecnología de biología molecular crearon la esperanza de que la prueba genética sirviera como tamizaje para el diagnóstico de la SHM, pero esto no ha sido posible, debido a la complejidad metabólica, la discordancia entre el fenotipo y el genotipo y la heterogeneidad genética de la SHM (165-168). La limitación más importante del diagnóstico genético es que a pesar de que en un paciente no se identifique la presencia de alguna de estas mutaciones aceptadas no se puede descartar la SHM hasta que se realice una prueba de contractura (169), porque la sensibilidad es baja, cercana a 25 % (167). Por lo tanto, en la actualidad, el estudio genético para detectar SHM se usa como un apoyo a la prueba de contractura (170, 171), y está indicado solicitarlo para estudiar familias seleccionadas y genéticamente caracterizadas de acuerdo con las guías para el diagnóstico genético (170).

Cuando la SHM se confirma mediante la prueba de contractura y posteriormente se identifica la mutación asociada, el diagnóstico genético es invaluable para los demás miembros de la familia, ya que pueden someterse al proceso de diagnóstico sin necesidad de la biopsia muscular. Sin embargo, los pacientes en quienes no se haya identificado la mutación familiar sí se deben someter a una prueba de contractura, con el fin de confirmar o descartar la SHM (170, 171). Las investigaciones en curso darán a conocer más mutaciones causales, y de ese modo mejorará la utilidad y la efectividad de la prueba genética en el futuro.

Estudio microscópico

Los estudios con el microscopio convencional y el electrónico fueron considerados como pruebas fiables para detectar SHM, pero posteriormente fueron rechazados. La unión neuromuscular es

Tabla 34.2. Clasificación de las mutaciones asociadas con SHM

Clasificación	Codificación afectada	Locus	Comentario
SHM1	RYR1	19q13.1	Corresponde a la mayoría de mutaciones descritas
SHM2	Canal de sodio voltaje-dependiente del sarcolema	17q11.2-q24	Encontrado en Norteamérica y África del sur
SHM3	Subunidad α_2/δ del receptor DHP	7q21-q22	No se han identificado genes causales
SHM4	No hay dato	3q13.1	No se han identificado genes causales
SHM5	Subunidad α_1 del receptor DHP	1q.32	Corresponde al 1 % de los casos de SHM
SHM_6	No hay dato	5p	Evidencia débil; su validez debe ser confirmada

DHP = dihidropiridina; HM = hipertermia maligna; SHM = susceptibilidad a hipertermia maligna; RYR1 = canal de calcio sensible a rianodina (tipo 1).

Fuente: *(169)*

normal y no hay evidencia de denervación. Ambos estudios suelen ser normales en niños pequeños; en los adultos, solo se han encontrado algunos cambios no específicos, como los núcleos internos, la atrofia de fibras, los focos de necrosis y la regeneración, entre otros. Estos cambios son similares a los observados en muchos tipos de lesión muscular, lo cual sugiere que son el resultado de una crisis de HM y no marcadores de SHM (172, 173).

Creatina quinasa (CK)

Las mediciones de actividad de CK se han usado como ayuda para el diagnóstico de SHM. En las personas normales, el valor promedio es de 43 UI; en los pacientes con SHM, es de 152 UI, y en los familiares en primer grado, es de 93 UI. En las personas normales, el valor de CK no cambia con la edad; en cambio, en los pacientes con SHM sí, pues entre los 10 y los 50 años se presenta un aumento de sus concentraciones (4). Tal comportamiento limita el uso de esta prueba como tamizaje en las edades extremas de la vida. En cualquier caso, ni la actividad de CK ni su combinación con antecedentes de miopatía e historia familiar son suficientes para confirmar o excluir la SHM (174). Una excepción a esta regla, como se mencionó antes, es cuando se presenta un valor de CK mayor de 20 000 U después de un espasmo del masetero, lo cual se correlaciona muy bien con un resultado positivo en la prueba de contractura (84, 102).

Prueba de captación de calcio

En 1978 se propuso una prueba de captación de calcio en porciones finas y congeladas de músculo. Posteriormente, se intentó su validación en 2 000 pacientes (175). La ventaja de esta prueba era que la porción de músculo necesaria para realizarla era pequeña, y se podía congelar y enviar por correo a un laboratorio central para su procesamiento. Sus desarrolladores reportaron que 1 % de los niños que habían recibido inducción con halotano y succinilcolina desarrollaron espasmo del masetero. También encontraron una correlación casi perfecta entre este espasmo y la SHM (96). Estos hallazgos preocuparon a otros investigadores, porque la incidencia descrita de espasmo del masetero implicaba una incidencia de SHM de 1 %, mucho mayor que la que se había estimado previamente. Por este motivo, se realizaron varios esfuerzos para validar dichos resultados acompañándolos de los resultados de la prueba de contractura, pero no se logró demostrar una correlación entre las dos pruebas. Y tampoco se demostró correlación alguna entre la prueba de captación de calcio positiva y eventos de HM (98, 102). Por esta razón, la prueba en cuestión cayó en desuso. Además, los pacientes que fueron catalogados como SHM por este método debieron ser revaluados mediante una prueba de contractura.

Otras pruebas

Se han propuesto muchas técnicas diagnósticas menos invasivas que la biopsia muscular para la prueba de contractura, pero los resultados han sido decepcionantes. En 1980 se propuso una prueba basada en la depleción de ATP en plaquetas y músculo, pero posteriormente se encontró que no predecía la susceptibilidad; a pesar de las similitudes entre el sistema tubular denso de plaquetas y músculo esquelético, la agregación plaquetaria como respuesta al halotano es normal en pacientes susceptibles (176). Aunque la fragilidad

osmótica de los eritrocitos está levemente incrementada en cerdos y perros con SHM (177), no parece estarlo en humanos (178). De hecho, aún en los cerdos las diferencias entre la sangre normal y la susceptible son muy pequeñas y no pueden ser usadas para el diagnóstico. Por lo anterior, esta prueba no es adecuada para uso clínico (179). La electroforesis de proteínas musculares provenientes de pacientes susceptibles inicialmente reveló dos bandas anormales (180); posteriormente, ambas bandas mostraron ser producto de la contaminación del músculo con sangre (56). Pruebas basadas en el estrés muscular, como la medición de la actividad plasmática de AMP cíclico después del ejercicio (181) y la medición de la fuerza de contracción del músculo bajo efecto de torniquete, tampoco pueden predecir la SHM (182). La actividad de la adenilato ciclasa en el músculo esquelético se reportó inicialmente como incrementada, pero luego mostró ser normal (183). La depleción de ATP en el músculo susceptible se propuso como una prueba diagnóstica, pero posteriormente se determinó que era una prueba inadecuada (184). Otras pruebas, como los conteos electromiográficos de neuronas motoras en varios grupos musculares, la fosforalasa muscular, el flujo de calcio mitocondrial, la quimioluminiscencia de eritrocitos y la determinación del contenido corporal total de calcio tampoco han demostrado ser útiles en la determinación de la SHM.

Como se han observado algunas diferencias entre los tejidos normales y los que presentan SHM, recientemente se han investigado otras pruebas mínimamente invasivas: la resonancia de ***spin*** electrónico de retículo sarcoplásmico expuesto a halotano (185), la determinación de las concentraciones de calcio citoplásmico ionizado en linfocitos expuestos a halotano (52, 186), la morfología plaquetaria después de exposición a halotano determinada con microscopia electrónica, la inyección intramuscular de halotano (187) y la resonancia magnética muscular (188, 189), entre otras. El uso de estas técnicas requiere una evaluación profunda de su rendimiento diagnóstico antes de ser utilizadas clínicamente.

¿QUÉ ASOCIACIONES SE HAN ENCONTRADO ENTRE LA SHM Y OTRAS ENFERMEDADES MUSCULARES?

En 2008, la Asociación de Hipertermia Maligna de Estados Unidos (MHAUS, del inglés Malignant Hyperthermia Association of the United States) y la Sociedad de Anestesia Pediátrica de Estados Unidos (SPA, del inglés Society for Pediatric Anesthesia) realizaron un estudio exhaustivo de la literatura sobre la asociación de la HM con miotonías, distrofias musculares, miopatías de núcleo y enzimopatías (101, 190-197). Las conclusiones de estos estudios se resumen en la *tabla 34.3*.

Se han encontrado estigmas de miopatía en pacientes SHM, lo cual no es sorprendente porque la HM es una enfermedad del músculo esquelético. Este hecho complica el cuidado anestésico de los pacientes pediátricos con sospecha clínica o diagnóstico establecido de patología muscular. Además de los riesgos habituales de la anestesia general, estos pacientes pueden presentar hipercalemia, paro cardiaco intraoperatorio, rabdomiólisis y alteraciones del sistema nervioso central. Debido a estos episodios, muchos pacientes se catalogan frecuentemente como SHM; sin embargo, estas manifestaciones no son sinónimo de HM. Por una parte, para el cuidado anestésico de estos pacientes se aconseja tener en cuenta que por definición todas las patologías musculares se pueden asociar a HM y que el riesgo se puede reducir evitando el uso de medicamentos disparadores. Por otra parte, en estos pacientes es frecuente encontrar que el acceso venoso es difícil y no se justifica someterlos, mientras están despiertos, a múltiples intentos de canalización venosa, o incluso a una infusión intraósea en casos extremos, cuando su patología especifica no está asociada a SHM (102). Por último,

Como las pruebas de contractura solo se han validado para detectar SHM, su validez diagnóstica en otras patologías musculares ha sido objeto de debate (198-200).

Tabla 34.3. Riesgo de HM asociado con enfermedades musculares

Riesgo de HM	Enfermedad muscular
Similar al de la población general	• Distrofia muscular de Duchenne • Distrofia de Becker • Síndrome de Noonan • Osteogénesis imperfecta • Artrogriposis • Síndrome de McArdle (deficiencia de miofosforilasa B) • Deficiencia de mioadenilato desaminasa • Enfermedad de Brody • Hiper-CK-emia asintomática • Miotonía congénita • Paramiotonía congénita • Miotonía agravada por potasio • Miotonía fluctuante • Miotonía permanente • Miotonía respondedora a acetazolamida • Parálisis periódica hipercalémica (con o sin miotonía) • Distrofia miotónica tipo I (enfermedad de Steinert) • Distrofia miotónica tipo II • Parálisis periódica hipocalémica • Enfermedad multimininúcleo sin mutación en RYR1 • Miopatía nemalínica (filamentosa) sin mutación en RYR1
Asociación con SHM	• Síndrome de King Denborough • Miopatía de núcleo central • Enfermedad multimininúcleo con mutación en RYR1
Asociación incierta	• Deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa II • Miopatía nemalínica (filamentosa) con mutación en RYR1 • Hipertermia de esfuerzo (***exertional heat illness***) • Rabdomiólisis de esfuerzo (***exertional rhabdomyolysis***)

Fuente: *(191-197)*

se debe tener en cuenta que las pruebas de contractura tienen una especificidad que permite una cantidad considerable de falsos positivos, lo cual hace que se cataloguen algunos pacientes como SHM sin serlo.

En epidemiología clínica es extremadamente difícil establecer una relación causal definitiva sin la ayuda de estudios con diseños experimentales y cohortes, pero estas y aquellos son casi imposibles de realizar con eventos raros. Un estudio informó que la incidencia de signos leves de miopatía —como calambres musculares, ptosis, estrabismo o hipertrofia muscular— fue del 66 % en pacientes susceptibles, del 36 % en familiares de primer grado y del 7 % en el grupo control (4). Sin embargo, estos signos de miopatía son comunes en la población general, y la mayoría de las personas en la cuales se encuentran estos síntomas no son susceptibles a HM. Por lo tanto, para el estudio de la HM se debe acudir a la generalización de estudios de casos y controles, y a reportes y series de pacientes. Para complicar esta situación, estos reportes históricos no cuentan con datos genéticos y familiares que sirvan para asociar muchas patologías extrañas con la SHM (190).

Cuando algunos pacientes con enfermedades musculares, como las distrofinopatías, son expuestos a anestésicos inhalados, pueden presentar complicaciones cardiacas asociadas con su enfermedad o episodios de seudo-HM (***MH-like***), que se caracterizan por rabdomiólisis con aumento de la CK sérica y mioglobinuria, pero sin aumento del VO_2 ni estado hipermetabólico (191, 201).

El uso de succinilcolina está contraindicado en pacientes con patologías musculares porque se puede asociar a hipercalemia letal, debido a la presencia de receptores nicotínicos anormales (receptores extraunionales y α7) (202). La HM también se ha propuesto como una causa de muerte súbita en niños (203, 204), pero en la actualidad hay poca evidencia que sugiera una asociación importante entre ambos síndromes.

¿QUÉ PRECAUCIONES SE DEBEN TOMAR AL ANESTESIAR A UN PACIENTE CON SHM?

La cirugía y la anestesia no están contraindicadas en los pacientes con sospecha o certeza de SHM. Para minimizar los errores y asegurar que se tomarán todas las precauciones necesarias, se recomienda utilizar una lista de verificación, como la que se muestra en la *figura 34.5*, mientras se prepara la anestesia de un paciente con sospecha o certeza de SHM. Se debe informar de la suceptibilidad a todo el equipo quirúrgico, repasar el tratamiento de una crisis de HM, preparar la máquina de anestesia, garantizar la disponibilidad de dantroleno intravenoso, verificar la disponibilidad de otros medicamentos que se pueden requerir para el tratamiento de una crisis de HM, preparar los monitores y seleccionar una técnica anestésica segura. Actualmente, no se considera necesario administrar profilaxis con dantroleno oral ni intravenoso antes de la cirugía.

En el pasado se hacía una serie de recomendaciones uniformes sobre la preparación de todas las máquinas de anestesia antes de usarlas en pacientes susceptibles. Sin embargo, estas recomendaciones tomaban como base estudios que habían sido realizados en máquinas antiguas. Las máquinas de anestesia modernas son más complejas y son fabricadas con materiales que pueden absorber los anestésicos. Por estos motivos, se requiere más tiempo para purgar los anestésicos inhalados: en ocasiones se deben reemplazar partes o esterilizarlas en autoclave y se deben modificar los sistemas de administración de gases (205). En todas las máquinas se deben quitar los vaporizadores, reemplazar los circuitos usados por nuevos, retirar la cal sodada usada y llenar el canister con cal nueva. Se desconoce la concentración mínima de anestésico inhalado necesaria para desencadenar una crisis de HM, pero con la preparación se deben lograr concentraciones residuales de anestésico inhalado similares a 1/1 000 de la concentración alveolar media (10 partes por millón). Es improbable que con esa concentración se desencadene una crisis de HM, aun en pacientes de alto riesgo (206). La *tabla 34.4* resume las recomendaciones actuales para preparar las diversas marcas y modelos de máquinas de anestesia.

Figura 34.5. Lista de verificación para la anestesia de un paciente con sospecha o certeza de SHM

Hipertermia maligna

Inicio

☐ **1** **Informar sobre la susceptibilidad a todo el equipo quirúrgico**
Preguntar: ¿quién será el lider en el caso de un evento crítico?

☐ **2** **Repasar los pasos para manejo de crisis de hipertermia maligna**

☐ **3** **Preparar la máquina de anestesia según la marca y modelo** (ver atrás)

- Modelo: _____
- Tiempo de preparación: _____
- Flujo de gas fresco: _____
- Vaporizador: _____
- Circuitos: _____
- Canister/absorbedor: _____
- Otros: _____

☐ **4** **Uso de la máquina de anestesia durante el caso** (ver atrás)

- Volumen corriente (mL): _____
- Frecuencia respiratoria: _____
- Relación IE: _____
- PEEP: _____
- Flujo de gas fresco: _____

☐ **5** **Verificar la disponibilidad de un kit de dantroleno**
El kit de dantroleno debe tener:

- 36 viales de dantroleno de 20 mg
- Agua destilada estéril para diluir
- Jeringas de 60 mL

☐ **6** **Verificar la disponibilidad de otros medicamentos de soporte**
El carro de paro debe tener

- Bicarbonato de sodio
- Calcio (gluconato o cloruro)
- Dextrosa al 50 %
- Insulina cristalina
- Agua destilada estéril
- Antiarrítmicos

También se puede disponer de:

- Solución salina fría

☐ **7** **Monitorización del paciente**

- Monitorización básica
- Capnografía ($EtCO_2$)
- Temperatura central

☐ **8** **Hacer un plan de manejo anestésico**

- Se debe usar medicamentos seguros
- **NO SE DEBE** usar medicamentos disparadores

! Medicamentos disparadores

- Anestésicos inhalados (halotano, enflurano, isoflurano, desflurano)
- Succinilcolina

Medicamentos seguros

Anestésicos inhalados
- Óxido nitroso

Benzodiazepinas (todas)
- Midazolam
- Diazepam
- Lorazepam
- Alprazolam

Anestésicos locales (todos)
- Lidocaína
- Bupivacaína
- Levobupivacaína
- Ropivacaína
- Procaína
- Prilocaína
- Cloprocaína

Anestésicos endovenosos
- Propofol
- Entomidato
- Keramina
- Tiopental
- Fenobarbital

Opioides (todos)
- Morfina
- Hidromorfina
- Meperidina
- Fenatanil
- Remifentanil
- Naloxona

Misceláneos
- AINES
- Dexmedetomidina
- Neostigmina
- Sugammadex

Fuente: *Editores*

Tabla 34.4. Recomendaciones actuales para preparar las marcas y los modelos de las máquinas de anestesia

Máquina		Purgado	Canister cal sodada	Durante el caso	Comentario
Marca	Modelo	Tiempo flujo			
Ohmeda	Modulus I	5 min 10 L/min	No cambiar		Evitar ventiladores usados
	Modulus II	15 min 12 L/min			
	Excel 210	7 min 10 L/min			Reemplazar fuelle
	Datex AS/3	30 min 10 L/min		VT 1 L FR 10/min I:E 1:2 FGF 10 L/min	
Narkomed	GS	20 min 10 L/min	Cambiar la cal sodada	VT 600 ml FR 10/min I:E 1:2 FGF 10 L/min	
Drager	Primus/ Apollo	5 min 10 L/min		FGF 10 L/min	Esterilizar en autoclave el diafragma del ventilador
	Primus	70 min 10 L/min		FGF 10 L/min	
	Fabius	104 min 10 L/min (10 min, 10 L/min*)		VT 600 ml FR 10/min I:E 1:2 FGF 10 L/min	
	Fabius GS	50 min 10 L/min	Canister nuevo	VT 500 ml FR 15/min FGF 10 L/min	Esterilizar en autoclave el diafragma del ventilador
Siemens	Kion	25 min 10 L/min	Excluir	VT 500 ml FR 15/min PEEP 0 FGF 10 L/min	

** Con filtro de carbón en la rama inspiratoria; FGF 10 L/min por 5 min con filtro apagado, luego FGF 10 L/min por 5 min con filtro prendido al iniciar el caso, y luego FGF ≥ 2 L/min por lo menos durante 6 horas.*

Fuente: *(205)*

No se requiere que los pacientes SHM que reciben anestesia sean hospitalizados de rutina (210).

Las técnicas de anestesia que se consideran seguras son la anestesia general intravenosa total (TIVA, del inglés ***Total Intravenous Anesthesia***) y la anestesia regional. Con cualquier técnica se debe tener el cuidado de evitar el estrés innecesario (207). En caso de que un paciente con SHM requiera una intubación con inducción de secuencia rápida, se puede usar una combinación entre rocuronio y sugammadex, para emular el efecto farmacológico de la succinilcolina (208). Se cree que los barbitúricos y los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes pueden prevenir las crisis de HM (99, 100). Grandes series de pacientes que recibieron anestesia sin anestésicos disparadores, sin haber sido tratados previamente con dantroleno, y que fueron sometidos a biopsia muscular, demostraron que la incidencia de crisis de HM varió entre 0,1 % y 1 %; todos los episodios ocurrieron inmediatamente después de la anestesia y fueron fáciles de tratar (209). Todos los métodos de anestesia regional y cualquier anestésico local se consideran aceptables. Por ejemplo, se informó el caso de un paciente que tuvo un primer episodio de HM, casi fatal, luego de haber sido expuesto a halotano y que requirió otra cirugía un año después; recibió anestesia espinal con cincocaína sin complicaciones (7).

Aunque se debe tener disponible un lote con una cantidad suficiente de viales de dantroleno intravenoso, no se recomienda administrar una dosis antes de iniciar la anestesia. La profilaxis oral con dantroleno en pacientes susceptibles a HM fue una práctica común después de que se demostró su efectividad en 1975, lo cual tenía sentido antes de contar con la preparación endovenosa, porque era prudente implementar cualquier medida que pudiera prevenir el inicio de una crisis, dado que en ese momento no existía ningún tratamiento efectivo para crisis en curso. El dantroleno intravenoso, a una dosis de 2,5 mg/kg, puede alcanzar concentraciones terapéuticas durante la anestesia si se administra 30 minutos antes de iniciar la inducción (111). Sin embargo, este tratamiento puede causar complicaciones, especialmente debilidad muscular significativa, y afectar la función respiratoria, hasta el punto de que algunos pacientes han requerido soporte ventilatorio mecánico prolongado después de la administración de dantroleno (121). Por otra parte, el costo del dantroleno intravenoso es considerable y las crisis son raras cuando se administra anestesia sin medicamentos disparadores. Por último, las crisis pueden ser revertidas fácilmente con dantroleno intravenoso. Por todos estos motivos, en la actualidad no se recomienda realizar tratamiento profiláctico con dantroleno (211).

Se debe tener en cuenta que en algunos casos, en los cuales la administración de medicamentos disparadores se suspendió luego de detectar el inicio de los síntomas, la escala de graduación clínica puede subestimar el riesgo real del evento (212).

¿CÓMO SE DEBE ORIENTAR A LOS PACIENTES Y SUS FAMILIARES?

A todos los pacientes que presenten un episodio compatible con una crisis de HM se les debe hacer una evaluación clínica que cuantifique la probabilidad de un nuevo evento (*tablas 34.5 y 34.6*) (212, 213). Esta graduación clínica se debe realizar después de la crisis de HM, y puede ser útil, aunque no sea determinante, para tomar la decisión de realizar una prueba de contractura o un estudio genético (213).

A los pacientes que presenten una crisis de hipertermia y a sus familiares en primer grado se les debe considerar como SHM. Los familiares en segundo grado con miopatía o con incremento de la actividad de la CK también deben ser considerados susceptibles. Tales pacientes deben ser informados acerca de la HM, y ellos deben informar a sus anestesiólogos que pueden ser SHM. Idealmente, estos pacientes deben someterse a una prueba de contractura. Podría ser útil entregar al paciente una carta describiendo las razones por las que se cree es susceptible —por ejemplo, rigidez generalizada, trismo del masetero, hipertermia, actividad de la CK, mioglobina en orina, historia familiar, resultados de la prueba de contractura—. Estos pacientes también deberían usar un brazalete en el que se advierta la posibilidad de ser susceptibles a HM y que, por lo tanto, no deben recibir anestésicos inhalados ni succinilcolina.

Tabla 34.5. Escala de graduación clínica (tabla de puntajes)

Proceso	Indicador	Puntos
Proceso I: rigidez	- Rigidez muscular generalizada (en ausencia de escalofrío debido a hipotermia, durante o inmediatamente después de la terminación de la anestesia general inhalatoria)	15
	- Espasmo del masetero inmediatamente después de la administración de succinilcolina	15
Proceso II: catabolismo muscular	- CK elevada › 20 000 UI después de anestesia donde se usó succinilcolina	15
	- CK elevada › 10 000 UI después de anestesia sin succinilcolina	15
	- Orina color cola en el periodo perioperatorio	10
	- Mioglobina urinaria › 60 mg/L	5
	- Mioglobina sérica › 170 mg/L	5
	- Potasio sérico › 6 mEq/L (en ausencia de falla renal)	3
Proceso III: acidosis respiratoria	- ETCO2 › 55 mmHg con ventilación controlada apropiada	15
	- PaCO2 › 60 mmHg con ventilación controlada apropiada	15
	- ETCO2 › 60 mmHg con ventilación espontánea	15
	- PaCO2 › 65 mmHg con ventilación espontánea	15
	- Hipercapnia inapropiada (a juicio del anestesiólogo)	15
	- Taquipnea inapropiada	10
Proceso IV: aumento de temperatura	- Aumento rápido inapropiado en la temperatura (a juicio del anestesiólogo)	15
	- Aumento inapropiado de la temperatura › 38,8 °C en el periodo perioperatorio (a juicio del anestesiólogo)	10
Proceso V: compromiso cardiaco	- Taquicardia sinusal inapropiada	3
	- Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular	3
Otros indicadores que no hacen parte de un proceso único*	- Base exceso arterial menor (más negativa) a -8 mEq/L	10
	- pH arterial ‹ 7,25	10
	- Reversión rápida de las manifestaciones de HM, acidosis metabólica o respiratoria con el uso de dantroleno intravenoso	5
	- Historia familiar positiva de HM junto a otro indicador proveniente de la experiencia del propio paciente con la anestesia, distinta a niveles elevados de CK sérica †	10
	- CK sérica elevada en reposo (en pacientes con historia familiar de HM) †	10
Historia familiar (usado para determinar la SHM)	- Historia familiar positiva en familiar de primer grado †	15
	- Historia familiar positiva en pariente diferente de primer grado †	5

** Estos se deben sumar sin importar el doble conteo.*
† Estos indicadores solo deben ser usados para determinar la SHM.

Revise la lista de indicadores clínicos. Si algún indicador está presente, sume los puntos correspondientes mientras observa la regla del doble conteo (abajo), la cual se aplica a múltiples indicadores que representan un proceso único. Si no hay indicadores presentes, la puntuación del paciente es cero. Doble conteo: Si un proceso único está representado por más de un indicador, cuente solamente el indicador con la puntuación más alta. La aplicación de esta regla previene el doble conteo cuando un proceso clínico tiene más de una manifestación clínica. Excepción: la puntuación para algún indicador de relevancia en la categoría final de la tabla («otros indicadores») debe ser sumada a la puntuación total sin tener en cuenta el doble conteo.

Fuente: *(212)*

Tabla 34.6. Escala de graduación clínica (probabilidad clínica según el puntaje)

Rango de puntuación	Descripción de probabilidad
0	1. Casi nunca
3 a 9	2. Improbable
10 a 19	3. Algo menos que probable
20 a 34	4. Algo más que probable
35 a 49	5. Muy probable
≥ 50	6. Casi seguro
Se debe obtener un puntaje por el evento y otro sumándole la susceptibilidad a hipertermia maligna (SHM) por historia familiar.	

Fuente: *Autores*

A continuación, se describen las situaciones clínicas que con mayor frecuencia plantean dificultades al momento de asesorar al paciente o su familia sobre las conductas que se deben tomar luego de un episodio que no pudo ser calificado de manera inequívoca como una crisis de HM.

Crisis equívocas o abortadas: La orientación de los pacientes que han tenido crisis clínicamente equívocas o abortadas es difícil, porque la única prueba diagnóstica generalmente aceptada, la de contractura, es costosa e invasiva. Una opción es hacer caso omiso de los aspectos dudosos del episodio, asumir que el paciente es susceptible y realizarle una prueba de contractura. Los pacientes cuyos síntomas hayan sido más convincentes se deben asumir como susceptibles, y la prueba de contractura se debe realizar si se desea certeza en el diagnóstico. La biopsia no es mandatoria, ya que la HM solo presenta manifestaciones clínicas durante la anestesia general. Además, si se considera que los anestésicos no disparadores son seguros, estos pacientes con sospecha de SHM pueden ser llevados a cirugía y llevar sus vidas con normalidad. La decisión de realizar la prueba de contractura se debe tomar en conjunto entre el paciente y el anestesiólogo, y se deben tener en cuenta el costo, la inconveniencia de la biopsia muscular y la probabilidad de que se desarrollen pruebas mínimamente invasiva en el futuro. La *tabla 34.7* presenta las indicaciones para tomar una biopsia muscular con el fin de realizar una prueba de contractura.

Espasmo del masetero: El trismo del masetero durante la inducción de la anestesia como única manifestación es posiblemente el problema de diagnóstico más común que plantea la HM. La ausencia de otros síntomas puede deberse a muchas causas: por una parte, el 50 % de los trismos del masetero ocurren en pacientes que no son susceptibles (84, 102); por otra, si la anestesia se suspendió inmediatamente, sea que se

Tabla 34.7. Indicaciones para tomar una biopsia muscular con el fin de realizar una prueba de contractura

Categoría	Indicación
Indicaciones fuertes	- Evento clínico sospechoso de HM - Historia familiar (primer grado) de HM - Espasmo del masetero asociado a rabdomiólisis
Indicaciones relativas	- Paro cardiaco súbito intraoperatorio asociado a hipercalemia - Rabdomiólisis inexplicada durante o después de una cirugía - Rabdomiólisis inducida por ejercicio
Indicaciones débiles	- Paro cardiaco súbito intraoperatorio no asociado a rabdomiólisis
Contraindicación relativa	- Pacientes menores de cinco años o peso < 20 kg

Fuente: *Autores*

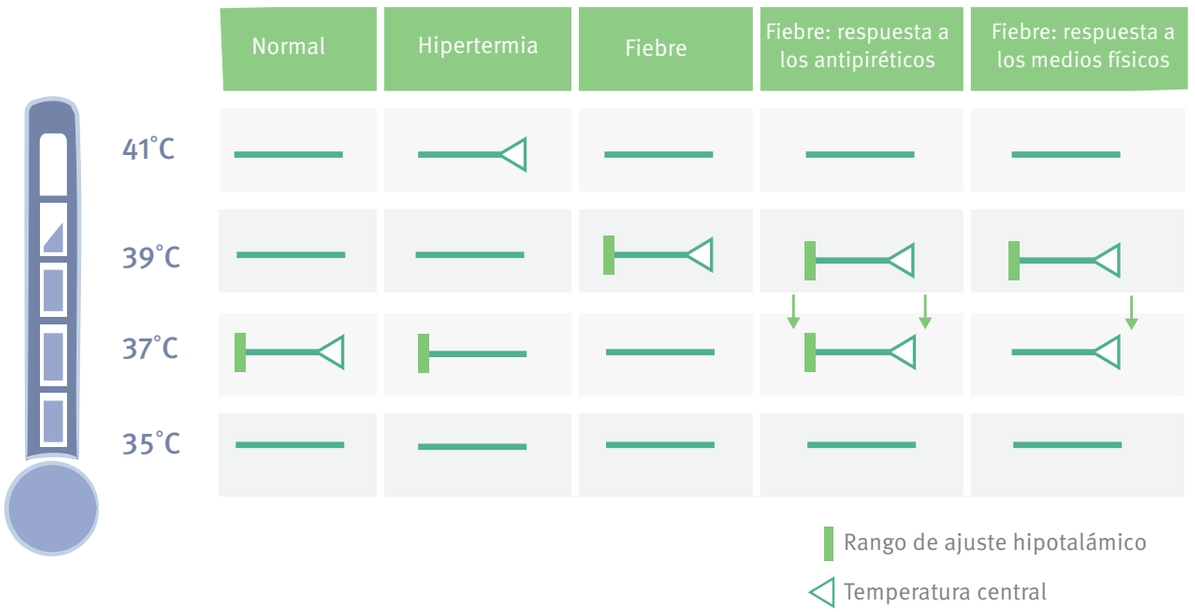
haya o no aplicado tratamiento con dantroleno, existe la posibilidad de que los otros síntomas no hayan tenido la oportunidad de manifestarse. En consecuencia, se debería estimar que en estos pacientes el riesgo de ser SHM es cercano al 50 % y que, por tanto, es necesario realizar la prueba de contractura para determinar el diagnóstico. Como en otros casos dudosos, la decisión de realizar la prueba se debe tomar entre el paciente y el anestesiólogo, con base en la graduación clínica del evento, las expectativas, la disponibilidad de recursos y las recomendaciones de los expertos.

Hipertermia pasiva y fiebre: Se denomina «hipertermia» un valor de temperatura central que excede los rangos normales. Como es un término genérico, no implica una etiología o mecanismo específicos (214). En contraste, la fiebre es un incremento regulado en la temperatura central que está mediado por pirógenos endógenos y que es mantenido activamente mediante respuestas termorreguladoras (*figura 34.6*) (215).

Hipertermia pasiva: Casi siempre este síndrome sucede después de un ejercicio vigoroso en un ambiente cálido y húmedo (216). La causa más común de hipertermia pasiva fuera de la sala de cirugía es el golpe de calor, que resulta de la combinación entre la mayor producción de calor y su disipación insuficiente debido a que las condiciones ambientales extremas sobrepasan las respuestas termorreguladoras. La combinación de volumen vascular disminuido e hipertermia es la característica principal del golpe de calor. La sudoración es muy efectiva y casi siempre es suficiente para disipar el calor, siempre y cuando la humedad sea baja. Sin embargo, cuando la humedad aumenta, la disipación de calor disminuye dramáticamente. El cuerpo es incapaz de disipar calor, incluso el que se produce por el metabolismo, cuando la temperatura ambiental excede la temperatura central y la humedad ambiental se acerca a 100 % (217). Aun en ambientes moderados,

El aumento de la temperatura central durante la HM es resultado de la producción excesiva de calor y no de un incremento regulado. Como se mencionó antes, la termorregulación permanece intacta durante la HM. Aunque la disipación de calor se puede comprometer por las concentraciones altas de catecolaminas circulantes, las cuales causan vasoconstricción cutánea, esto no representa una falla de la regulación central.

Figura 34.6. Relación entre el rango de ajuste hipotalámico y la temperatura real; diferencias entre la hipertermia y la fiebre



Fuentes: *modificado de (215)*

la disipación del calor puede comprometerse cuando el volumen vascular está reducido: aunque mantener la temperatura central tiene una prioridad regulatoria alta, mantener la presión arterial tiene mayor prioridad; así, cuando el volumen vascular está disminuido, la sudoración y la vasodilatación activa disminuyen dramáticamente y la pérdida total de calor se reduce. Si la producción metabólica de calor continúa excediendo la disipación, el resultado inevitable es la hipertermia.

En el perioperatorio la causa más común de hipertermia pasiva es el calentamiento excesivo. Esto es considerablemente más común en los lactantes y los niños que en los adultos. La misma relación peso/superficie que hace a los pacientes pediátricos susceptibles a la hipotermia, les permite absorber rápidamente el calor aplicado en la piel. El uso de torniquetes en las extremidades incrementa el riesgo de hipertermia accidental, debido a que restringen el flujo sanguíneo periférico, encerrando el calor metabólico en el compartimiento térmico central e incrementando la temperatura en estos tejidos (218). Por esta razón, es esencial monitorizar la temperatura central cuando se usan estrategias de calentamiento activo en niños.

La fiebre es una respuesta reguladora notablemente bien preservada. No solo los mamíferos y aves se tornan febriles ante la infección; también los reptiles y los peces incrementan la temperatura central, en respuesta a un estímulo pirógeno, mediante regulación de comportamiento (220, 221). Existe evidencia considerable de que la fiebre es una respuesta adaptativa a la infección (222). El efecto predominante parece ser un estímulo periférico a la función inmunitaria (223).

Fiebre: Los pirógenos endógenos se identificaron por primera vez en la década de los cuarenta. Actualmente, entre ellos se incluyen la interleucina 1, la interleucina 6, el factor de necrosis tumoral, el interferón-a y la proteína inflamatoria macrófagos 1 (219). Durante la fiebre, la mediación de citoquinas circulantes contrasta con el control de la temperatura corporal normal, en el cual hay una influencia mínima de hormonas. Los pirógenos endógenos causan un aumento coordinado de los umbrales termorreguladores para las respuestas al calor y al frío; sin embargo, el rango interumbral no cambia.

El incremento de la temperatura central que se logra durante la fiebre usa las mismas respuestas reguladoras del control normal de la temperatura, que son el escalofrío, la

termogénesis no muscular y la vasoconstricción (215). Los escalofríos que normalmente acompañan el inicio de la fiebre se producen cuando los pirógenos endógenos incrementan rápidamente el umbral de respuesta al frío, hasta llevarlo a un punto de ajuste más alto que la temperatura central, lo cual tiene como resultado que esta sea relativamente hipotérmica con respecto al rango de ajuste deseado por el sistema termorregulador. Desde el punto de vista funcional, este proceso no es diferente del que ocurre en los pacientes hipotérmicos, pues como respuesta de defensa ante el frío se produce el escalofrío. Por esta razón, es inapropiado enfriar la piel de los pacientes no sedados, pues produce incomodidad y resulta poco efectivo para reducir la temperatura central (224).

Cuando la fiebre cesa, los umbrales regresan rápidamente a los valores normales, como resultado de la disminución de los pirógenos endógenos. Sin embargo, la temperatura central, que no puede cambiar rápidamente, permanece elevada. La diferencia entre la temperatura central «hipertérmica» y los nuevos umbrales casi normales produce vasodilatación activa y sudoración.

Aunque algunos pacientes quirúrgicos tiene una causa para estar febriles, y muchos lo están antes y después de cirugía, la fiebre durante la anestesia general es rara. La razón de esto es que los anestésicos inhalados y los opioides inhiben la respuesta febril (225-228).

CONCLUSIONES

La HM es un evento crítico en anestesiología, que tiene una mortalidad alta cuando no se cuenta con dantroleno para el tratamiento oportuno. Cuando se cuenta con el tratamiento adecuado, la mortalidad es baja y las complicaciones son poco frecuentes. Además de disponer del tratamiento, la identificación temprana de las manifestaciones clínicas de la HM y el uso de una lista de verificación con el fin de omitir pasos del manejo, tiene una importancia crítica. Los pacientes con susceptibilidad conocida a HM pueden ser llevados a procedimientos quirúrgicos de una manera segura, siempre y cuando cuenten con la preparación adecuada. Respecto a esto, la orientación a pacientes y familiares es muy importante. Por otra parte, existen otras razones por las que la temperatura central puede aumentar, como la hipertermia pasiva y la fiebre.

REFERENCIAS

1 Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. Orphanet. J. Rare Dis. 2007;2(1): 21.

2 Bandschapp O, Girard T. Malignant hyperthermia. Swiss Med Wkly. 2012;142:w13652.

3 Kim DC. Malignant hyperthermia. Korean J Anesthesiol. 2012;63(5):391-401.

4 Britt BA, Endrenyi L, Peters PL, Kwong FH, Kadijevic L. Screening of malignant hyperthermia susceptible families by creatine phosphokinase measurement and other clinical investigations. Can Anaesth Soc J. 1976;23(3):263-84.

5 Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene: a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. Anaesthesia. 2004;59(4):364-73.

6 Denborough MA, Lovell RRH. Anæsthetic deaths in a family. Lancet. 1960;276(7140):45.

7 Denborough MA, Forster JF, Lovell RR, Maplestone PA, Villiers JD. Anaesthetic deaths in a family. Br J. Anaesth. 1962;34:395-6.

8 Denborough MA. Malignant hyperthermia. Anesthesiology. 2008;108(1):156-7.

9 Nelson TE, Jones EW, Henrickson RL, Falk SN, Kerr DD. Porcine malignant hyperthermia: observations on the occurrence of pale, soft, exudative musculature among susceptible pigs. Am J. Vet Res. 1974;35(3):347-50.

10 Kalow W, Britt BA, Terreau ME, Haist C. Metabolic error of muscle metabolism after recovery from malignant hyperthermia. Lancet. 1970;2(7679):895-8.

11 Britt BA, Kalow W. Malignant hyperthermia: aetiology unknown. Can. Anaesth. Soc J. 1970;17(4):316-30.

12 Ryan JF, Donlon JV, Malt RA, Bland JH, Buckley MJ, Sreter FA, et al. Cardiopulmonary bypass in the treatment of malignant hyperthermia. N Engl J Med. 1974;290(20):1121-2.

13 Harrison GG. Control of the malignant hyperpyrexic syndrome in MHS swine by dantrolene sodium. Br J Anaesth. 1975;47(1):62-5.

14 Kolb ME, Horne ML, Martz R. Dantrolene in human malignant hyperthermia. Anesthesiology. 1982;56(4):254-62.

15 Hopkins PM. Malignant hyperthermia: pharmacology of triggering. Br J Anaesth. 2011;107(1):48-56.

16 Rosenberg H, Sambuughin N, Dirksen R. Malignant hyperthermia susceptibility. In: Pagon RA, Bird TD, Dolan CR, Stephens K, Adam MP, Rosenberg H, et al., eds. GeneReviews™ [Internet]. Seattle, WA: University of Washington; 2010.

17 Neira VM. Hipertermia maligna en Bogotá. Rev Colomb Anestesiol. 1993;21(4):385-96.

18 Ording H. Incidence of malignant hyperthermia in Denmark. Anesth Analg. 1985;64(7):700-4.

19 Halsall PJ, Cain PA, Ellis FR. Retrospective analysis of anaesthetics received by patients before susceptibility to malignant hyperpyrexia was recognized. Br J. Anaesth. 1979;51(10):949-54.

20 Nelson TE. Porcine malignant hyperthermia: critical temperatures for in vivo and in vitro responses. Anesthesiology. 1990;73(3):449-54.

21 Iaizzo PA, Kehler CH, Carr RJ, Sessler DI, Belani KG. Prior hypothermia attenuates malignant hyperthermia in susceptible swine. Anesth Analg. 1996;82(4):803-9.

22 Sewall K, Flowerdew RM, Bromberger P. Severe muscular rigidity at birth: malignant hyperthermia syndrome? Can Anaesth Soc J. 1980;27(3):279-82.

23 Schmitt HP, Simmendinger HJ, Wagner H, Volk B, Büsing CM, Stenzel M. Severe morphological changes in skeletal muscles of a five-month old infant dying from an anesthetic complication with general muscle rigidity — Syndrome of "malignant hyperpyrexia" without hyperthermia? Neuropediatrics. 1975;6(1):102-11.

24 Faust DK, Gergis SD, Sokoll MD. Management of suspected malignant hyperpyrexia in an infant. Anesth Analg. 1979;58(1):33-5.

25 Dempsey WC, Mayhew JF, Metz PS, Southern TE. Malignant hyperthermia during repair of a cleft lip in a 6-month-old infant, with survival. Ann Plast Surg. 1978;1(3):315-8.

26 Mayhew JF, Rudolph J, Tobey RE. Malignant hyperthermia in a six-month old infant: a case report. Anesth Analg. 1978;57(2):262-4.

27 Sorosky JI, Ingardia CJ, Botti JJ. Diagnosis and management of susceptibility to malignant hyperthermia in pregnancy. Am J Perinatol. 1989;6(1):46-8.

28 Morison DH. Placental transfer of dantrolene. Anesthesiology. 1983;59(3):265.

29 Hopkins PM. Malignant hyperthermia: advances in clinical management and diagnosis. Br J Anaesth. 2000;85(1):118-28.

30 Harrison GG. Porcine malignant hyperthermia. Int Anesthesiol Clin. 1979;17(4):25-61.

31 Gronert GA, Thompson RL, Onofrio BM. Human malignant hyperthermia: awake episodes and correction by dantrolene. Anesth Analg. 1980;59(5):377-8.

32 Wingard DW. Letter: malignant hyperthermia: a human stress syndrome? Lancet. 1974;2(7894):1450-1.

33 Mozley PD. Malignant hyperthermia following intravenous iodinated contrast media. Report of a fatal case. Diagn Gynecol Obstet. 1981;3(1):81-6.

34 Loghmanee F, Tobak M. Fatal malignant hyperthermia associated with recreational cocaine and ethanol abuse. Am J Forensic Med. Pathol. 1986;7(3):246-8.

35 Groom L, Muldoon SM, Tang ZZ, Brandom BW, Bayarsaikhan M, Bina S, et al. Identical de novo mutation in the type 1 ryanodine receptor gene associated with fatal, stress-induced malignant hyperthermia in two unrelated families. Anesthesiology. 2011;115(5):938-45.

36 Larach MG, Allen GC, Rosenberg H. Confirmation of nonanesthetic-induced malignant hyperthermia. Anesthesiology. 2012;116(6):1398-9, author reply:1399-400.

37 Lehmann-Horn F, Klingler W, Jurkat-Rott K. Nonanesthetic malignant hyperthermia. Anesthesiology. 2011;115(5):915-7.

38 Hall GM, Lucke JN, Lister D. Porcine malignant hyperthermia. V: fatal hyperthermia in the Pietrain pig, associated with the infusion of alpha-adrenergic agonists. Br J Anaesth. 1977;49(9):855-63.

39 Lister D, Hall GM, Lucke JN. Porcine malignant hyperthermia. III: adrenergic blockade. Br J Anaesth. 1976;48(9):831-8.

40 Wingard DW. A stressful situation. Anesth Analg. 1980;59(5):321-2.

41 Krivosic-Horber R, Adnet P, Guevart E, Theunynck D, Lestavel P. Neuroleptic malignant syndrome and malignant hyperthermia. In vitro comparison with halothane and caffeine contracture tests. Br J Anaesth. 1987;59(12):1554-6.

42 Adnet PJ, Krivosic-Horber RM, Adamantidis MM, Haudecoeur G, Adnet-Bonte CA, Saulnier F, et al. The association between the neuroleptic malignant syndrome and malignant hyperthermia. Acta Anaesthesiol Scand. 1989;33(8):676-80.

43 Keck PE, Caroff SN, McElroy SL. Neuroleptic malignant syndrome and malignant hyperthermia: end of a controversy? J. Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1995;7(2):135-44.

44 Gurrera RJ. Is neuroleptic malignant syndrome a neurogenic form of malignant hyperthermia? Clin Neuropharmacol. 2002;25(4):183-93.

45 Anglin RE, Rosebush PI, Mazurek MF. Neuroleptic malignant syndrome: a neuroimmunologic hypothesis. CMAJ. 2010;182(18):E834-8.

46 Moscovich M, Nóvak FTM, Fernandes AF, Bruch T, Tomelin T, Nóvak EM, et al. Neuroleptic malignant syndrome. Arq Neuropsiquiatr. 2011;69(5):751-5.

47 Caroff SN, Rosenberg H, Fletcher JE, Heiman-Patterson TD, Mann SC. Malignant hyperthermia susceptibility in neuroleptic malignant syndrome. Anesthesiology. 1987;67(1):20-5.

48 Silva HC, Bahia VS, Oliveira RA, Marchiori PE, Scaff M, Tsanaclis AM. [Malignant hyperthermia susceptibility in 3 patients with malignant neuroleptic syndrome]. Arq Neuropsiquiatr. 2000;58(3A):713-9.

49 Goulon M, de Rohan-Chabot P, Elkharrat D, Gajdos P, Bismuth C, Conso F. Beneficial effects of dantrolene in the treatment of neuroleptic malignant syndrome: a report of two cases. Neurology. 1983;33(4):516-8.

50 Granato JE, Stern BJ, Ringel A, Karim AH, Krumholz A, Coyle J, et al. Neuroleptic malignant syndrome: successful treatment with dantrolene and bromocriptine. Ann Neurol. 1983;14(1):89-90.

51 Mieno S, Asada K, Horimoto H, Sasaki S. Neuroleptic malignant syndrome following cardiac surgery: successful treatment with dantrolene. Eur J Cardiothorac Surg. 2003;24(3):458-60.

52 Klip A, Britt BA, Elliott ME, Pegg W, Frodis W, Scott E. Anaesthetic-induced increase in ionised calcium in blood mononuclear cells from malignant hyperthermia patients. Lancet. 1987;1(8531):463-6.

53 Nelson TE, Denborough MA. Studies on normal human skeletal muscle in relation to the pathopharmacology of malignant hyperpyrexia. Clin Exp Pharmacol Physiol. 1977;4(3):315-22.

54 Ruitenbeek W, Verburg MP, Janssen AJ, Stadhouders AM, Sengers RC. In vivo induced malignant hyperthermia in pigs. II. Metabolism of skeletal muscle mitochondria. Acta Anaesthesiol Scand.1984;28(1):9-13.

55 Fagerlund MJ, Eriksson LI. Current concepts in neuromuscular transmission. Br J Anaesth. 2009;103(1):108-14.

56 Walsh MP, Brownell AK, Littmann V, Paasuke RT. Electrophoresis of muscle proteins is not a method for diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1986;64(4):473-9.

57 Marjanen LA, Denborough MA. Electrophoretic analysis of proteins in malignant hyperpyrexia susceptible skeletal muscle. Int J Biochem. 1984;16(8):919-29.

58 Whistler T, Isaacs H, Badenhorst M. No abnormal low molecular weight proteins identified in human malignant hyperthermic muscle. Anesthesiology. 1986;64(6):795-7.

59 Bennett D, Cain PA, Ellis FR, Louis CF, Stanton M. Calcium and magnesium contents of malignant hyperpyrexia-susceptible human muscle. Br J Anaesth. 1977;49(10):979-82.

60 Nelson TE, Flewellen EH, Belt MW, Kennamer DL, Winsett OE, Bee DE. Calcium and magnesium content of skeletal muscle. Studies in subjects undergoing diagnostic testing for malignant hyperthermia. Br J Anaesth. 1987;59(6):730-4.

61 Moulds RFW. The site of the abnormality in MH muscle: a comparison of MH muscle and denervated muscle. In: Aldrete JA, Britt BA, eds. Second international symposium on malignant hyperthermia. New York, NY: Grune & Stratton; 1977. p. 49.

62 Lorkin PA, Lehmann H. Malignant hyperthermia in pigs: a search for abnormalities in Ca2+ binding proteins. FEBS Lett. 1983;153(1):81-7.

63 Green RA, Mitchell G, Heffron JJ. Effects of temperature, adenosine triphosphate and magnesium concentrations on the contraction of actomyosin isolated from halothane-sensitive and -insensitive German Landrace pigs. Br J Anaesth. 1980;52(3):319-23.

64 Marjanen LA, Denborough MA. Effect of halothane on adenylate kinase in porcine malignant hyperpyrexia. Clin Chim Acta. 1982;122(2):225-30.

65 Bardsley ME, Wheatley AM, Fowler CJ, McCrodden JM, McLoughlin JV, Tipton KF. Metabolism of monoamines in malignant hyperthermia-susceptible pigs. Br J Anaesth. 1982;54(12):1313-8.

66 Gallant EM, Godt RE, Gronert GA. Role of plasma membrane defect of skeletal muscle in malignant hyperthermia. Muscle Nerve. 1979;2(6):491-4.

67 Bryant S, Anderson I. Mechanical activation and electrophysiological properties of intercostal muscle fibers from malignant hyperthermia susceptible (MHS) pigs. Soc Neurosci. 1977;3:213.

68 Gronert GA, Theye RA. Halothane-induced porcine malignant hyperthermia: metabolic and hemodynamic changes. Anesthesiology. 1976;44(1):36-43.

69 Gronert GA, Heffron JJ, Milde JH, Theye RA. Porcine malignant hyperthermia: role of skeletal muscle in increased oxygen consumption. Can Anaesth Soc J. 1977;24(1):103-9.

70 Gronert GA, Heffron JJ. Skeletal muscle mitochondria in porcine malignant hyperthermia: respiratory activity, calcium functions, and depression by halothane. Anesth Analg. 1979;58(2):76-81.

71 Isaacs H, Heffron JJ. Morphological and biochemical defects in muscles of human carriers of the malignant hyperthermia syndrome. Br J Anaesth. 1975;47(4):475-81.

72 Ellis FR, Halsall PJ, Allam P, Hay E. A biochemical abnormality found in muscle from unstressed malignant-hyperpyrexia-susceptible humans. Biochem Soc Trans. 1984;12(3):357-8.

73 Verburg MP, Oerlemans FT, Van Bennekom CA, Gielen MJ, de Bruyn CH, Crul JF. In vivo induced malignant hyperthermia in pigs. I. Physiological and biochemical changes and the influence of dantrolene sodium. Acta Anaesthesiol Scand. 1984;28(1):1-8.

74 Niebrój-Dobosz I, Mayzner-Zawadzka E. Experimental porcine malignant hyperthermia: the activity of certain transporting enzymes and myofibrillar calcium-binding protein content in the muscle fibre. Br J Anaesth. 1982;54(8):885-91.

75 Fenoglio JJ, Irey NS. Myocardial changes in malignant hyperthermia. Am J Pathol. 1977;89(1):51-8.

76 Mambo NC, Silver MD, McLaughlin PR, Huckell VF, McEwan PM, Britt BA, et al. Malignant hyperthermia susceptibility. A light and electron microscopic study of endomyocardial biopsy specimens from nine patients. Hum Pathol. 1980;11(4):381-8.

77 Fuchs F. Thermal inactivation of the calcium regulatory mechanism of human skeletal muscle actomyosin: a possible contributing factor in the rigidity of malignant hyperthermia. Anesthesiology. 1975;42(5):584-9.

78 Huckell VF, Staniloff HM, Britt BA, Morch JE. Electrocardiographic abnormalities associated with malignant hyperthermia susceptibility. J Electrocardiol. 1982;15(2):137-41.

79 Gronert GA, Theye RA, Milde JH, Tinker JH. Catecholamine stimulation of myocardial oxygen consumption in porcine malignant hyperthermia. Anesthesiology. 1978;49(5):330-7.

80 Lucke JN, Hall GM, Lister D. Porcine malignant hyperthermia. I: Metabolic and physiological changes. Br J Anaesth. 1976;48(4):297-304.

81 Hall GM, Lucke JN, Orchard C, Lovell R, Lister D. Effect of dantrolene on leg metabolism in porcine malignant hyperthermia. Anaesthesia. 1982;37(12):1167-70.

82 Artru AA, Gronert GA. Cerebral metabolism during porcine malignant hyperthermia. Anesthesiology. 1980;53(2):121-6.

83 Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. Anesth Analg. 2010;110(2):498-507.

84 Larach MG, Rosenberg H, Larach DR, Broennle AM. Prediction of malignant hyperthermia susceptibility by clinical signs. Anesthesiology. 1987;66(4):547-50.

85 Ellis FR, Halsall PJ, Christian AS. Clinical presentation of suspected malignant hyperthermia during anaesthesia in 402 probands. Anaesthesia. 1990;45(10):838-41.

86 Hackl W, Mauritz W, Schemper M, Winkler M, Sporn P, Steinbereithner K. Prediction of malignant hyperthermia susceptibility: statistical evaluation of clinical signs. Br J Anaesth. 1990;64(4):425-9.

87 Murphy AL, Conlay L, Ryan JF, Roberts JT. Malignant hyperthermia during a prolonged anesthetic for reattachment of a limb. Anesthesiology. 1984; 60(2):149-50.

88 Grinberg R, Edelist G, Gordon A. Postoperative malignant hyperthermia episodes in patients who received "safe" anaesthetics. Can Anaesth Soc J. 1983;30(3 Pt 1):273-6.

89 Schulte-Sasse U, Hess W, Eberlein HJ. Postoperative malignant hyperthermia and dantrolene therapy. Can Anaesth Soc J. 1983;30(6):635-40.

90 Mathieu A, Bogosian AJ, Ryan JF, Crone RK, Crocker D. Recrudescence after survival of an initial episode of malignant hyperthermia. Anesthesiology. 1979;51(5):454-5.

91 Gronert GA, Theye RA. Suxamethonium-induced porcine malignant hyperthermia. Br J Anaesth. 1976;48(6):513-7.

92 Van der Spek AF, Fang WB, Ashton-Miller JA, Stohler CS, Carlson DS, Schork MA. Increased masticatory muscle stiffness during limb muscle flaccidity associated with succinylcholine administration. Anesthesiology. 1988;69(1):11-6.

93 Smith CE, Donati F, Bevan DR. Effects of succinylcholine at the masseter and adductor pollicis muscles in adults. Anesth Analg. 1989;69(2):158-62.

94 Hannallah RS, Kaplan RF. Jaw relaxation after a halothane/succinylcholine sequence in children. Anesthesiology. 1994;81(1):99-103, discussion: 28A.

95 Naguib M, Samarkandi A, Riad W, Alharby SW. Optimal dose of succinylcholine revisited. Anesthesiology. 2003;99(5):1045-9.

96 Schwartz L, Rockoff MA, Koka BV. Masseter spasm with anesthesia: incidence and implications. Anesthesiology. 1984;61(6):772-5.

97 Carroll JB. Increased incidence of masseter spasm in children with strabismus anesthetized with halothane and succinylcholine. Anesthesiology. 1987;67(4):559-61.

98 Nagarajan K, Fishbein WN, Muldoon SM, Pezeshkpour G. Calcium uptake in frozen muscle biopsy sections compared with other predictors of malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1987;66(5):680-5.

99 Orndahl G, Stenberg K. Myotonic human musculature: stimulation with depolarizing agents. Mechanical registration of the effects of succinyldicholine, succinylmonocholine and decamethonium. Acta Med Scand Suppl. 1962;389:3-29.

100 Lessell S, Kuwabara T, Feldman RG. Myopathy and succinylcholine sensitivity. Am J Ophthalmol. 1969;68(5):789-96.

101 Davis PJ, Brandom BW. The association of malignant hyperthermia and unusual disease: when you're hot you're hot or maybe not. Anesth Analg. 2009;109(4):1001-3.

102 Rosenberg H, Fletcher JE. Masseter muscle rigidity and malignant hyperthermia susceptibility. Anesth Analg. 1986;65(2):161-4.

103 O'Flynn RP, Shutack JG, Rosenberg H, Fletcher JE. Masseter muscle rigidity and malignant hyperthermia susceptibility in pediatric patients. An update on management and diagnosis. Anesthesiology.1994;80(6):1228-33.

104 Kwetny I, Finucane BT. Negative arterial to end-tidal carbon dioxide gradient: an additional sign of malignant hyperthermia during desflurane anesthesia. Anesth Analg. 2006;102(3):815-7.

105 Gronert GA, Milde JH, Theye RA. Porcine malignant hyperthermia induced by halothane and succinylcholine: failure of treatment with procaine or procainamide. Anesthesiology. 1976;44(2):124-32.

106 Boutaud O, Roberts LJ. Mechanism-based therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced renal failure. Free Radic Biol Med. 2011;51(5):1062-7.

107 Austin KL, Denborough MA. Drug treatment of malignant hyperpyrexia. Anaesth Intensive Care. 1977;5(3):207-13.

108 Morgan KG, Bryant SH. The mechanism of action of dantrolene sodium. J Pharmacol Exp Ther. 1977;201(1):138-47.

109 López JR, Allen P, Alamo L, Ryan JF, Jones DE, Sreter F. Dantrolene prevents the malignant hyperthermic syndrome by reducing free intracellular calcium concentration in skeletal muscle of susceptible swine. Cell Calcium. 1987;8(5):385-96.

110 Van Winkle WB. Calcium release from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum: site of action of dantrolene sodium. Science. 1976;193(4258):1130-1.

111 Flewellen EH, Nelson TE, Jones WP, Arens JF, Wagner DL. Dantrolene dose response in awake man: implications for management of malignant hyperthermia. Anesthesiology. 1983;59(4):275-80.

112 Roewer N, Kuck KH, Kochs E, Schulte am Esch J. Electrophysiological effects of intravenous dantrolene on canine heart. Eur J Anaesthesiol. 1987; 4(5): 357-367.

113 Roewer N, Rumberger E, Schulte am Esch J. [Electrophysiologic and intropic effects of dantrolene on isolated ventricular myocardium. Studies on Guinea pig papillary muscle]. Anaesthesist. 1986;35(9):547-58.

114 Lynch C, Durbin CG, Fisher NA, Veselis RA, Althaus JS. Effects of dantrolene and verapamil on atrioventricular conduction and cardiovascular performance in dogs. Anesth Analg. 1986;65(3):252-8.

115 Rubin AS, Zablocki AD. Hyperkalemia, verapamil, and dantrolene. Anesthesiology. 1987;66(2):246-9.

116 Kurihara T, Brooks JE. Excitation-contraction uncoupling. The effect of hyperosomolar glycerol solution and antrolene sodium on mammalian muscle in vitro. Arch Neurol. 1975;32(2):92-7.

117 Ward A, Chaffman MO, Sorkin EM. Dantrolene. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in malignant hyperthermia, the neuroleptic malignant syndrome and an update of its use in muscle spasticity. Drugs. 1986;32(2):130-68.

118 Allen GC, Cattran CB, Peterson RG, Lalande M. Plasma levels of dantrolene following oral administration in malignant hyperthermia-susceptible patients. Anesthesiology. 1988;69(6):900-4.

119 Lerman J, McLeod ME, Strong HA. Pharmacokinetics of intravenous dantrolene in children. Anesthesiology. 1989;70(4):625-9.

120 Harioka T, Sone T, Toda H, Miyake C. Malignant hyperthermia in a hemodialysis patient. Anesth Analg. 1989;69(1):119-21.

121 Watson CB, Reierson N, Norfleet EA. Clinically significant muscle weakness induced by oral dantrolene sodium prophylaxis for malignant hyperthermia. Anesthesiology. 1986;65(3):312-4.

122 Abernathy CO, Utili R, Zimmerman HJ, Ezekiel M. The effects of dantrolene sodium on excretory function in the isolated perfused rat liver. Toxicol Appl Pharmacol. 1978;44(3):441-52.

123 Francis KT, Hamrick ME. Dantrolene inhibition of the hepatic mixed function oxidase system. Res Commun Chem Pathol Pharmacol. 1979;23(1):69-80.

124 Roy S, Francis FT, Born CK, Hamrick ME. Interaction of dantrolene with the hepatic mixed function oxidase system. Res Commun Chem Pathol Pharmacol. 1980;27(3):507-20.

125 Schneider R, Mitchell D. Dantrolene hepatitis. JAMA. 1976;235(15):1590-1.

126 S.C.A.R.E. Hipertermia maligna. [Consultado 11-05-15]. Disponible en: http://www.hipertermiamaligna.co/

127 McCarthy EJ. Malignant hyperthermia: pathophysiology, clinical presentation, and treatment. AACN Clin Issues. 2004;15(2):231-7.

128 Rosenberg H. Current state of malignant hyperthermia and the use of dantrium IV as treatment. Anesthesiology News. 2010;(3):20-1.

129 Harrison TK, Manser T, Howard SK, Gaba DM. Use of cognitive aids in a simulated anesthetic crisis. Anesth Analg. 2006;103(3):551-6.

130 Ziewacz JE, Arriaga AF, Bader AM, Berry WR, Edmondson L, Wong JM, et al. Crisis checklists for the operating room: development and pilot testing. J Am Coll Surg. 2011;213(2):212-217.e10.

131 Low D, Walker I, Heitmiller ES, Kurth D. Implementing checklists in the operating room. Paediatr Anaesth.

2012;22(10):1025-31.

132 Arriaga AF, Bader AM, Wong JM, Lipsitz SR, Berry WR, Ziewacz JE, et al. Simulation-based trial of surgical-crisis checklists. N Engl J Med. 2013;368(3):246-53.

133 Rodríguez-Capote K, Balion CM, Hill SA, Cleve R, Yang L, El Sharif A. Utility of urine myoglobin for the prediction of acute renal failure in patients with suspected rhabdomyolysis: a systematic review. Clin Chem. 2009;55(12):2190-7.

134 Roberts JT, Burt T, Gyulai L, Screter F, Allen PA, Ryan JF, et al. Delayed recovery of intracellular skeletal muscle pH measured by phosphorus-31 nuclear magnetic resonance in malignant hyperthermic swine with partial to full recovery of arterial pH following treatment with sodium dantrolene. Anesthesiology. 1985;63:A272.

135 Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. Chest. 2000;117(1):260-7.

136 Lim S. Approach to hyperkalemia. Acta Med Indones. 2007;39(2):99-103.

137 Matousek S, Handy J, Rees SE. Acid-base chemistry of plasma: consolidation of the traditional and modern approaches from a mathematical and clinical perspective. J Clin Monit Comput. 2011;25(1):57-70.

138 Weiner JS, Khogali M. A physiological body-cooling unit for treatment of heat stroke. Lancet. 1980;1(8167):507-9.

139 Smith JE. Cooling methods used in the treatment of exertional heat illness. Br J Sports Med. 2005;39(8):503-7, discussion: 507.

140 Kielblock AJ, Van Rensburg JP, Franz RM. Body cooling as a method for reducing hyperthermia. An evaluation of techniques. S Afr Med J. 1986;69(6):378-80.

141 Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. Am J Emerg Med. 1989;7(6):616-9.

142 Rosenberg H. Trismus is not trivial. Anesthesiology. 1987;67(4):453-5.

143 Gronert GA. Management of patients in whom trismus occurs following succinylcholine. Anesthesiology. 1988;68(4):653-5.

144 Swan H, Laitinen PJ, Toivonen L. Volatile anesthetics and succinylcholine in cardiac ryanodine receptor defects. Anesth Analg. 2004;99(2):435-7, table of contents.

145 Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, Edelson DP, Berg RA, Sayre MR, et al. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S676-84.

146 Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S829-61.

147 Berkowitz A, Rosenberg H. Femoral block with mepivacaine for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients. Anesthesiology. 1985;62(5):651-2.

148 Maccani RM, Wedel DJ, Melton A, Gronert GA. Femoral and lateral femoral cutaneous nerve block for muscle biopsies in children. Paediatr Anaesth. 1995;5(4):223-7.

149 Larach MG. Standardization of the caffeine halothane muscle contracture test. North American Malignant Hyperthermia Group. Anesth Analg. 1989;69(4):511-5.

150 Loke JC, MacLennan DH. Bayesian modeling of muscle biopsy contracture testing for malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1998;88(3):589-600.

151 Allen GC, Larach MG, Kunselman AR. The sensitivity and specificity of the caffeine-halothane contracture test: a report from the North American Malignant Hyperthermia Registry. The North American Malignant Hyperthermia Registry of MHAUS. Anesthesiology. 1998;88(3):579-88.

152 Kwetny I. Clinical usefulness of the muscle contracture test: time to reevaluate? Anesthesiology. 2010;113(3):757-8

153 Islander G, Twetman ER. Comparison between the European and North American protocols for diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility in humans. Anesth Analg. 1999;88(5):1155-60.

154 Wappler F, Anetseder M, Baur CP, Censier K, Doetsch S, Felleiter P, et al. Multicentre evaluation of in vitro contracture testing with bolus administration of 4-chloro-m-cresol for diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility. Eur J Anaesthesiol. 2003;20(7):528-36.

155 Ording H, Brancadoro V, Cozzolino S, Ellis FR, Glauber V, Gonano EF, et al. In vitro contracture test for diagnosis of malignant hyperthermia following the protocol of the European MH Group: results of testing patients surviving fulminant MH and unrelated low-risk subjects. The European Malignant Hyperthermia Group. Acta Anaesthesiol Scand. 1997;41(8):955-66.

156 Nelson TE, Flewellen EH, Gloyna DF. Spectrum of susceptibility to malignant hyperthermia—diagnostic dilemma. Anesth Analg. 1983;62(6):545-52.

157 Fletcher JE, Rosenberg H. In vitro interaction between halothane and succinylcholine in human skeletal muscle: implications for malignant hyperthermia and masseter muscle rigidity. Anesthesiology. 1985;63(2):190-4.

158 Ellis FR, Halsall PJ, Hopkins PM. Is the “K-type” caffeine-halothane responder susceptible to malignant hyperthermia? Br J Anaesth. 1992;69(5):468-70.

159 Scala D, Di Martino A, Cozzolino S, Mancini A, Bracco A, Andria B et al. Follow-up of patients tested for ma-

lignant hyperthermia susceptibility. Eur J Anaesthesiol. 2006;23(9):801-5.

160 Allen GC, Rosenberg H, Fletcher JE. Safety of general anesthesia in patients previously tested negative for malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1990;72(4):619-22.

161 Pollock N, Langton EE, Stowell KM, Bulger TF. Safety of exposure of malignant hyperthermia non-susceptible patients and their relatives to anaesthetic triggering agents. Anaesth Intensive Care. 2011;39(5):887-94.

162 Rojas JE, Wilches MA, Cepeda LA, Garcés MF, Suárez MA, Baldrich RM, et al. Molecular diagnostics of porcine stress syndrome susceptibility associated with the Arg615Cys mutation using real-time PCR with fluorescent hybridization probes. Rev Colomb Anestesiol. 2008;36(1):11-8.

163 Sudo RT, Cunha LBP, Carmo PL, Matos AR, Trachez MM, Cardoso LAM, et al. Use of the caffeine-halothane contracture test for the diagnosis of malignant hyperthermia in Brazil. Braz J Med Biol Res. 2010;43(6):549-56.

164 McCarthy TV, Healy JM, Heffron JJ, Lehane M, Deufel T, Lehmann-Horn F, et al. Localization of the malignant hyperthermia susceptibility locus to human chromosome 19q12-13.2. Nature. 1990;343(6258):562-4.

165 Deufel T, Sudbrak R, Feist Y, Rübsam B, Chesne Du I, Schäfer KL, et al. Discordance, in a malignant hyperthermia pedigree, between in vitro contracture-test phenotypes and haplotypes for the MHS1 region on chromosome 19q12-13.2, comprising the C1840T transition in the RYR1 gene. Am J Hum. Genet. 1995;56(6):1334-42.

166 MacLennan DH. Discordance between phenotype and genotype in malignant hyperthermia. Curr Opin Neurol. 1995;8(5):397-401.

167 Robinson RL, Anetseder MJ, Brancadoro V, Van Broekhoven C, Carsana A, Censier K, et al. Recent advances in the diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility: how confident can we be of genetic testing? Eur J Hum Genet. 2003;11(4):342-8.

168 Robinson R, Hopkins P, Carsana A, Gilly H, Halsall J, Heytens L, et al. Several interacting genes influence the malignant hyperthermia phenotype. Hum Genet. 2003;112(2):217-8.

169 Litman RS, Rosenberg H. Malignant hyperthermia: update on susceptibility testing. JAMA. 2005; 2005;293(23):2918-24.

170 Urwyler A, Deufel T, McCarthy T, West S, European Malignant Hyperthermia Group. Guidelines for molecular genetic detection of susceptibility to malignant hyperthermia. Br J Anaesth. 2001;86(2):283-7.

171 Girard T, Treves S, Voronkov E, Siegemund M, Urwyler A. Molecular genetic testing for malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 2004;100(5):1076-80.

172 Schiller HH. Histochemical abnormalities of muscle in malignant hyperpyrexia (MH). Z Neurol. 1973;203(4):265-9.

173 Isaacs H, Frere G, Mitchell J. Histological, histochemical and ultramicroscopic findings in muscle biopsies from carriers of the trait for malignant hyperpyrexia. Br J Anaesth. 1973;45(8):860-8.

174 Moulds RF, Denborough MA. Identification of susceptibility to malignant hyperpyrexia. Br Med J. 1974;2(5913):245-7.

175 Mabuchi K, Sreter FA. Use of cryostat sections for measurement of Ca2+ uptake by sarcoplasmic reticulum. Anal Biochem. 1978;86(2):733-42.

176 Solomons CC. Platelets and malignant hyperthermia. Anesthesiology.1986;65(1):100-1.

177 O'Brien PJ, Rooney MT, Reik TR, Thatte HS, Rempel WE, Addis PB et al. Porcine malignant hyperthermia susceptibility: erythrocytic osmotic fragility. Am J Vet Res. 1985;46(7):1451-6.

178 Tolpin EI, Fletcher JE, Rosenberg H, Michaux K. Effects of anaesthetic agents on erythrocyte fragility: comparison of normal and malignant hyperthermia susceptible patients. Can J Anaesth. 1987;34(4):366-72.

179 Kistler P, Fletcher JE, Rosenberg H. Erythrocyte fragility screening is not a tool for diagnosis of human malignant hyperthermia. Anesth Analg. 1987;66(10):1004-7.

180 Lorkin PA, Lehmann H. Investigation of malignant hyperthermia: analysis of skeletal muscle proteins from normal and halothane sensitive pigs by two dimensional gel electrophoresis. J Med Genet. 1983;20(1):18-24.

181 Stanec A, Stefano G. Cyclic AMP in normal and malignant hyperpyrexia susceptible individuals following exercise. Br J Anaesth. 1984;56(11):1243-6.

182 Knüttgen D, Reifenrath W, Autze W, Doehn M. Massive rigor and compartment syndrome after tourniquet in a patient with suspected malignant hyperthermia. Acta Anaesthesiol Scand. 1999;43(2):239-40.

183 Willner JH, Cerri CG, Wood DS. High skeletal muscle adenylate cyclase in malignant hyperthermia. J Clin Invest. 1981;68(5):1119-24.

184 Britt BA, Endrenyi L, Kalow W, Peters PL. The adenosine triphosphate (ATP) depletion test: comparison with the caffeine contracture test as a method of diagnosing malignant hyperthermia susceptibility. Can Anaesth Soc J. 1976;23(6):624-35.

185 Ohnishi ST, Waring AJ, Fang SR, Horiuchi K, Flick JL, Sadanaga KK et al. Abnormal membrane properties of the sarcoplasmic reticulum of pigs susceptible to malignant hyperthermia: modes of action of halothane, caffeine, dantrolene, and two other drugs. Arch Biochem Biophys. 1986;247(2):294-301.

186 Klip A, Ramlal T, Walker D, Britt BA, Elliott ME. Selective increase in cytoplasmic calcium by anesthetic in lymphocytes from malignant hyperthermia-susceptible pigs. Anesth Analg. 1987;66(5):381-5.

187 Schuster F, Gardill A, Metterlein T, Kranke P, Roewer N, Anetseder M. A minimally invasive metabolic test with intramuscular injection of halothane 5 and 6 vol% to detect probands at risk for malignant hyperthermia. Anaesthesia. 2007;62(9):882-7.

188 Olgin J, Argov Z, Rosenberg H, Tuchler M, Chance B. Non-invasive evaluation of malignant hyperthermia susceptibility with phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy. Anesthesiology. 1988;68(4):507-13.

189 Olgin J, Rosenberg H, Allen G, Seestedt R, Chance B. A blinded comparison of noninvasive, in vivo phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy and the in vitro halothane/caffeine contracture test in the evaluation of malignant hyperthermia susceptibility. Anesth Analg. 1991;72(1):36-47.

190 Litman RS, Rosenberg H. Malignant hyperthermia-associated diseases: state of the art uncertainty. Anesth Analg. 2009;109(4):1004-5.

191 Gurnaney H, Brown A, Litman RS. Malignant Hyperthermia and Muscular Dystrophies. Anesth Analg. 2009;109(4):1043-8.

192 Benca J, Hogan K. Malignant hyperthermia, coexisting disorders, and enzymopathies: risks and management options. Anesth Analg. 2009;109(4):1049-53.

193 Parness J, Bandschapp O, Girard T. The myotonias and susceptibility to malignant hyperthermia. Anesth Analg. 2009;109(4):1054-64.

194 Capacchione JF, Muldoon SM. The relationship between exertional heat illness, exertional rhabdomyolysis, and malignant hyperthermia. Anesth Analg. 2009;109(4):1065-9.

195 Hogan KJ, Vladutiu GD. Malignant hyperthermia-like syndrome and carnitine palmitoyltransferase II deficiency with heterozygous R503C mutation. Anesth Analg. 2009;109(4):1070-2.

196 Brady JE, Sun LS, Rosenberg H, Li G. Prevalence of malignant hyperthermia due to anesthesia in New York state, 2001-2005. Anesth Analg. 2009;109(4):1162-6.

197 Klingler W, Rueffert H, Lehmann-Horn F, Girard T, Hopkins PM. Core myopathies and risk of malignant hyperthermia. Anesth Analg. 2009;109(4):1167-73.

198 Heytens L, Martin JJ, Van de Kelft E, Bossaert LL. In vitro contracture tests in patients with various neuromuscular diseases. Br J Anaesth. 1992;68(1):72-5.

199 Gronert GA, Fowler W, Cardinet GH, Grix A, Ellis WG, Schwartz MZ. Absence of malignant hyperthermia contractures in Becker-Duchenne dystrophy at age 2. Muscle Nerve. 1992;15(1):52-6.

200 Adnet PJ, Krivosic-Horber RM, Krivosic I, Haudecoeur G, Reyford HG, Adamantidis MM, et al. Viability criterion of muscle bundles used in the in vitro contracture test in patients with neuromuscular diseases. Br J Anaesth. 1994;72(1):93-7.

201 Kleopa KA, Rosenberg H, Heiman-Patterson T. Malignant hyperthermia-like episode in Becker muscular dystrophy. Anesthesiology. 2000;93(6):1535-7.

202 Martyn JAJ, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. Anesthesiology. 2006;104(1):158-69.

203 Denborough MA, Galloway GJ, Hopkinson KC. Malignant hyperpyrexia and sudden infant death. Lancet. 1982;2(8307):1068-9.

204 Peterson DR, Davis N. Malignant hyperthermia diathesis and sudden infant death syndrome. Anesth Analg. 1986;65(2):209.

205 Kim TW, Nemergut ME. Preparation of modern anesthesia workstations for malignant hyperthermia-susceptible patients: a review of past and present practice. Anesthesiology. 2011;114(1):205-12.

206 Prinzhausen H, Crawford MW, O'Rourke J, Petroz GC. Preparation of the Dräger Primus anesthetic machine for malignant hyperthermia-susceptible patients. Can J Anaesth. 2006;53(9):885-90.

207 Wappler F. Anesthesia for patients with a history of malignant hyperthermia. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(3):417-22.

208 Sørensen MK, Bretlau C, Gätke MR, Sørensen AM, Rasmussen LS. Rapid sequence induction and intubation with rocuronium-sugammadex compared with succinylcholine: a randomized trial. Br J Anaesth. 2012; 108(4):682-9.

209 Carr AS, Lerman J, Cunliffe M, McLeod ME, Britt BA. Incidence of malignant hyperthermia reactions in 2.214 patients undergoing muscle biopsy. Can J Anaesth. 1995;42(4):281-6.

210 Yentis SM, Levine MF, Hartley EJ. Should all children with suspected or confirmed malignant hyperthermia susceptibility be admitted after surgery? A 10-year review. Anesth Analg. 1992;75(3):345-50.

211 Cunliffe M, Lerman J, Britt B. Is prophylactic dantrolene indicated for MHS patients undergoing elective surgery (abstract)? Anesth Analg. 1987;66:S35.

212 Larach MG, Localio AR, Allen GC, Denborough MA, Ellis FR, Gronert GA, et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1994;80(4):771-9.

213 Rosenberg H, Antognini JF, Muldoon S. Testing for malignant hyperthermia. Anesthesiology. 2002;96(1):232-7.
214 Simon HB. Hyperthermia. N Engl J Med. 1993;329(7):483-7.
215 Rincón DA. Aumento de la temperatura corporal en niños: interpretación clínica y tratamiento. Rev Fac Med Univ Nac Colomb. 2003;51(1):31-9.
216 Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. Br J Anaesth. 2002;88(5):700-7.
217 Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med. 2002;346(25):1978-88.
218 Bloch EC, Ginsberg B, Binner RA, Sessler DI. Limb tourniquets and central temperature in anesthetized children. Anesth Analg. 1992;74(4):486-9.
219 Saper CB, Breder CD. The neurologic basis of fever. N Engl J Med. 1994;330(26):1880-6.
220 Kluger MJ. Phylogeny of fever. Fed Proc. 1979;38(1):30-4.
221 Bicego KC, Barros RCH, Branco LGS. Physiology of temperature regulation: comparative aspects. Comp Biochem Physiol. 2007;147(3):616-39.
222 Mackowiak PA. Concepts of fever. Arch Intern Med. 1998;158(17):1870-81.
223 Dalal S, Zhukovsky DS. Pathophysiology and management of fever. J Support Oncol. 2006;4(1):9-16.
224 Lenhardt R, Negishi C, Sessler DI, Vuong K, Bastanmehr H, Kim JS, et al. The effects of physical treatment on induced fever in humans. Am J Med. 1999;106(5):550-5.
225 Negishi C, Kim JS, Lenhardt R, Sessler DI, Ozaki M, Vuong K, et al. Alfentanil reduces the febrile response to interleukin-2 in humans. Crit Care Med. 2000;28(5):1295-300.
226 Negishi C, Lenhardt R, Sessler DI, De Witte J, Ikeda T, Kurz A, et al. Desflurane reduces the febrile response to administration of interleukin-2. Anesthesiology. 1998;88(5):1162-9.
227 Lenhardt R, Negishi C, Sessler DI, Ozaki M, Tayefeh F, Kurz A. Paralysis only slightly reduces the febrile response to interleukin-2 during isoflurane anesthesia. Anesthesiology. 1998;89(3):648-56.
228 Lenhardt R, Negishi C, Sessler DI, Ozaki M, Ettinger K, Bastanmehr H, et al. The effect of pyrogen administration on sweating and vasoconstriction thresholds during desflurane anesthesia. Anesthesiology. 1999;90(6):1587-95.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.1. El espermatozoide penetra en la zona pelúcida

Figura 1.2. Formación del cigoto de dos células

Figura 1.3. Formación de embrioblasto y trofoblasto

Figura 1.4. Disco biplano formado por el hipoblasto y el epiblasto

Figura 1.5. Proliferación del mesodermo extraembrionario

Figura 1.6. Formación de la circulación uteroplacentaria

Figura 1.7. Formación del endodermo y el mesodermo

Figura 1.8. Formación de la placa neural, el surco neural y los pliegues neurales

Figura 1.9. Secciones transversas que muestran el desarrollo de las capas del mesodermo

Figura 1.10. Secciones sagitales en diversos estados del desarrollo del plegamiento cefalocaudal y su efecto sobre las cavidades y sus capas endodérmicasmesodermo

Figura 1.11. Fusión de la placa neural en la línea media para formar el tubo neural

Figura 1.12. Desarrollo de la médula espinal

Figura 1.13. Formación de las vesículas cerebrales

Figura 1.14. Desarrollo del sistema ventricular y de los pares craneales

Figura 1.15. Formación del campo cardiaco primario

Figura 1.16. Formación del asa cardiaca

Figura 1.17. Formación del septo atrial en varios periodos del desarrollo

Figura 1.18. Formación del septo en el canal atrioventricular

Figura 1.19. Formación del primordio respiratorio

Figura 1.20. Formación del septo traqueoesofágico

Figura 1.21. Diversos estados del desarrollo de la tráquea y los pulmones

Figura 1.22. Desarrollo del diafragma

Figura 1.23. Desarrollo del tracto gastrointestinal

Figura 1.24. Desarrollo del páncreas

Figura 1.25. Rotación del asa intestinal primitiva

Figura 1.26. Herniación umbilical del asa intestinal en un embrión de ocho semanas

Figura 1.27. Desarrollo del sistema urinario

Figura 1.28. Desarrollo de los sistemas pronefros, mesonefros y metanefros

Figura 1.29. Desarrollo del sistema genital

Figura 1.30. Desarrollo de los conductos genitales en un embrión con 6 semanas de gestación

Figura 2.1. Los primeros nociceptores

Figura 2.2. Desarrollo embriológico de la médula espinal y del sistema nervioso central

Figura 2.3. Neuromatriz

Figura 2.4. Mecanismos generadores de dolor en el feto durante el parto

Figura 3.1. Desarrollo del sistema nervioso central en el embrión

Figura 3.2. Proceso de migración celular durante el desarrollo cerebral

Figura 3.3. Cefalocele occipital

Figura 3.4. Malformación de Arnold Chiari

Figura 3.5. Segmentos del sistema nervioso inicial y su desarrollo

Figura 3.6. Correlación entre los segmentos del sistema nervioso y un corte anatómico

Figura 3.7. Holoprosencefalia

Figura 3.8. Malformación de Dandy Walker

Figura 3.9. (a) Esquizencefalia abierta unilateral

Figura 3.9. (b) Esquizencefalia abierta unilateral

Figura 3.10. Lisencefalia

Figura 3.11. Polimicrogiria

Figura 3.12. Mielinización durante el desarrollo cerebral

Figura 3.13. Leucodistrofia adrenal

Figura 3.14. Formación de la cisura silviana a partir de la flexión telencefálica

Figura 3.15. Inicio y evolución de la sinaptogénesis, antes y después del nacimiento

Figura 3.16. Eventos del desarrollo y del crecimiento cerebral, desde la concepción hasta la edad adulta

Figura 3.17. Placa cortical

Figura 3.18. Desarrollo y evolución de las capas de la corteza cerebral humana

Figura 3.19. Cambio del ritmo de cada tipo de onda electroencefalográfica en diferentes grupos de edad

Figura 4.1. Patrón de circulación fetal en paralelo

Figura 4.2. Disposición de las proteínas contráctiles en una célula muscular madura

Figura 4.3. Estructura de la unidad contráctil con sus componentes principales

Figura 4.4. Cambios de la circulación pulmonar en el periodo posnatal inmediato

Figura 4.5. Representación de la relación presión/volumen durante la diástole; muestra cómo pequeños incrementos de volumen aumenta marcadamente la presión en el corazón inmaduro (línea roja).

Figura 4.6. Principales sistemas de segundos mensajeros responsables de la vasodilatación y vasoconstricción en la circulación sistémica y pulmonar.

Figura 4.7. Sistema mediador de las endotelinas en la circulación pulmonar

Figura 5.1. Diferencias en el sistema circulatorio del adulto con el sistema circulatorio fetal

Figura 5.2. Curvas de distensibilidad del tórax, del pulmón y del sistema respiratorio en el adulto y en el lactante

Figura 5.3. Esquema que compara la bomba respiratoria del lactante y la del adulto

Figura 5.4. Curva de distensibilidad y su relación con el tamaño alveolar

Figura 5.5. Aparatos para realizar una espirometría y una curva de flujo-volumen

Figura 5.6. Valores que se pueden obtener con una espirometría simple y con una curva de flujo-volumen

Figura 5.7. Morfología de la curva de flujo-volumen normal y las desviaciones características de un patrón obstructivo y restrictivo.

Figura 5.8. Volúmenes y capacidades pulmonares.

Figura 5.9. Pletismografía pulmonar.

Figura 5.10. Curva de presión / volumen pulmonar

Figura 5.11. Efecto de la constante de tiempo en la distensibilidad dinámica

Tabla 5.2. Valores normales para los parámetros que se miden en los gases arteriales en condiciones basales y en un adulto joven

Figura 6.1. Esquema de los dos tipos de nefrones

Figura 6.2. Esquema del aparato yuxtaglomerular

Figura 6.3. Esquema de la arquitectura de un glomérulo normal

Figura 6.4. Fotografía con 1 000 aumentos y esquema explicativo de la imagen microscópica de un glomérulo renal

Figura 6.5. Mecanismos de transporte transcelular de agua, sodio, bicarbonato, cloro y potasio en el túbulo contorneado proximal

Figura 6.6. Mecanismos de transporte transcelular de cloro, sodio y potasio en la parte gruesa del asa ascendente de Henle

Figura 6.7. Relación entre la fracción excretada de sodio y la depuración de creatinina (arriba), y entre la fracción excretada de potasio y la depuración de creatinina (abajo)

Figura 6.8. Esquema del modelo de multiplicación por contracorriente de Kokko y Rector

Figura 6.9. Desarrollo del metanefros humano

Figura 6.10. Evolución de la actividad secretora del riñón durante los primeros 2 años de vida

Figura 6.11. Mecanismo de la homeostasis acido-básica en el túbulo proximal, los transportadores y las enzimas comprometidas

Figura 6.12. Mecanismo de la homeostasis acido-básica en el túbulo distal, los transportadores y las enzimas comprometidas

Figura 6.13. Capacidad de concentración renal durante el primer año de vida

Figura 6.14. Fracción excretada de sodio (FENa) durante las primeras dos semanas de vida en recién nacidos a término y pretérmino

Figura 6.15. Correlación entre la depuración de creatinina, la edad gestacional en fetos mayores de 20 semanas (arriba), y la edad posnatal en días y el peso en gramos en neonatos pretérminos y a término (abajo)

Figura 6.16. Cambios en la rata de filtración glomerular de los humanos con la edad

Figura 6.17. Modelo matemático bicompartimental de Sapirstein

Figura 7.1. Gráfica y fórmulas de M. A. Holliday y W. E. Segar. Medición del gasto calórico en niños enfermos y hospitalizados que guardaban reposo en cama

Figura 7.2. Reposición de pérdidas por sangrado intraoperatorio

Figura 7.3. Resumen del tratamiento de la hiponatremia

Figura 7.4. Resumen del tratamiento de la hipernatremia

Figura 7.5. Cambios electrocardiográficos y su correlación con los niveles séricos de potasio

Figura 7.6. Cambios del electrocardiograma de acuerdo con los valores séricos de potasio

Figura 7.7 Resumen del tratamiento de las alteraciones del potasio

Figura 7.8. Resumen del tratamiento de las alteraciones del magnesio

Figura 7.9. Resumen del tratamiento de las alteraciones del calcio

Figura 8.1. cambios en el desarrollo de los factores fisiológicos que influyen en la disposición de fármacos en lactantes, niños y adolescentes

Figura 8.2. Clasificación filogenética del citocromo P450

Figura 8.3. El cambio en la velocidad de filtración glomerular se asocia al proceso de maduración y al nacimiento a las 40 semanas de edad posmenstrual

Figura 9.1. (A y B) comportamientos y actitudes que pueden tener los niños cuando se enfrentan a

un procedimiento médico quirúrgico; (c) escala visual análoga de ansiedad

Figura 9.2 Estrategias que se deben emplear para la información preoperatoria y la educación de los padres

Figura 9.3. Estrategias no farmacológicas empleadas en los hopitales pediátricas para disminuir la ansiedad de los niños programados para cirugía.

Figura 9.4. Técnica de inmovilización de los niños con sábanas para evitar la autoagresión, caídas o lesiones autoinfligidas.

Figura 9.5. Esquema general para identificar, prevenir y tratar las alteraciones cognitivas posoperatorias en los niños

Figura 9.6. Momentos para fomentar la respuesta empática

Figura 10.1. Oximetría de pulso

Figura 10.2. Dispositivos para medir la capnografía

Figura 10.3. Curva de capnografía

Figura 10.4. Curva de presión y volumen de un monitor respiratorio integrado a la máquina de anestesia

Figura 11.1. Paquete comercial para la monitoría invasiva

Figura 11.2. Punto de referencia para calibrar el transductor

Figura 11.3. Técnica para insertar un catéter en la arteria radial de un niño

Figura 11.4. Relación entre la curva de la presión arterial y la función cardiovascular

Figura 11.5. El gradiente de presión es mayor de 10 mmHg, lo cual sugiere hipovolemia

Figura 11.6. Anatomía de las venas centrales en el cuello y en el tórax, y referencias anatómicas para la inserción de catéteres venosos centrales

Figura 11.7. Tipos de catéter, de acuerdo con la técnica de inserción

Figura 11.8. Sonoanatomía y características del Doppler a color y del Doppler continuo de la arteria carótida y la vena yugular interna

Figura 11.9. Imágenes ecográficas que se obtienen durante la inserción de un catéter en la vena

Figura 11.10. Posición óptima de la punta del catéter venoso central

Figura 11.11. Morfología de las curvas normales de la PVC y su relación con el EKG

Figura 11.12. Complicaciones de los catéteres venosos centrales

Figura 11.13. Curvas características que se obtienen a medida que el catéter avanza por las cavidades derechas del corazón y por la arteria pulmonar

Figura 11.14. Registro en un monitor de la morfología de las curvas y de las cifras de la presión en cuña pulmonar

Figura 11.15. Catéteres transtorácicos

Figura 12.1. Diferencias entre el consentimiento informado del adulto y del menor de edad

Figura 12.2. El proceso del consentimiento informado

Figura 12.3. Ponderación de los derechos del niño frente a los derechos del adulto

Figura 12.4. Ponderación de los deberes del médico

Figura 13.1. Integración vertical

Figura 13.2. Algoritmo sugerido para la evaluación y el manejo anestésico del niño con infección del tracto respiratorio superior

Figura 14.1. Clasificación de las infecciones del sitio operatorio

Figura 15.1. Expresión facial de un niño con dolor

Figura 15.2. Escala visual análoga de las «caritas» para evaluar la magnitud del dolor en los niños

Figura 15.3. Métodos no farmacológicos

Figura 15.4. Tratamiento multimodal

Figura 15.5. Tratamiento

Figura 15.6. Modalidades de analgesia

Figura 15.7. Localización de la punta del catéter, de acuerdo con el sitio de la cirugía

Figura 16.1. Componentes del sistema termorregulador

Figura 16.2. Modelo de funcionamiento del centro termorregulador del hipotálamo

Figura 16.3. Respuestas termorreguladoras voluntarias

Figura 16.4. Transferencia externa de calor

Figura 16.5. Cambio de algunas variables antropométricas con la edad

Figura 16.6. Cálculo del contenido corporal de calor

Figura 16.7. Efectos de la anestesia general sobre los umbrales de la termorregulación

Figura 16.8. Fases características de la hipotermia perioperatoria (HTPO)

Figura 16.9. Diferencias en los patrones de la hipotermia perioperatoria entre los diferentes grupos de edad

Figura 16.10. Modelo de regresión logística para calcular el riesgo individual de hipotermia perioperatoria (HTPO)

Figura 16.11. Variación de los valores de riesgo de hipotermia perioperatoria (HTPO) según la edad del paciente

Figura 16.12. Temperatura en función de la distancia recorrida y la velocidad de infusión en líquidos intravenosos precalentados

Figura 17.1 Hiponatremia posoperatoria

Figura 17.2 Alteración de fluídos

Figura 17.3. Mecanismos que compensan la pérdida de sangre

Figura 17.4. Respuesta clínica a la pérdida de sangre

Figura 17.5. Objetivos específicos de la reanimación con fluidos en adultos en choque hipovolémico.

Figura 17.6. Objetivos de la fluidoterapia

Figura 17.7. Efectos adversos de los cristaloides

Tabla 18.1. Principales diferencias al comparar el sistema hemostático de los neonatos con adultos

Figura 16.1. Mediadores de coagulopatía durante el sangrado masivo

Tabla 18.2. Principales errores en niños con muertes relacionadas con sangrado (POCA Study)

Figura 18.2. Cirugía de trasplante hepático

Figura 18.3. Transoperatorio de cirugía de escoliosis

Figura 18.4. Transoperatorio en cirugía de craneosinostosis

Figura 19.1. Diferencias entre el tamaño de la cabeza de los niños y los adultos

Figura 19.2. Posición de la cabeza cuando el niño se encuentra en decúbito supino

Figura 19.3. Comparación de radiografías de cavum faríngeo

Figura 19.4. Comparación de la epiglotis de un recién nacido con un adolescente; obsérvese la diferencia en la forma de la epiglotis

Figura 19.5. Resonancia magnética y reconstrucción tridimensional del paciente con síndrome de Treacher Collins

Figura 19.6. Algoritmo de manejo de la vía aérea en los niños

Figura 19.7. Posición adecuada para permeabilizar la vía aérea

Figura 19.8. Técnica de ventilación con máscara facial

Figura 19.9. Posición correcta de la cánula orofaríngea

Figura 19.10. Selección del tamaño adecuado de la cánula nasofaríngea

Figura 19.11. Máscara laríngea clásica

Figura 19.12. Posición correcta de la máscara laríngea

Figura 19.13. Otros dispositivos supraglóticos: máscara gastrolaríngea o proseal, tubo laríngeo y máscara air-Q para intubación

Figura 19.14. Alineación de los tres ejes de la vía aérea

Figura 19.15. Laringoscopia directa

Figura 19.16. Visualización directa de la glotis por laringoscopia directa

Figura 19.17 Clasificación de Cormack para la laringoscopia

Figura 19.18. Intubación nasotraqueal en los niños

Figura 19.19 Laringoscopio óptico

Figura 19.20. Técnica para realizar una fibrobroncoscopia por vía oral a través de la máscara laríngea

Figura 19.21. Estilete luminoso

Figura 19.22. Guía de intubación Frova

Figura 19.23. Intubación retrógrada en los niños

Figura 19.24. Pasos para realizar una cricotiroidotomía de emergencia para ventilación

Figura 20.1. Curva de distensibilidad pulmonar

Figura 20.2. Constantes de tiempo

Figura 20.3. Modos no invasivos de ventlación mecánica

Figura 20.4. Ventilación asistida-controlada por volumen y por presión

Figura 20.5. Ventilación mandatoria intermitente y sincronizada

Figura 20.6. Presión de soporte

Figura 20.7. Ciclo respiratorio en un ventilador controlado por presión

Figura 20.8. Ventilador de alta frecuencia, Sensor Medics 3100B

Figura 21.1. Paciente en posición de recuperación con vía aérea permeable

Figura 21.2. Punto del pericardio 6 para tratar la NVPO

Figura 21.3. Fisiopatología del edema pulmonar por obstrucción de la vía aérea

Figura 22.2. Clasificación de las estenosis subglóticas, según el grado de reducción del área de corte transversal por debajo de la glotis

Figura 22.3. Mecanismos fisiopatológicos de la generación de edema pulmonar de presión negativa

Figura 23.1. Pasos del proceso de sedación

Figura 23.2. Niveles de sedación

Figura 23.3. Algoritmo de manejo de la sedación en los niños

Figura 24.1. Requisitos locativos y de personal para las salas de la UCPA

Figura 24.2. Criterios para definir el tránsito del paciente a la siguiente sala de la UCPA

Figura 25.1. Instrumental para realizar laparoscopia pediátrica

Figura 25.2. Laparoscopia en un niño de 3 meses de edad

Figura 25.3. Posición del paciente pediátrico para cirugía laparoscópica

Figura 25.4. Colecistectomía laparoscópica en niños

Figura 25.5. Principales cambios fisiológicos desencadenados por el neumoperitoneo de la cirugía laparoscópica

Figura 25.6. Imágenes que muestran la biopsia hepática y la colangiografía por laparoscopia en un neonato con sospecha de atresia de vías biliares

Figura 25.7. Onda de capnografía en condiciones normales y onda de capnografía que muestra aumento del espacio muerto alveolar por embolismo aéreo

Figura 27.1. Modelo de tres compartimentos de la TIVA

Figura 27.2. Vida media sensible al contexto del propofol en niños y en adultos

Figura 27.3. Tiempo en el que se alcanza el equilibrio entre la concentración plasmática y la concentración en el sitio efector después de la administración de un bolo de propofol

Figura 27.4. Modelo de TCI para propofol en niños

Figura 27.5. Diferencias en el BIS de los niños con respecto al de los adultos

Figura 27.6. Análisis biespectral

Figura 28.1. Planta mavacure y extracción del curare

Figura 28.2. Unión neuromuscular

Figura 28.3. Receptor de acetilcolina

Figura 28.4. Paso de iones a través del canal

Figura 28.5. Esquema de los canales de acetilcolina y sus diferentes subunidades en adultos, en neonatos y en músculos denervados

Figura 28.6. En el niño, un nervio motor terminal se ramifica intensamente e inerva muchas fibras musculares; en cambio, en el adulto, un nervio terminal inerva máximo 5 fibras musculares

Figura 28.7. Tren de cuatro y estimulación postetánica en paciente con bloqueo muscular no despolarizante

Figura 28.8. Núcleo esteroidal de los aminoesteroideos

Figura 28.9. Fórmula estructural del atracurio

Figura 29.1. Anatomía del plexo braquial

Figura 29.2. Bloqueo del plexo braquial por técnica supraclavicular con neuroestimulador

Figura 29.3. Bloqueo del plexo braquial por técnica supraclavicular con ecografía

Figura 29.4. Bloqueo del plexo braquial por técnica infraclavicular con neuroestimulador

Figura 29.5. Bloqueo del plexo braquial por técnica infraclavicular con ecografía

Figura 29.6. Bloqueo del plexo braquial por técnica axilar con neuroestimulador

Figura 29.7. Bloqueo del plexo braquial por técnica axilar con ecografía

Figura 29.8. Bloqueo del nervio mediano en el codo con neuroestimulación y ecografía

Figura 29.9. Bloqueo del nervio cubital en el codo con neuroestimulación y ecografía

Figura 29.10. Bloqueo del nervio radial en el codo con neuroestimulación y ecografía

Figura 29.11. Bloqueo del nervio musculocutáneo en el codo por anatomía

Figura 29.12. Bloqueo del nervio mediano en la muñeca por anatomía y ecografía

Figura 29.13. Bloqueo de los nervios radial y musculocutáneo en la muñeca por anatomía

Figura 29.14. Bloqueo del nervio cubital en la muñeca por anatomía y por ecografía

Tabla 29.3. Abordajes y técnicas descritas para bloquear los plexos lumbar y sacro y sus ramas

Figura 29.15. Inervación sensitiva de la extremidad inferior

Figura 29.16. Anatomía del plexo lumbar

Figura 29.17. Anatomía del plexo sacro

Figura 29.18. Bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior con neuroestimulador

Figura 29.19. Bloqueo del plexo lumbar por la vía posterior con ecografía

Figura 29.20. Bloqueo del plexo lumbar por la vía anterior con neuroestimulador

Figura 29.21. Bloqueo de plexo lumbar por vía anterior con la técnica de A. P. Winnie («3 en 1»)

Figura 29.22. Bloqueo de plexo lumbar por vía anterior con la técnica de B. Dalens (fascia iliaca)

Figura 29.23. Bloqueo del nervio femoral con neuroestimulador y ecografía

Figura 29.24. Bloqueo del nervio safeno en el muslo por anatomía y ecografía

Figura 29.25. Bloqueo del nervio femoral cutáneo lateral en el muslo por anatomía y ecografía

Figura 29.26. Bloqueo del nervio obturador en el muslo por neuroestimulación y ecografía

Figura 29.27. Bloqueo del nervio ciático por la vía anterior en el muslo por ecografía

Figura 29.28. Bloqueo del nervio ciático por la vía posterior subglútea con neuroestimulador

Figura 29.29. Bloqueo del nervio ciático por la vía posterior subglútea por ecografía

Figura 29.30. Bloqueo del nervio ciático por la vía posterior en la fosa poplítea con ecografía

Figura 29.30. Bloqueo del nervio ciático por la vía posterior en la fosa poplítea con ecografía

Figura 29.31. Bloqueo del nervio ciático por la vía lateral con neuroestimulación

Figura 29.32. Bloqueo del nervio tibial posterior a la altura del tobillo con neuroestimulación y ecografía

Figura 29.33. Bloqueo del nervio peroneo superficial a la altura del tobillo por anatomía y guiado por ecografía

Figura 29.34. Bloqueo del nervio peroneo profundo a la altura del tobillo por anatomía y guiado por ecografía

Figura 29.35. Bloqueo del nervio safeno externo a la altura del tobillo por anatomía

Figura 30.1. Anatomía del nervio intercostal

Figura 30.2. Bloqueo del nervio intercostal por anatomía

Figura 30.3. Sonoanatomía del espacio intercostal

Figura 30.4. Anatomía del espacio paravertebral torácico

Figura 30.5. Sonoanatomía del espacio paravertebral

Figura 30.6. Anatomía de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitocrural

Figura 30.7. Bloqueo de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitocrural guiado por referencias anatómicas

Figura 30.8. Sonoanatomía de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico en la región inguinal

Figura 30.9. Sonoanatomía de la rama genital del nervio genitocrural en el canal inguinal

Figura 30.10. Anatomía de la vaina de los rectos a la altura del ombligo

Figura 30.11. Bloqueo de la vaina de los rectos por referencias anatómicas a la altura del ombligo

Figura 30.12. Sonoanatomía de la vaina de los rectos a la altura del ombligo

Figura 30.13. Anatomía del compartimento subpúbico y de los nervios dorsales del pene

Tabla 30.1. Volumen de anestésico local recomendado en los pacientes pediátricos

Figura 30.14. Bloqueo del nervio dorsal del pene en el espacio subpúbico con la técnica de Dalens, más infiltración de los nervios sensitivos superficiales del pene

Figura 31.1. Técnicas de anestesia regional neuroaxial

Figura 31.2. Relación entre la médula espinal, el saco dural y las vértebras a lo largo de la vida

Figura 31.3. Anatomía del hueso sacro y del espacio epidural caudal

Figura 31.4. Técnica de bloqueo epidural caudal

Figura 31.5. Imágenes ecográficas de la columna de un niño a la altura de L4-L5

Figura 31.6. Imagen ecográfica del sacro de un niño a la altura de los cuernos (S4-S5)

Figura 31.7. Transductor en posición transversal la altura de L4-L5

Figura 31.8. Transductor en posición transversal a la altura de los cuernos sacros

Figura 31.9. Transductor en posición longitudinal parasagital a la altura de L4-L5 y sonoanatomía del espacio paravertebral lumbar

Figura 31.10. Transductor en posición longitudinal a la altura del hiato sacro

Figura 31.11. Imagen ecográfica de una punción in plane con el transductor en posición longitudinal a la altura del hiato sacro, para colocar un bloqueo caudal

Figura 31.12. Imagen ecográfica de una punción out of plane con el transductor en posición transversal a la altura del hiato sacro, para colocar un bloqueo caudal

Figura 32.1. Laringoespamo agudo: cierre súbito de las cuerdas vocales

Figura 32.2. Algoritmo para el manejo de la vía aérea fallida

Figura 32.3. Anafilaxia; se sospecha cuando ocurre broncoespasmo, hipotensión y cambios en la piel (rash, habones, eritema, enrojecimiento)

Figura 32.4. Eventos adversos relacionados con la colocación del catéter venoso central: neumotórax, lesión vascular, lesión del conducto torácico, mala posición del catéter y retiro accidental

Figura 32.5. Tratamiento del paro cardiaco sin pulso, según el manual del PALS de 2010

Figura 32.6. Tratamiento de las taquiarritmias en los niños cuando se acompañan de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010

Figura 32.7. Tratamiento de la bradicardia en los niños cuando se acompaña de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010

Figura 33.2. Tratamiento de la bradicardia en los niños cuando se acompaña de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010

Figura 33.3. Tratamiento de las taquiarritmias en los niños cuando se acompañan de pulso y de mala perfusión, según el PALS de 2010

Figura 33.4. Maniobras para evaluar el pulso ante la sospecha de paro cardiaco

Figura 33.5. Algoritmo de la reanimación neonatal en la sala de partos

Figura 33.6. Un reanimador aplica compresiones torácicas a un niño menor de un año

Figura 33.7. Dos reanimadores: uno ventila mientras que el otro aplica compresiones torácicas a un niño menor de un año

Figura 33.8. Un reanimador aplica compresiones torácicas a un niño mayor de un año

Figura 33.9. Maniobras para permeabilizar la vía aérea

Figura 33.10. Algoritmo recomendado para la reanimación básica pediátrica

Figura 33.11. Algoritmo de tratamiento de la asistolia (AS) y la actividad eléctrica sin pulso (AEP)

Figura 33.12. Algoritmo de tratamiento de la FV y la TV sin pulso

Figura 33.13. Cadena de supervivencia pediátrica

Figura 34.1. Epidemiología de la HM

Figura 34.2. Fisiopatología de la HM

Figura 34.3. Lista de verificación para el tratamiento de una crisis de HM

Figura 34.4. Prueba de contractura muscular inducida

Figura 34.5. Lista de verificación para la anestesia de un paciente con sospecha o certeza de SHM

Figura 34.6. Relación entre el rango de ajuste hipotalámico y la temperatura real; diferencias entre la hipertermia y la fiebre

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE