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 II

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

• ESPECIALIDADES •

ANÆSTHESIA DEORUM ARS S.C.A.R.E.
C.D.T. Centro de Desarrollo Tecnológico
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

Listado de autores 9

Prefacio 11

Prólogo 13

Foreword 15

Sección 3: Anestesia para procedimientos por especialidades quirúrgicas

Capítulo 35 | Neurocirugía 18

Capítulo 36 | Malformaciones craneofaciales congénitas 76

Capítulo 37 | Escoliosis 96

Capítulo 38 | Oftalmología 126

Capítulo 39 | Odontología y cirugía oral 154

Capítulo 40 | Otorrinolaringología 176

Capítulo 41 | Procedimientos en la vía aérea 194

Capítulo 42 | Torácica no cardiaca 212

Capítulo 43 | Cardiovascular 246

Capítulo 44 | Tracto digestivo 272

Capítulo 45 | Trasplante hepático 296

Capítulo 46 | Trasplante renal 320

Capítulo 47 | Urología 332

Capítulo 48 | Ortopedia 352

Sección 4: Cuidados anestésicos para el niño: comorbilidades, enfermedades y situaciones especiales

Capítulo 49 | Síndrome de Down y otras enfermedades de origen genético 388

Capítulo 50 | Cirugía fetal 420

Capítulo 51 | Emergencias neonatales 432

Capítulo 52 | Expremature 454

Capítulo 53 | Trastornos hormonales 468

Capítulo 54 | Obesidad 492

Capítulo 55 | Anorexia y bulimia 524

Capítulo 56 | Enfermedad hematooncológica 538

Capítulo 57 | Cardiopatía congénita 566

Capítulo 58 | Hiperreactividad bronquial, asma y apnea de sueño 602

Capítulo 59 | Parálisis cerebral 618

Capítulo 60 | Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) 632

Capítulo 61 | Labio y paladar hendido 648

Capítulo 62 | Trauma múltiple 660

Capítulo 63 | Paciente quemado 682

Sección 5: Alivio del dolor en los niños

Capítulo 64 | De origen no oncológico 698

Capítulo 65 | De origen oncológico 712

Capítulo 66 | Cuidado paliativo 734

Sección 6: Educación en anestesia pediátrica

Capítulo 67 | Educación 766

Capítulo 68 | Investigación 782

Capítulo 69 | Futuro 792

Índice de figuras 813

Índice 817

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.

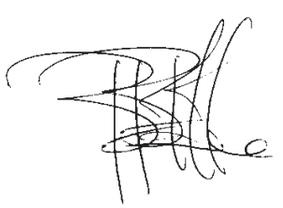
El *Tratado de anestesia pediátrica* se divide en seis apartados: Fundamentos de la anestesia pediátrica; Actividades, técnicas y procedimientos generales en anestesia pediátrica; Anestesia para procedimientos por especialidades quirúrgicas; Cuidados anestésicos para niños con comorbilidades, enfermedades 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

Sección 3:

Anestesia para procedimientos por especialidades quirúrgicas

Capítulo 35 | **Neurocirugía**

Tratado de anestesia pediátrica

Marisol Zuluaga Giraldo

- *Profesora de Anestesia Pediátrica, Posgrado de Anestesia, Reanimación y Cuidados Intensivos, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*
- *Anestesióloga, Programa de Trasplante Hepático, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia*

Bruno Bissonnette

- *Profesor de Anestesia, Universidad de Toronto, Ontario, Canadá*
- *Fundador y Presidente, Children of the World Anesthesia Foundation*
- *Consultor Internacional, Hospital Infantil Nationwide, Columbus, Ohio, Estados Unidos*

INTRODUCCIÓN

Los recientes avances en la neurocirugía, el neuromonitoreo y el cuidado neurointensivo, han mejorado dramáticamente los resultados del tratamiento quirúrgico de las lesiones del sistema nervioso central (SNC). El anestesiólogo que se involucra en el cuidado del niño que va a ser llevado a un procedimiento neuroquirurgico debe tener un profundo conocimiento de la neuroanatomía, la neurofisiología, el desarrollo neurocognitivo normal, los efectos de los anestésicos en el sistema nervioso central en desarrollo, las diferencias fundamentales entre los niños y adultos, y las implicaciones de las aproximaciones quirúrgicas; de esta manera, puede contribuir a la disminución de la morbilidad y la mortalidad en este grupo de pacientes.

En otros capítulos de este libro se tratan temas relacionados con la neuroanestesia pediátrica. En el capítulo sobre el desarrollo del sistema nervioso central, se explican las características en la anatomía y la función del cerebro durante el periodo fetal y los primeros años de vida. En los capítulos sobre anestesia para corregir las malformaciones craneofaciales y la escoliosis, se describen las enfermedades que son tratadas mediante procedimientos neuroquirúrgicos y los cuidados perioperatorios que requieren estos procedimientos. Los autores invitan al lector a que complemente la lectura de este texto con la revisión de los capítulos mencionados.

El objetivo de este capítulo es revisar los fundamentos anatómicos, funcionales y farmacológicos del cuidado perioperatorio de los pacientes pediátricos con patologías neuroquirúrgicas (1, 2). En la parte inicial, se describen las diferencias estructurales y funcionales entre los niños y los adultos que tienen implicaciones importantes para la evaluación y el cuidado anestésico del paciente neuroquirúrgico pediátrico, y las modificaciones en la función del SNC que provocan los medicamentos usados durante la anestesia neuroquirúrgica. Luego, se relacionan las cuidados generales que debe proveer el anestesiólogo antes, durante y después de cualquier procedimiento neuroquirúrgico. En la parte final, se discuten las consideraciones específicas del cuidado anestésico perioperatorio que se deben hacer para los diferentes tipos de procedimientos neuroquirúrgicos, tanto los más invasivos como los menos invasivos.

¿CUÁLES DIFERENCIAS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES ENTRE LOS NIÑOS Y LOS ADULTOS TIENEN IMPLICACIONES IMPORTANTES PARA LA EVALUACIÓN Y EL CUIDADO ANESTÉSICO DEL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO PEDIÁTRICO?

Al nacer, el SNC de los humanos tiene un desarrollo incompleto, con diferencias importantes en los huesos craneales y en la fisiología del sistema cerebrovascular; luego, durante los 2 primeros años de vida, suceden grandes cambios en la estructura y la función de aquel (3).

Diferencias en el cráneo

En los niños, los plexos coroideos producen el LCR a una velocidad de 0,35 mL/min o aproximadamente 500 mL/día, lo que corresponde a una producción 2,5 veces mayor que en los adultos. Por esta razón, la hidrocefalia es un problema mayor y una urgencia quirúrgica en los niños. El LCR se absorbe en una mayor cantidad en las vellosidades aracnoideas y en menor cantidad en las líneas ependimarias en los ventrículos.

En el adulto, el cráneo es un espacio cerrado y rígido, mientras que en los neonatos y lactantes es un espacio expansible, porque las fontanelas y las suturas craneales no se han cerrado (*figura 35.1*). En condiciones normales, el espacio intracraneal está ocupado por el tejido cerebral, en un 80 %, por el líquido cefalorraquídeo (LCR), en un 10 %, y por el flujo sanguíneo cerebral (FSC), en el otro 10 %; en estados patológicos, estas proporciones son alteradas por las lesiones que ocupan espacio, como el edema, los tumores, los hematomas y los abscesos. De acuerdo con la doctrina de Monro-Kellie, el aumento en el volumen de uno de estos componentes debe ser acompañado por una disminución en el volumen de los otros componentes, excepto cuando el cráneo puede expandirse para acomodar dicho volumen.

La fontanela posterior usualmente está cerrada a los 2 meses de vida. La fontanela anterior se cierra tiempo después de la fontanela posterior, lo que usualmente ocurre entre los 7 a 19 meses de vida, con un promedio a los 13 meses de edad. La fontanela esfenoidal y la mastoidea se cierran entre los 6 a los 18 meses de vida (5).

La adaptabilidad o ***compliance*** intracraneana es mayor en los neonatos y lactantes que en los escolares y los adultos. La ***compliance*** se define como el cambio en la presión intracraneal que se produce como consecuencia de un cambio en el volumen intracraneano; cuando el volumen intracraneal es normal, la presión intracraneana (PIC) es baja y en consecuencia la ***compliance*** es alta; pequeños cambios en el volumen intracraneal durante un largo periodo de tiempo modifican poco la presión, pero el cambio agudo de volumen aumenta rápidamente la presión y con él la ***compliance*** es baja, lo cual conduce a hipertensión endocraneana (4). Es así como en los niños el efecto de masa de un tumor cerebral de crecimiento lento o de las patologías relacionadas con aumento en la producción del LCR frecuentemente son enmascaradas por un aumento del volumen del cráneo, que se manifiesta como un crecimiento desproporcionado de la cabeza, porque a medida que la PIC aumenta lentamente, las fontanelas se abren y las suturas craneales se separan; en consecuencia, los lactantes que se presentan con signos y síntomas de hipertensión endocraneana frecuentemente tienen una enfermedad muy avanzada. En cambio, una hemorragia masiva o una obstrucción aguda del flujo de LCR produce un aumento agudo del volumen intracraneano, que no puede ser atenuado con la expansión de la bóveda craneana inmadura, y por ello con frecuencia ocasiona una hipertensión endocraneana que amenaza la vida del niño. Una vez que las suturas y las fontanelas se cierran, estas diferencias entre neonatos o lactantes y los escolares o los adultos desaparecen, y en ambos se tiene una baja ***compliance*** intracraneal.

En los neonatos, los lactantes y los niños pequeños, la relación entre el tamaño de la cabeza y la superficie corporal es mayor que en los escolares y los adultos, lo cual hace que gran porcentaje del gasto cardiaco se dirija hacia el cerebro; este hecho incrementa el riesgo de sufrir inestabilidad hemodinámica e hipotermia durante una cirugía del SNC (6).

La PIC en los recién nacidos a término y en los lactantes tiene valores normales más bajos que en los adultos. En los neonatos varía entre 2 y 6 mmHg y en los escolares es menor de 15 mmHg, mientras en los adultos suele ser mayor de este valor. La presencia de fontanelas abiertas permite que los valores de la PIC permanezcan normales en presencia de patología intracraneal. Por otra parte, cuando la PIC aumenta, la reabsorción del LCR también se

Figura 35.1. Cráneo de un neonato o lactante menor, donde se muestran las fontanelas abiertas

Fuente: *Autores*

aumenta. Sin embargo, algunos procesos patológicos, como la hemorragia intracraneal, la inflamación, la infección, los tumores y las malformaciones congénitas, pueden obstruir las vellocidades aracnoideas o alterar el flujo del LCR y disminuir su absorción, lo cual conduce a un aumento en la PIC.

Circulación cerebral

La rata de consumo metabólico cerebral de O_2 ($CMRO_2$) y el FSC cerebral aumentan inmediatamente después del nacimiento, y en los niños representan una mayor proporción del consumo total de O_2 (VO_2) y del gasto cardiaco (GC) que en los adultos (*tabla 35.1*). La circulación cerebral está estrechamente regulada por un gran número de mecanismos homeostáticos; los principales factores que influyen en el FSC son la demanda metabólica de O_2, la presión arterial de CO_2 y de O_2, la viscosidad sanguínea y la autorregulación cerebral; otros factores, como la adenosina y el óxido nítrico, participan en el acoplamiento entre la demanda metabólica de O_2 y el FSC. Probablemente, en condiciones normales, este acoplamiento es mediado por los efectos de la concentración de los hidrogeniones locales en los vasos cerebrales; en consecuencia, las condiciones que causan acidosis, como la hipoxemia, la hipercapnia y la isquemia, dilatan la vasculatura cerebral y ello aumenta el flujo y el volumen de sangre en el cerebro. Cuando la autorregulación se encuentra deteriorada, el FSC es determinado por otros factores diferentes a las demandas metabólicas. Si el FSC excede los requerimientos metabólicos, se produce hiperemia.

En un recién nacido a término, el rango de autorregulación de la presión arterial varía entre 20 y 60 mmHg, lo cual refleja sus bajos requerimientos metabólicos. Sin embargo, estos valores estrechos de autorregulación hacen que los neonatos sean especialmente vulnerables a la isquemia y a la hemorragia intraventricular; por este motivo, es importante mantener una estricta vigilancia de la presión arterial, para evitar la isquemia cerebral o la hemorragia intraventricular, pues aumentan la morbilidad perioperatoria (7-9).

Tabla 35.1. Diferencias entre los niños y los adultos en algunos parámetros que se relacionan con el metabolismo y el flujo de sangre del cerebro

Parámetro	Niño	Adulto
Rata de consumo metabólico cerebral de O2 CMRO2 (mL/100g/min)	5,8	3,5
Rata de consumo metabólico cerebral de glucosa CMR gl (mg/100g/min)	6,8	5,5
Flujo sanguíneo cerebral FSC (mL/100g/min)	Neonatos: 40-50 Lactantes: 100	55
Proporción entre el flujo de sangre total (gasto cardiaco) y el FSC (%)	25 %	15 %
Proporción entre el peso corporal total y el peso del cerebro (%)	Neonatos: 10 % Lactantes: 7-8 %	2 %

Fuente: *Autores*

¿CÓMO LOS MEDICAMENTOS QUE SE USAN DURANTE LA ANESTESIA NEUROQUIRÚRGICA MODIFICAN LA FUNCIÓN DEL SNC?

Algunos medicamentos que se usan durante la anestesia neuroquirúrgica pueden ayudar a proteger el cerebro que se expone a estrés metabólico y quirúrgico, o pueden incrementar la susceptibilidad a desarrollar lesiones, según la forma como se usen. Cuando el anestesiólogo usa estos medicamentos, debe asegurar una adecuada presión de perfusión tisular en el cerebro y en la médula espinal, y permitir una adecuada condición de trabajo para el cirujano, con un cerebro relajado. Por otra parte, también debe evitar que estas drogas empeoren las condiciones patológicas preexistentes o incrementen el daño cerebral. De esta manera, el conocimiento de los efectos de los anestésicos en la circulación cerebral, en el metabolismo cerebral y en la presión intracraneana, tanto en condiciones normales como patológicas, permite mejorar los resultados en los pacientes neuroquirúrgicos. Adicionalmente, estos efectos tienen una gran importancia durante la anestesia para la neurocirugía funcional o mínimamente invasiva, como la craneotomía con paciente despierto, la cirugía estereotáxica, la identificación de los focos epileptiformes y los procedimientos neurorradiológicos intervencionistas.

Algunos estudios sugieren que la dosis letal en el 50 % de algunos medicamentos es significativamente más baja en los animales y los humanos adultos, que durante el periodo neonatal y la infancia. La sensibilidad de los humanos recién nacidos es mayor para los sedantes, los hipnóticos y los narcóticos; es probable que este fenomeno se deba a la inmadurez del SNC, porque la mielinización incompleta y la falta de desarrollo de la barrera hematoencefálica producen un aumento en la permeabilidad para algunas sustancias. Por ejemplo, los efectos de los anestésicos inhalatorios son influenciados por la edad del paciente, pues la concentración alveolar mínima (CAM) de un neonato es mucho más baja que para un lactante

menor de 6 meses de edad; entonces, para evitar efectos adversos inadvertidos, la dosis se debe calcular de manera apropiada y se deben vigilar sus efectos terapéuticos (10).

Aunque durante la infancia existe un aumento de los requerimientos anestésicos, el margen de seguridad entre una adecuada anestesia y una depresión cardiovascular profunda es más pequeño en los neonatos y lactantes que en los adultos.

A continuación, se describen los efectos de los anestésicos intravenosos e inhalados y de los relajantes neuromusculares en la circulación cerebral, en el metabolismo cerebral y en la presión intracraneana, tanto en condiciones normales como patológicas, y las diferencias en estos efectos entre los niños y los adultos.

Anestésicos intravenosos

En general, todos los anestésicos intravenosos, excepto la ketamina, disminuyen la función del SNC; como consecuencia secundaria de este efecto, reducen el metabolismo celular, y de manera proporcional a esta reducción del metabolismo, provocan menores valores en las mediciones de la $CMRO_2$, del FSC y de la PIC.

Barbitúricos

Los barbitúricos son una amplia clase de drogas que producen hipnosis, sedación, amnesia y reducción de la actividad epileptiforme. Estos efectos se deben a la unión del barbitúrico con la subunidad alfa de los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA). En la práctica clínica, el tiopental sódico (TPS) se considera el agente neuroprotector ejemplar, porque, de una manera que depende de la dosis, disminuye el FSC, el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y la $CMRO_2$, y en consecuencia también la PIC; por otra parte, el TPS mantiene la autorregulación cerebral y la reactividad del sistema vascular cerebral a la presión arterial del CO_2, y no afecta la producción ni la reabsorción del LCR. El TPS atenúa la isquemia inducida por la liberación de glutamato e inhibe la liberación del calcio intracelular en las células de la corteza cerebral; además, la presencia del grupo sulfhidril en su molécula le confiere un efecto barredor de radicales libres ***in vitro***, lo cual podría proveer protección cerebral adicional ***in vivo***.

Los barbitúricos previenen el aumento de la PIC que habitualmente sucede durante la laringoscopia y la intubación endotraqueal. Esta reducción en la PIC, sumada a sus posibles efectos neuroprotectores, hace que los barbitúricos tengan un perfil favorable para la inducción de la anestesia en los pacientes neuroquirúrgicos, siempre y cuando se pueda mantener la estabilidad cardiovascular. Por otra parte, debido a su metabolismo lento y a su amplia distribución en la grasa, se acumulan durante las infusiones prolongadas, y por ello se ha reducido su uso para el mantenimiento de la anestesia.

El efecto neuroprotector de los barbitúricos durante la isquemia focal ha sido demostrado de manera reiterada. Por ejemplo, la extensión de la zona del infarto cerebral que provoca un episodio de isquemia cerebral focal es menor en ratas anestesiadas con fenobarbital que en el grupo de control; algunos autores piensan que se requiere obtener un electroencefalograma (EEG) isoeléctrico y una disminución de la $CMRO_2$ del 50 % para lograr este efecto, que se presenta a dosis entre 10 y 55 mg/kg, más altas que las usadas en la práctica clínica; pero otros piensan que no es necesaria la supresión del EEG para proveer neuroproteccion (11), pues las dosis altas deprimen la contractilidad miocárdica y reducen la presión arterial, lo cual disminuye la presión de perfusión cerebral (12).

Propofol

El propofol tiene efectos clínicos similares a los barbitúricos, pues produce hipnosis, sedación, amnesia y disminuye la $CMRO_2$, el FSC y la PIC, pero conserva la autorregulación cerebral y la respuesta cerebral a los cambios de la presión arterial de CO_2. Al igual que los

Algunos estudios han informado que la administración prolongada de propofol en los pacientes pediátricos causa acidosis metabólica, hiperlipemia, falla cardiaca progresiva y muerte, lo cual se ha denominado síndrome de infusión de propofol. Por esta razón, en los niños está contraindicado usar infusiones de propofol durante largos periodos de tiempo (14).

barbitúricos, la disminución del FSC que ocasiona el propofol se atribuye a la disminución del metabolismo cerebral. Sin embargo, varios estudios han demostrado que la reducción del FSC es mayor que la disminución de la CMRO2, lo cual sugiere que el propofol puede tener un efecto vasoconstrictor directo sobre la vasculatura cerebral. Con respecto a los efectos neuroprotectores, los estudios en animales han demostrado algunas propiedades favorables, que incluyen actividad antioxidante, activación de los receptores GABA, interacción con el sistema endocanabinoide, atenuación de la excitotoxicidad mediada por el glutamato y prevención del edema mitocondrial. Resulta interesante que los efectos protectores del propofol fueron observados todavía con dosis bajas, no a dosis que producen supresión del EEG (13). En pacientes con riesgo de hipertensión endocraneana y disminución de la presión de perfusión cerebral, el mantenimiento de la anestesia con propofol produjo resultados superiores a los anestésicos inhalados, al menos hasta que se abrió la duramadre.

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas producen amnesia y ansiólisis y tienen efectos anticonvulsivantes. Como los barbitúricos, se unen a los receptores GABA, disminuyen la CMRO2 hasta un 25 % y reducen de manera proporcional el FSC y la PIC. El flumazenil, un antagonista del efecto clínico de las benzodiacepinas, debe ser usado con pracaución en los pacientes con patología intracraneana y con predisposición a las convulsiones, porque tambien reversa sus efectos benéficos sobre la CMRO2, el FSC, la PIC y los focos epileptógenos (15, 16).

Etomidato

El etomidato tiene efectos hipnóticos. Igual que los barbitúricos, disminuye progresivamente el CMRO2 hasta que aparece un EEG isoeléctrico, sin modificar la respuesta vascular cerebral a las concetraciones arteriales del CO2. La administración de una dosis clínica de etomidato disminuye la CMRO2 y el FSC entre el 35 % y el 50 %. Esta marcada disminución del FSC sugiere un efecto vasoconstrictor directo sobre la vasculatura cerebral, pues se manifiesta aun antes de que el metabolismo sea suprimido. El etomidato provoca una disminución efectiva de la PIC debido a una reducción del VSC, pero sin disminuir, o incluso aumentando, la presión de perfusión cerebral, pues a las dosis clínicas se observa una excelente estabilidad cardiovascular. A pesar de estas ventajas, su uso en los pacientes pediátricos está limitado por algunos efectos adversos, entre los cuales se incluyen la supresión de la respuesta del eje adrenocortical al estrés, los movimientos musculares involuntarios y la actividad mioclónica o convulsiva (17, 18).

Ketamina

A diferencia de los otros anestésicos intravenosos, la ketamina aumenta la CMRO2 y el FSC. Los efectos vasodilatadores de la ketamina han sido atribuidos en parte a su efecto estimulante del metabolismo, en parte a un efecto vasodilatador directo y en parte a mecanismos colinérgicos; dado que el FSC se incrementa en un 60 %, la PIC también aumenta. Por otra

parte, bajo condiciones experimentales específicas, la ketamina, así como otros sedantes y anestésicos, es neurotóxica; estudios recientes en modelos animales con cerebro en desarrollo han mostrado un aumento en la apoptosis neuronal, aun en ausencia de lesión cerebral; sin embargo, en estos estudios se requirieron tres factores para que la ketamina fuera capaz de producir neurodegeneración: edad temprana, altas dosis y larga duración de la exposición. A pesar de estos efectos, también se ha sugerido que la ketamina puede proteger el cerebro.

Se desconocen los potenciales efectos neurotóxicos de la ketamina en los humanos (19-24).

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina tiene efecto sedante, ansiolítico y analgésico, pero a diferencia de otros medicamentos con efectos sedantes y analgésicos, mantiene la ventilación espontánea y los reflejos protectores de la vía aérea, aun a dosis elevadas. Por este motivo, resulta ideal para ser utilizada en la craneotomía con paciente despierto en niños mayores y en adolescentes (25-29). Además de ser un fármaco coadyuvante de los anestésicos, hoy su uso se ha extendido al preoperatorio, para la premedicación, y al posoperatorio, para tratar el delirio y los escalofríos. También está siendo ampliamente utilizada para la sedoanalgesia en las unidades de cuidado intensivo pediátrico, debido a la estabilidad hemodinámica y a sus posibles propiedades protectoras para el cerebro en desarrollo (30, 31).

Es un agonista altamente selectivo de los receptores alfa-2 adrenérgicos, pero también tiene efecto sobre los receptores imidazoline tipo 1. El efecto de sedación se atribuye a la disminucion en la transmisión simpática del ***locus ceruleus*** del tallo cerebral. El efecto analgésico se atribuye a la activación de los receptores alfa-2 adrenérgicos del subtipo B en el asta dorsal de la médula espinal, y a inhibición de la liberación de la sustancia P (32). Los efectos cardiovasculares se atribuyen a los receptores adrenales en el sistema nervioso, tanto central como periférico; las dosis bajas producen simpaticólisis, con disminución de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca; cuando se administra la dosis de carga en bolo, entre 0,5 y 1 mcg/kg, se incrementa la incidencia de hipotensión y de bradicardia; estos efectos adversos disminuyen si se administra la dosis de carga en una infusión durante 15 a 20 minutos, seguida de una infusión de mantenimiento entre 0,2 y 0,7 mcg/kg/hora.

Dado que los estudios han demostrado que la dexmedetomidina preserva los potenciales evocados motores y sensoriales, se considera un medicamento de elección para las cirugías que requieran este tipo de monitoría. Cuando se usa en combinación con opioides, con propofol o con ambos, la dexmedetomidina facilita la monitoría neurofisiológica durante la cirugía para corregir la escoliosis y durante la implantación de estimuladores cerebrales profundos en pacientes pediátricos (33, 34). Por otra parte, su efecto de sedación imita el sueño endógeno; durante la sedación con dexmedetomidina, en el EEG aparecen los registros de los movimientos oculares lentos del sueño normal; por estos motivos, es particularmente útil para los estudios de EEG en niños con desórdenes convulsivos. Por último, es útil para la resección de lesiones localizadas en áreas elocuentes del cerebro, tales como el centro del lenguaje o la corteza motora, porque permite la cooperación del paciente para una evaluación funcional.

Actualmente, se ha recopilado un número importante de estudios que soportan con un alto nivel de evidencia que es un medicamento protector de los órganos, pues se han demostrado efectos para atenuar la lesión isquémica e hipóxica en el corazón, en el riñón y en el cerebro (35). En los adultos, la dexmedetomidina disminuye la $CMRO_2$ y el FSC de una manera proporcional a la disminución del metabolismo, pero no modifica la PIC, la producción o la absorción del LCR, la presión de perfusión cerebral ni la reactividad cerebrovascular al CO_2.

La evidencia actual sugiere que en los animales de experimentación, la dexmedetomidina puede tener un efecto neuroprotector durante la isquemia cerebral (36), y que en el cerebro en desarrollo de los animales atenúa la apoptosis inducida por isoflurano, debido al bloqueo de la activación de la caspasa 3, un factor proapoptoico, y de la expresión de las cinasas de adhesión focal, como la tirosine cinasa, que juega un papel importante en la plasticidad celular (37).

Anestésicos inhalatorios

Los anestésicos volátiles son potentes vasodilatadores cerebrales y pueden producir un desacople entre el $CMRO_2$ y el FSC. Este fenómeno puede conducir a un aumento del volumen sanguíneo cerebral, y en consecuencia al aumento de la PIC. Los niños tienen un aumento de la susceptibilidad a los efectos vasodilatadores de los anestésicos inhalatorios; en este grupo de edad, el halotano induce un aumento en el FSC que persiste aun después de que las concentraciones de halotano han disminuido; este fenómeno de histéresis cerebrovascular no está presente durante la anestesia con isoflurano. Entre todos los anestésicos inhalatorios, a dosis equipotentes, el sevoflurano tiene el menor efecto en el FSC. El isoflurano y el sevoflurano disminuyen el $CMRO_2$ en mayor extensión que el halotano. El desflurano parece ser, entre los nuevos halogenados, el que tiene el efecto vasodilatador cerebral más potente, mientras el sevoflurano causa menos aumento en el FSC y VSC, tanto en adultos como en niños.

Las mediciones tomadas con Doppler transcraneano han revelado que, en orden descendente, el halotano, el desflurano, el isoflurano y el sevoflurano aumentan el FSC (38).

El sevoflurano y el isoflurano son los anestésicos inhalatorios de elección en pacientes neurológicamente comprometidos, porque disminuyen significativamente el $CMRO_2$ en niños y mantienen el acoplamiento a nivel cerebral (39, 40). En los niños pequeños, así como en los niños mayores y en los adultos, el FSC no se afecta sino hasta obtener valores de 1,5 veces la CAM de sevoflurano; en consecuencia, a concentraciones menores de 1 CAM de sevoflurano, se mantiene la autorregulación cerebral; en general, la reactividad cerebrovascular al CO_2 se mantiene durante la administración de anestesia inhalatoria. Sin embargo, los adultos pierden esta respuesta cuando el CO_2 alcanza valores mayores de 45-50 mmHg, porque en este grupo de edad producen la máxima vasodilatación cerebral. Si se compara con los adultos, a bajas concentraciones de los anestésicos inhalatorios, la vasculatura cerebral de los niños parece tener un aumento en la respuesta de máxima vasodilatación.

A pesar de que el desflurano tiene bajo coeficiente de partición sangre/gas, lo cual permite una rápida recuperación de la anestesia general, su efecto en la vasculatura cerebral no es favorable para ser usado en pacientes neuroquirúrgicos.

Cuando se usa el óxido nitroso (N_2O) solo, junto a otros halogenados o con propofol, es un vasodilatador cerebral, tanto en los adultos como en los niños. Así mismo, cuando se usa el N_2O solo o en combinación con el sevoflurano, la autorregulación cerebral se encuentra deteriorada. Más específicamente, el N_2O aumenta el flujo sanguíneo cerebral regional en la materia gris supratentorial. Aunque se desconce el mecanismo exacto de la vasodilatación cerebral, se ha atribuido a la activación mitocondrial y a la estimulación del simpático adrenal. De acuerdo con algunos estudios experimentales, el N_2O aumenta el $CMRO_2$.

El N_2O altera la autorregulación cerebral, la reactividad cerebrovascular al CO_2, aumenta el FSC y el $CMRO_2$ y puede aumentar la PIC; en consecuencia, debe ser evitado en pacientes con riesgo de deterioro de la presión de perfusión cerebral (41, 42).

Opioides

En general, los opioides no tienen efecto o tienen poco efecto en el FSC, la $CMRO_2$ y la PIC. La reactividad al CO_2 y la autorregulación cerebral parecen ser preservadas. Los opioides pueden disminuir de manera indirecta el FSC porque bloquean la liberación de catecolaminas en los pacientes que experimentan dolor; este efecto es particularmente ventajoso cuando se desea eliminar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia directa en los pacientes que tienen aumento de la PIC o patología cerebrovascular.

El fentanil mantiene la reactividad cerebrovascular al CO_2 y la autorregulación cerebral; no tiene efecto en la producción de LCR, pero sí reduce la reabsorción en un 50 %.

Debido a sus características farmacocinéticas únicas, el remifentanil puede ser considerado la mejor respuesta a la búsqueda de un opioide ideal. El remifentanil es un opioide sintético de acción ultracorta que comparte algunas similitudes con otros derivados de la piperidina, como el alfentanil y el fentanil, pero tiene una potencia 26 a 65 veces mayor que la del alfentanil (43). Su vida media de contexto sensitivo es extremadamente corta, de 3 a 5 minutos, lo cual le confiere una rápida recuperación de sus efectos y lo convierte en un opioide

ideal para el uso en pacientes neuroquirúrgicos; su vida media de eliminación tambien es ultracorta, pues tiene un metabolismo por esterasas plasmáticas y tisulares no específicas, que es independiente de la función renal y de la función hepática (44). En animales y en humanos se ha encontrado que el remifentanil tiene efectos favorables en el metabolismo cerebral, porque disminuye el consumo metabólico de oxígeno (45); sin embargo, se ha demostrado que las dosis altas, mayores de 3 mcg/kg/min, que equivale a una dosis 6 a 30 veces mayor del rango clínico usado normalmente, que es 0,1 a 0,5 mcg/kg/min, aumentan el consumo metabólico de oxígeno. Estas características lo convierten en un medicamento seguro para ser usado en pacientes neuroquirúrgicos (46).

La anestesia intravenosa con propofol y remifentanil preserva el VSC y la autorregulación (47). Durante la anestesia con propofol-remifentanil, se encuentra una reducción de la presión arterial media y la frecuencia cardiaca, pero sin afectar la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, medido con Doppler intracraneano. En las áreas que se involucran en el procesamiento del dolor en los humanos, la infusión de remifentanil modifica el flujo sanguíneo regional con una intensidad que depende de la dosis. La infusión de una dosis baja de remifentanil, igual o menor de 0,05 mcg/kg/min, aumenta significativamente el FSC regional (48). En los animales y los humanos se ha demostrado que la infusion de remifentanil, sin importar la dosis, no modifica la velocidad de formación del LCR ni su reabsorción; del mismo modo, la reactividad cerebrovascular al CO_2 se encuentra conservada.

Los estudios recientes han demostrado que la morfina y el fentanil, mas no el remifentanil, interrumpen la neurotransmisión colinérgica, que es la responsable del delirio posoperatorio y de las alteraciones en la función de la memoria.

Actualmente, la técnica neuroanestésica más recomendada es la combinación del remifentanil con un hipnótico intravenoso o un agente inhalatorio. El remifentanil satisface las necesidades de la neurocirugía moderna, que tiende principalmente a la cirugía mínimamente invasiva y procedimientos funcionales. Los nuevos medicamentos que se utilizan en la neuroanestesia deben mantener una adecuada relajación cerebral, interferir mínimamente con la monitoría electrofisiológica, recuperar rápidamente la conciencia para que los pacientes colaboren durante la cirugía y ofrecer neuroproteccion; el remifentanil es uno de los opioides que cumple con todas estas características (49); los estudios han demostrado sus ventajas en los pacientes neuroquirúrgicos, al permitir una rápida recuperación y evaluación neurológica, reducción en los tiempos de extubacion y un mejor estado de conciencia (50). Sin embargo, todos los objetivos de la anestesia neuroquirúrgica no pueden ser cumplidos por un solo agente anestésico; los estudios en neuroanestesia durante las tres últimas décadas se han dedicado a identificar la técnica anestésica óptima para mantener el acoplamiento entre el FSC y el metabolismo, para mantener la autorregulación cerebrovascular intacta y para no aumentar el VSC ni la PIC; aunque existe un amplio debate acerca de la mejor técnica para neuroanestesia, hoy la anestesia basada en propofol y remifentanil parece ser la primera elección, especialmente en pacientes con disminución de la ***compliance*** intracraneana causada por lesiones que ocupan espacio y aumentan la PIC; y la antestesia basada en propofol puede ser la primera opción para procedimientos quirúrgicos complejos (51, 52). Por otra parte, en pacientes neuroquirúrgicos sin evidencia de hipertensión endocraneana, la anestesia basada en sevoflurano y remifentanil puede ser una buena alternativa.

Relajantes neuromusculares

Succinilcolina

Excepto en las situaciones de emergencia, como la intubación de secuencia rápida en pacientes con estómago lleno, el uso de la succinilcolina ha disminuido en la práctica neuroanestésica. Algunos estudios han demostrado que la succinilcolina aumenta la PIC,

Es importante recordar que la succinicolina puede producir hiperpotasemia que amenaza la vida, especialmente en pacientes con hemorragia subaracnoidea, trauma encefalocraneano, hipoxia cerebral, accidente cerebrovascular y paraplejía.

tanto en animales como en humanos, y en presencia o en ausencia de lesiones intracraneales que ocupan espacio. Este aumento de la PIC ha sido relacionado con la fasciculación muscular, con el aumento de la actividad de las fibras aferentes en los músculos y con el aumento del FSC. Las fasciculaciones en los músculos del cuello causan éxtasis de las venas yugulares, y esto también puede ser un factor contribuyente para el aumento de la PIC. Este aumento de la PIC ha sido prevenido o disminuido mediante la administración previa de un relajante muscular no despolarizante.

Relajantes musculares no despolarizantes

Algunos relajantes musculares o sus metabolitos pueden afectar la circulación cerebral, a través de la liberación de histamina. Las dosis clínicas de atracurio parecen no tener efectos significativos en el FSC, la CMRO2 o la PIC. A pesar de que un metabolito del atracurio, la laudanosina, atraviesa la barrera hematoencefálica fácilmente y puede causar convulsiones, los niveles sanguíneos de laudanosina después de una dosis clínica de atracurio no son capaces de provocar este efecto indeseable. El cisatracurio, un relajante de acción intermedia, produce y libera menos laudanosina e histamina que el atracurio, y sus efectos cerebrales son más débiles (53). El pancuronio, el vecuronio y el rocuronio tienen pocos o mínimos efectos en el FSC, la CMRO2 y la PIC; como el pancuronio aumenta la presión arterial y la frecuencia cardiaca, podría ser desventajoso para algunos pacientes con hipertensión endocraneana, especialmente si tienen trastornos de la autorregulación cerebral. En cambio, el vecuronio no induce liberación de histamina, cambios en la frecuencia cardiaca o en la presión arterial; por estos motivos, puede ser preferible al pancuronio. Igual que los otros relajantes neuromusculares, el rocuronio no tiene ningún efecto en el FSC (54, 55).

Dado que el rocuronio inicia su acción más rápido que los otros relajantes neuromusculares no despolarizantes y tiene menos efectos adversos que la succinilcolina, su uso puede ser preferible en los pacientes con indicación de intubación de secuencia rápida.

¿QUÉ CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS DEBE TENER PRESENTES EL ANESTESIÓLOGO QUE REALIZA LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA DEL NIÑO CON ENFERMEDAD NEUROLÓGICA, EL CUAL ESTÁ PROGRAMADO PARA UN PROCEDIMIENTO NEUROQUIRÚRGICO?

La evaluación preoperatoria del niño programado para un procedimiento neuroquirúrgico debe incluir factores relacionados con el paciente (*tabla 35.2*), con su patología neurológica (*tabla 35.3*) y con el procedimiento programado (56). El objetivo de la valoración y la preparación del paciente pediátrico para la anestesia y la cirugía es minimizar la morbilidad y la mortalidad perioperatoria.

A pesar de que las imágenes diagnósticas han mejorado la comprensión de la fisiopatología cerebral, la piedra angular para evaluar la función cerebral preoperatoria del paciente neuroquirúrgico siguen siendo la historia clínica y el examen físico.

Se debe interrogar por los antecedentes de alergia y por el consumo de medicamentos. Debido al riesgo de tener reacciones adversas al medio de contraste, que frecuentemente se usa durante los procedimientos neurorradiológicos, es imporatante identificar la alergia a las comidas o a las drogas, y el asma. En los pacientes con mielomeningocele, debe buscarse la alergia al látex. Dado que los niños que consumen anticonvulsivantes crónicamente pueden desarrollar toxicidad, especialmente los

Tabla 35.2. Consideraciones perioperatorias sobre lactantes y niños en procedimientos neuroquirúrgicos

Condiciones	Implicaciones anestésicas
Prematuridad	Apnea posoperatoria
Cardiopatías congénitas	Hipoxia, arritmias, inestabilidad cardiovascular, embolismo aéreo paradójico
Reflujo gastroesofágico	Neumonía por broncoaspiración
Infección respiratoria superior	Laringoespasmo, broncoespasmo, hipoxia, neumonía
Malformaciones craneofaciales	Vía aérea difícil

Fuente: *Autores*

Tabla 35.3. Aspectos importantes en niños con enfermedad neurológica

Condiciones	Implicaciones anestésicas
Lesiones por denervación	Hipercalemia después de administración de succinilcolina. Resistencia a relajantes musculares no despolarizantes. Respuesta anormal a la neuroestimulación.
Terapia anticonvulsivante	Aumento del metabolismo de los agentes anestésicos. Disfunción hematológica y hepática.
Malformaciones arteriovenosas	Riesgo de falla cardiaca congestiva.
Enfermedad neuromuscular	Hipertermia maligna, falla respiratoria. Paro cardiaco súbito.
Malformación Chiari	Apnea, neumonía por brocoaspiración.
Lesiones hipotalámicas / pituitaria	Diabetes insípida, hipotiroidismo, insuficiencia adrenal.

Fuente: *Autores*

Es de vital importancia reconocer preoperatoriamente la vía aérea difícil, principalmente en los niños con malformaciones craneofaciales; no obstante, es fundamental evaluar cuidadosamente la vía aérea de todos los pacientes neuroquirúrgicos, sobre todo aquellos niños con hidrocefalia, para descartar la vía aérea difícil, que no es obvia y puede pasar desapercibida.

niños con convulsiones de difícil control y que reciben dosis altas de aquellos, se debe identificar los trastornos hematológicos y de la función hepática; los niños que reciben crónicamente anticonvulsivantes pueden necesitar aumento de las dosis de los sedantes, relajantes no despolarizantes y opioides, porque el metabolismo de estos medicamentos está aumentado (57).

La evaluación clínica preoperatoria del estado neurológico incluye la búsqueda de los síntomas y signos clínicos de hipertensión endocraneana (HTE) (*tabla 35.4*), la medición de los signos vitales y de función respiratoria y cardiovascular, los cuales pueden estar afectados en los procesos neurológicos que afectan a su vez al tallo cerebral y a la médula espinal, la evaluación del estado de conciencia, la identificación de déficit neurológico motor y sensitivo de los nervios periféricos y de los pares craneales. En general, la presentación clínica de la HTE varía con la duración del aumento de la PIC; el aumento súbito de la PIC con frecuencia se manifiesta con un coma, pero los casos menos agudos se presentan con cefalea matutina al despertar, lo cual sugiere vasodilatación causada por hipercapnia durante el sueño nocturno, y por disminución de la adaptabilidad intracraneana; en los neonatos y los lactantes, generalmente el aumento lento de la PIC se presenta con irritabilidad, disminución del apetito, letargia, la fontanela anterior abombada, las venas del cráneo dilatadas y el aumento del tamaño con deformidad del cráneo. Otros signos de HTE son la diplopía, debido a parálisis oculomotora, y el signo del sol naciente; el compromiso del VI par craneal produce estrabismo. En los niños mayores, el vómito matutino es otro síntoma frecuente. En el fondo del ojo se puede encontrar papiledema y ausencia de pulsación venosa.

Como los pacientes con craneofaringioma frecuentemente tienen disfunción pituitaria, antes de la cirugía se debe evaluar la función del sistema endocrino.

Los pacientes neurológicos pueden desarrollar trastornos hidroelectrolíticos. La disminución del estado de la conciencia, la disfunción bulbar, los vómitos, el uso de diuréticos osmóticos o de asa para el tratamiento de la HTE y el tiempo de ayuno prolongado, pueden provocar deshidratación y trastornos electrolíticos. La patología neurológica por sí misma puede estar asociada con trastornos del sodio y del balance hídrico, como sucede en el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, el síndrome del cerebro perdedor de sal y la

Tabla 35.4. Signos de hipertensión endocraneana

Lactantes	Niños	Lactantes y niños
Irritabilidad	Cefalea	Disminución de la conciencia
Fontanela abombada	Diplopía	Parálisis de nervios craneales (III y VI)
Suturas craneales abiertas	Papiledema	Signo del sol naciente
Aumento de perímetro cefálico	Vómito	Signos de herniación cerebral

Fuente: *Autores*

diabetes insípida. También es común encontrar hiperglicemia en los pacientes neurológicos, cuando se les ha administrado esteroides previamente. Por estas razones, debe medirse periódicamente los electrolitos y la glicemia.

Antes de la cirugía, el anestesiólogo y el cirujano deben revisar juntos las imágenes diagnósticas. La RMN y el TAC del cerebro no solo sirven para confirmar la presencia de la lesión primaria, sino que ayudan a determinar la presencia de hidrocefalia y edema cerebral. Los demas exámenes de laboratorio deben ser solicitados de acuerdo con las condiciones del paciente y con la magnitud del procedimiento quirúrgico propuesto. Puesto que los procedimientos neuroquirúrgicos mayores tienen un alto riesgo de sangrado masivo durante la cirugía, se debe medir la hemoglobina, el hematocrito, los tiempos de protrombina y de tromboplastina, y el fibrinógeno; además, se deben reservar hemoderivados.

La evaluación preoperatoria debe incluir la planeación del monitoreo neurofisiológico indicado para el procedimiento quirúrgico programado. Además, el anestesiólogo debe tener un conocimiento profundo de los efectos de los anestésicos intravenosos e inhalatorios, sobre las diferentes técnicas de monitoreo fisiológico.

¿POR QUÉ Y CUÁNDO SE DEBE PREPARAR LA MONITORÍA NEUROFISIOLÓGICA?

Se debe preparar porque el uso de la monitoría neurofisiológica intraoperatoria (MNIO) se considera un estándar de cuidado para algunas cirugías de columna y del cráneo, pues mejora la seguridad de los procedimientos neuroquirúrgicos que se realizan en áreas funcionales del cerebro y de la médula espinal. La cirugía de fusión espinal para corregir la escoliosis durante la infancia o la adolescencia es el procedimiento que más comúnmente se realiza con MNIO. La *figura 35.2* resume las consideraciones anestésicas más relevantes de la MNIO.

La MNIO provee al cirujano de información invaluable y lo retroalimenta instantáneamente acerca de la integridad de la médula espinal, las raíces nerviosas y los nervios periféricos durante momentos críticos de la cirugía (58). Los niños que más se benefician de la MNIO son aquellos intervenidos en los tractos corticoespinales, la columna dorsal, los nervios craneales y las raíces nerviosas, en cirugías como la fusión anterior y posterior de columna, la liberación de médula anclada, la resección de tumores medulares, las rizotomías dorsales, las craneotomías para resección tumoral y la descompresión de la fosa posterior.

Antes de tener disponible la MNIO se utilizaba la prueba del despertar para evaluar la integridad del sistema motor. Hoy, gracias a la monitoría neurofisiológica, esta prueba ya no se usa, debido a las complicaciones que se derivan del despertar intraoperatorio, como la extubación inadvertida en decúbito prono, la desconexión de las líneas venosas y de la línea arterial, y la lesión neurológica; además, se trata de una «evaluación fotográfica» de la situación en un corto lapso de tiempo y no de una vigilancia continua. La lesión de la médula espinal puede ocurrir por lesión directa, por insuficiencia vascular relacionada con el implante o por isquemia secundaria a hipotensión; la pérdida completa y aguda de parámetros de la monitoría electrofisiológica durante una cirugía de escoliosis desencadena una crisis en el grupo quirúrgico; una vez que se detecta esta alteración, se debe restaurar la perfusión medular lo más pronto posible, disminuir la administración de los anestésicos utilizados, aumentar el volumen sanguíneo circulante con cristaloides o glóbulos rojos, o iniciar vasopresores o inotrópicos; al mismo tiempo, el cirujano debe evaluar los factores quirúrgicos que pudieron haber alterado la monitoría electrofisiológica; si estos no se restauran en un lapso de tiempo de 15 minutos, el cirujano debe revertir la corrección quirúrgica y el paciente debe ser preparado para ser despertado. Si una vez que está despierto se confirman los hallazgos de la monitoría, se debe iniciar el protocolo de tratamiento de una lesión raquimedular.

El protocolo de tratamiento de la lesión raquimedular habitualmente incluye un bolo de metilprednisolona, a una dosis de 30 mg/kg, seguido por una infusión continua de 5,4 mg/kg/hora durante las próximas 23 horas. La metilprednisolona actúa como estabilizador de membrana y disminuye la liberación de radicales libres producidos por la peroxidación lipídica.

Figura 35.2. Monitoría neurofisiológica intraoperatoria (MNIO)

OBJETIVOS

1. Mejorar la seguridad de los procedimientos neuroquirúrgicos que se realizan en áreas funcionales del cerebro.
2. Identificar las alteraciones en la función de la médula espinal.
3. Prevenir las lesiones irreversibles de la médula espinal.

Electromiografía (EMG):

- Evalúa la actividad eléctrica de los músculos inervados por nervios periféricos y pares craneales VII, IX, X, XI y XII.
- Detecta lesiones de pares craneales; raíces periféricas.

No usar relajantes neuromusculares, porque anulan los registros.

Potenciales evocados somatosensoriales (PESS):

- Evalúa la integridad de la respuesta electrofisiológica en el tracto sensorial, desde la periferia hasta la corteza sensorial primaria.
- El trauma directo de médula espinal causa cambios inmediatos.
- La hipoperfusión de núcleos cuneiforme y gracilis , del tálamo o de la corteza sensorial primaria, también causa cambios inmediatos.
- Las posiciones inadecuadas, que generan hipoperfusión de los piexos nerviosos, alteran los registros.

No usar anestésicos inhalados a concentraciones › 1 CAM.
Los relajantes neuromusculares mejoran la calidad de los registros.
Las infusiones prolongadas de propofol interfieren con los registros.

Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEA):

- Evalúa la integridad del VII par craneal o la vía auditiva ascendente en el colículo inferior.
- Útil en cirugía de la fosa posterior: resección del neurinoma del acústico, meninglomas y tumores pontomedulares.

Potenciales evocados motores (PEM):

- Evalúa la integridad de la vía motora en el cerebro, pero no en la médula espinal.
- Contraindicaciones: absoluta, implante coclear; relativa, historia de convulsiones.
- Dificultades de registro: derivación ventrículo-peritoneal, fractura de cráneo y dispositivos metálicos implantados.

No usar anestésicos inhalados.
Usar anestesia total intravenosa (propofol + remifentanil).
Evitar relajantes musculares.

Electroencefalografía-electrocorticografía (EEG-ECoG)

- Evalúa la profundidad anestésica, la perfusión cerebral y los patrones después de la estimulación cortical.
- Una asimetría en la amplitud entre el hemisferio derecho y el hemisferio izquierdo indica disminución del FSC.
- En los pacientes con epilepsia, se colocan los electrodos directamente sobre el cerebro para localizar el foco convulsivo y definir su relación con las áreas elocuentes.
- El EEG isoeléctrico indica muerte cerebral.

Fuente: *Autores*

La MNIO incluye: la electromiografía (EMG); los potenciales evocados somatosensoriales (PESS); los potenciales evocados motores (PEM); la electroencefalografía-electrocortigrafía (EEG-EcoG); los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEA), y la EMG de los nervios craneales, como los pares VII, IX, X, XI, XII. A continuación se discuten en detalle las peculiariades del uso de estos monitores durante un procedimento neuroquirúrgico en un niño.

Electromiografía (EMG)

Cuando se va a utilizar la EMG durante la cirugía, es esencial que el anestesiólogo no administre relajantes neuromusculares. La EMG puede monitorizar la actividad de cualquier grupo muscular que el técnico sea capaz de visualizar y ubicar las agujas y los electrodos sin interferir en el campo quirúrgico. Esta monitoría suministra información en tiempo real sobre problemas en la raíz nerviosa o en el nervio periférico. La irritación del nervio periférico puede ser causada por la manipulación quirúrgica, por retracción inadvertida, por estiramiento o por presión del nervio.

Los músculos faciales que son inervados por el par VII son especialmente sensibles a los relajantes neuromusculares.

Potenciales evocados somatosensoriales (PESS)

Los PESS constituyen un conjunto de señales generadas por los potenciales de acción de los núcleos en el sistema nervioso central y las neuronas corticales sensoriales primarias, en respuesta al estímulo de un nervio periférico. Los nervios más comúnmente estimulados son el mediano o el cubital para las extremidades superiores, y el nervio tibial posterior para las extremidades inferiores. La respuesta eléctrica que genera el estímulo inicial del nervio periférico viaja por el cordón medular del mismo lado y asciende hasta el núcleo cuneiforme, si el estímulo fue aplicado en las extremidades superiores, o al núcleo grácil, si lo fue en las extremidades inferiores y el tronco; a partir de ahí, la respuesta cruza hacia el lado contrario y viaja al tálamo; a continuación, la respuesta se desplaza a la corteza sensorial. Por lo tanto, los PESS proporcionan información valiosa acerca de la integridad del tracto sensorial desde la periferia hasta la corteza sensorial primaria. Para determinar si existe alguna anormalidad en la amplitud y la latencia de las ondas que conforman la línea de base, se debe hacer un registro de las ondas antes de iniciar el procedimiento quirúrgico; para evaluar los cambios intraoperatorios agudos, los PESS intraoperatorios son capturados de forma intermitente y se comparan con las ondas obtenidas en la línea de base.

Una reducción mayor del 50 % en la amplitud o un aumento del 10 % en la latencia con respecto a los potenciales iniciales, se definen como un cambio significativo y deben ser informados de inmediato al cirujano y al anestesiólogo. De manera típica, el trauma directo de la médula espinal causa cambios inmediatos, mientras que la isquemia de la médula espinal puede causar cambios tardíos. La pérdida aguda de PESS indica una pérdida de la función neurológica que requiere una acción inmediata por parte del equipo quirúrgico. Si durante una cirugía intracraneal el flujo de sangre es insuficiente en los núcleos cuneiforme y gracilis, en el tálamo o en la corteza sensorial primaria, también se produce una pérdida aguda de los PESS; estos PESS pueden desaparecer cuando el flujo sanguíneo cortical cae por debajo de 15 a 18 mL/100g/min, y la tasa de desaparición está determinada por la gravedad de la isquemia. La tracción en el plexo braquial debida a una posición inadecuada del paciente puede causar una disminución de los PESS del cubital y mediano; estos cambios no deben ser ignorados porque los errores de la posición que no se corrigen pueden conducir a un deterioro prolongado o a la pérdida de los PESS, lo cual se asocia con una mayor morbilidad posoperatoria.

Para evitar falsos positivos, es importante diferenciar los efectos de los anestésicos de los fenómenos patológicos. Los anestésicos inhalatorios en altas concentraciones alteran los PESS. Las infusiones de propofol en procedimientos de larga duración pueden provocar cambios graduales de los PESS si la velocidad de la infusión no se reduce de manera dependiente del tiempo, debido a la acumulación de la droga en el sitio efector. Los bloqueantes neuromusculares no influyen directamente en los PESS; por el contrario, pueden mejorar la calidad de la onda, pues eliminan los artefactos.

Potenciales evocados motores (PEM)

En general, todos los agentes volátiles diferentes al desflurano provocan un impacto negativo significativo en los PEM, incluso a bajas dosis. La técnica anestésica más apropiada para evitar la alteración de los PEM es la anestesia total intravenosa con propofol y remifentanil. Se debe evitar el uso de los relajantes musculares.

Los PEM son provocados por un estímulo de alto voltaje y de corta duración que se aplica en el cuero cabelludo para alcanzar la corteza motora y evaluar la amplitud, la latencia y la morfología de la respuesta obtenida en la vía motora. Sin embargo, con esto no se evalúa la integridad de la vía motora de la médula espinal. La monitoría con PEM está contraindicada de manera relativa en los pacientes con historia de convulsiones, porque la estimulación eléctrica puede provocar una convulsión intraoperatoria, y de manera absoluta en los pacientes que tienen un implante coclear. Las derivaciones ventrículo-peritoneales, las fracturas de cráneo y los dispositivos metálicos implantados pueden alterar la colocación de la aguja en el cuero cabelludo y dificultar la estimulación eléctrica y la capacidad de provocar los PEM.

Electroencefalograma (EEG)

El EEG se usa durante la cirugía para evaluar la profundidad anestésica, la perfusión cerebral y los patrones después de la estimulación cortical. El EEG también tiene un papel muy importante durante la exclusión de aneurismas cerebrales y la corrección de malformaciones arteriovenosas (59). En los pacientes pediátricos con enfermedad de moyamoya, se requiere un control estricto de la presión arterial de la $PaCO_2$, del volumen sanguíneo circulante y de la temperatura, para mantener un equilibrio entre la demanda y entrega de oxígeno. Cuando hay una disminución del FSC, se produce una disminución en la amplitud del EEG. Sin embargo, para detectar el deterioro del flujo sanguíneo y la isquemia cerebral, se debe usar el EEG de manera continua; los cambios en el EEG ocurren cuando el FSC es inferior a 18 mL/100g/min, lo cual es aproximadamente el 40 % del valor normal. En ausencia de efecto de medicamentos, un EEG isoeléctrico indica muerte cerebral. Una asimetría en la amplitud entre el hemisferio derecho y el hemisferio izquierdo indica disminución del FSC del lado en que está disminuida la amplitud, bien sea por un hematoma o por insuficiencia vascular.

Potenciales evocados auditivos (PEA)

La monitorización de los PEA es útil en cirugía de la fosa posterior, en la resección del neurinoma del acústico, de meningiomas y de tumores pontomedulares (60). Los PEA se dividen en latencia corta, latencia media y latencia larga; durante la cirugía, solo las respuestas de latencia corta son resistentes a la acción de los anestésicos y son útiles para evaluar la integridad del VIII par craneal o de la vía auditiva ascendente en el colículo inferior.

La MNIO puede verse afectada por los anestésicos, pero tambien por la hipotermia, la hipotensión, la hipoxemia y la hipocapnia (61).

¿PUEDEN SER PREMEDICADOS LOS PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS?

Se debe evitar el uso rutinario de los sedantes y los narcóticos en los pacientes neuroquirúrgicos, porque pueden precipitar depresión respiratoria, hipercapnia, pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea y aumento de la PIC. En los escolares, la preparación

emocional, mediante una explicación sencilla, puede disminuir la ansiedad preoperatoria y evitar cambios cardiovasculares deletéreos para la PIC. En caso de que se decida usar medicamentos, el paciente debe ser vigilado estrechamente; los pacientes con PIC normal que están programados para procedimientos endovasculares pueden ser sedados, con el fin de disminuir la ansiedad preoperatoria, evitar la hipertensión y prevenir la ruptura de lesiones vasculares intracraneanas; en estos casos, se puede usar midazolam, por la vía oral, a una dosis de 0,5 mg/kg, que es particularmente útil para aliviar la ansiedad y producir amnesia.

¿CÓMO DEBE CUIDAR EL ANESTESIÓLOGO AL NIÑO DURANTE LA CIRUGÍA?

Durante la inducción de la anestesia, el anestesiólogo debe seleccionar los medicamentos, asegurar la vía aérea, instalar la monitoría hemodinámica y los accesos vasculares, preservar la homeostasis de la temperatura y acomodar al paciente en la posición quirúrgica. Durante el mantenimiento de la anestesia, debe seleccionar los medicamentos, los fluidos, tratar la hemorragia, vigilar y manejar la presión intracraneana, y diagnosticar y tratar inmediatamente el embolismo aéreo. Además de facilitar el trabajo del cirujano, el principal cuidado del anestesiólogo es reducir la morbimortalidad, pues los niños programados para un procedimiento neuroquirúrgico pueden tener más complicaciones que los adultos. El anestesiólogo debe conocer estas complicaciones, desarrollar medidas preventivas, diagnosticarlas oportunamente y tratarlas rápidamente. La técnica anéstesica debe evitar el aumento de la PIC, que puede ser desencadenada por hipoxia, hipercapnia o hipertensión, y mantener una adecuada presión de perfusión cerebral. La *figura 35.3* resume el cuidado anestésico intraoperatorio de un niño que va a ser sometido a una neurocirugía.

La cirugía de emergencia, las comorbilidades severas, la prematuridad, los efectos adversos de la sedación, las dificultades durante la canalización de los accesos vasculares, el sangrado masivo y las complicaciones de la transfusión masiva, del edema cerebral y de la hipotermia, aumentan la morbimortalidad en este grupo de pacientes (62-65).

Inducción de la anestesia

Medicamentos

El estado preoperatorio del paciente, las patologías coexistentes y la presencia de HTE orientan la elección de la técnica de inducción anestésica más apropiada. En los niños con hipertensión endocraneana y riesgo de broncoaspiración, lo ideal es realizar una inducción intravenosa con tiopental sódico, a una dosis de 5 a 8 mg/kg, o de propofol, a una dosis de 2 a 4 mg/kg, más un opioide, fentanil o remifentanil, y un relajante neuromuscular de inicio de acción rápida, como la succinilcolina, o el rocuronio si la succinilcolina está contraindicada, como sucede en pacientes con trauma raquimedular, reposo prolongado, quemaduras y extremidades paréticas. En los niños que tienen PIC normal y que no cuentan con un acceso intravenoso, o en quienes hay dificultades para obtenerlo, se puede realizar una inducción inhalatoria con sevoflurano, y después de canalizar la vena se puede administar un bolo de tiopental sódico o propofol, para prevenir el aumento de la PIC que produce la intubación endotraqueal; sin embargo, se debe tener cuidado con el sevoflurano, pues la presencia de hiperventilación produce actividad epileptiforme

Figura 35.3. Cuidados intraoperatorios de un niño que va a ser sometido a neurocirugía

Objetivos

1. Facilitar el trabajo del cirujano: evitar aumento de PIC y edema cerebral
2. Asegurar perfusión del cerebro: evitar hipoxia, hipercapala, hipertensión o hipotención arterial
3. Diagnosticar y tratar las complicaciones
4. Reducir la mortalidad

1 Inducción de la anestesia

- **Hipnótico:** tiopental sódico (5-8 mg/kg) o propofol (2-4 mg/kg)

  Opioide: fentanil o remifentanil
- **Relajante neuromuscular**: de inicio de acción rápida, como la
- succinilcolina o el rocuronio

2 Vía aérea

- **Tubo endotraqueal:** vía nasal o vía oral
- Fijación muy cuidadosa del tubo
- Iniciar la ventilación lo más rápido posible

3 Homeostasis de la temperatura

- Aislamiento térmico con algodón laminado
- Colchón térmico, manta de aire conectivo o lámpara de calor radiante
- Infusión de líquidos endovenosos tibios

4 Monitoría

Básica: estetoscopio precordial o esofágico, electrocardiograma, presión arterial no invasiva, oximetría de pulso, capnografía, temperatura y gasto urinario

- **Riesgo de embolismo:** colocar Doppler precordal entre el 4 y 5 espacio intercostal, línea esternal derecha
- **Accesos vasculares:** 2 accesos venosos periféricos del mayor calibre posible

Avanzada:

- **Acceso venoso central:** dificultad para obtener accesos periféricos, craneotomía mayor, cirugía de columna y alto riesgo de presentar inestabilidad hemodinámica por hemorragia, embolismo aéreo, por la manipulación de nervios craneales, síndromes de herniación, tendencia de las presiones de llenado en la aurícula derecha para infundir inotrópicos y vasopresores
- **Línea arterial:** alto riesgo de hipoperfusión cerebral, análisis de variabilidad de la onda de presión arterial con la ventilación, monitoría del estado hemodinámico, toma de muestras sanguíneas frecuentes.
- **Oxigenación cerebral:** oximetría cerebral regional (NIRS), E.E.G. catéter venoso en el bulbo yugular y Doppler transcraneano

5 Posición

- Protección ocular y de la cara
- Evitar zonas de presión localizadas
- Asegurar adecuada excursión torácica
- Elevar la cabeza 10 grados y evitar la rotación de la cabeza hacia un lado
- Inspección del tubo endotraqueal, de la conexión del circuito anestésico y del color de la piel

6 Mantenimiento de la anestesia

Medicamentos: anestesia balanceada

- **Halogenado:** isofluorano o sevoflurano (‹ 1 CAM)
- **Opioide:** fentanil o remifentanil
- **Bloqueo neuromuscular:** evitarlo en las cirugías donde se realice monitoreo de potenciales evocados motores y durante la cirugía de la epilepsia
- **Dexmedetomidina:** sedante para monitoreo electrofisiológico y para craneotomía con paciente despierto

Fluidos: mantener volúmenes, tonicidad y presión oncólica intravascular normales

- **Objetivos:** preservar volumen intravascular y mantener presión de perfusión cerebral
- **Evitar edema cerebral:** no usar soluciones hipoosmolares, como lactato de Ringer y soluciones con dextrosa
- Usar cristaloides isoosmolares: reemplazar pérdidas insensibles, diuresis y hemorragia
- Usar infusión basal de glucosa: 120 mg/kg/hora o 2 mg/kg/min para neonatos, desnutridos, enfermed hepática y nutrición parental total o infusión de dextrosa

7 Sangrado

- Infiltrar la zona quirúrgica con epinefrina
- Cuantificar pérdidas sanguíneas
- Calcular sangrado permisible: volumen sanguíneo circulante y hemoglobina óptima
- Medir parámetros cardiovasculares dinámicos: cambio en la presión de pulso arterial durante la ventilación con presión positiva y respuesta a la administración de fluidos
- Transfundir hemoderivados: Hb intraoperatoria, estado hemodinámico, perfusión tisular y pérdidas sanguíneas

8 Presión intracraneana (PIC)

- Elevar la cabeza
- Terapia hiperosmolar
  - **Solución salina al 3 %:** 10-20 mL/kg; máximo 60 mL/kg
  - **Manitol:** 0,2 a 0,3 mg/kg en infusión durante 20-30 min, si medicamento combinado; 0,5 a 1 mg/kg, si medicamento único
  - **Hiperventilación:** reservar para casos de herniación cerebral inminente
  - **Diuréticos de asa:** flurosemida o ácido etacrínico, según indicación
  - **Esteroides:** tumor cerebral

9 Embolismo aéreo

Prevención

- **Posición:** mínimo gradiente de presión entre la zona quirúrgica y el corazón
  - Evitar sedestación
  - Preferir decúbito
  - Cabecera elevada máximo 10 grados
- **Identificar procedimientos de alto riesgo:** cirugía de fosa posterior, procedimientos intracraneanos y correción de craneosinostosis
- **Detección precoz:** Doppler precordial, capnografía, ecocardiografía, catéter de la arteria pulmonar y monitores hemodinámicos
- Evitar reducción del volumen sanguíneo circulante
- Mantener la ventilación con presión positiva

Tratamiento

- **Informar al cirujano:** irrigar el campo quirúrgico con solución salina y aplicar cera en el hueso
- Administrar oxígeno al 100 %
- Descontinuar los agentes laboratorios
- Cambiar la posición a Trendelemburg
- Aspirar aire a través del catéter venoso central
- Administrar vasopresores, si hay hipotensión
- Iniciar compresiones torácicas, si hay paro cardiaco; iniciar en prono

Fuente: *Autores*

en el EEG, aun en niños sin historia de actividad convulsiva (66). Se debe evitar el uso de la ketamina, porque aumenta el FSC, el metabolismo cerebral y la PIC.

Las medidas recomendadas para disminuir la PIC durante la inducción anestésica son la ventilación controlada y la administración de opioides e hipnóticos antes de realizar la laringoscopia.

Vía aérea

El tubo endotraqueal se puede colocar por la vía nasal o por la vía oral. La intubación nasotraqueal tiene la ventaja de ser más estable y confortable para el niño cuando se requiere la intubación posoperatoria; está indicada en los procedimientos que se realizan en decúbito prono, como la cirugía de la fosa posterior y de la columna vertebral, en las situaciones en las caules la vía aérea será inaccesible durante el procedimiento quirúrgico, y en niños muy pequeños; está contraindicada en la estenosis de las coanas, en la fractura de base de cráneo, en los procedimientos transesfenoidales y en la sinusitis; el tubo nasal puede ser suturado al septum nasal. En caso de intubación oral, el tubo se puede fijar a los dientes o al periostio del maxilar superior. En ambos casos, se debe tener un cuidado extremo al fijar el tubo endotraqueal: debido a que la tráquea de los niños es relativamente corta, el tubo endotraqueal puede migrar fácilmente hacia el bronquio fuente derecho cuando se flexiona

Para prevenir el aumento de la PIC que produce la hipercapnia, se debe controlar la ventilación lo más rápido posible.

la cabeza, situación que puede presentarse cuando el niño está en decúbito prono; en cambio, la extensión de la cabeza puede conducir a una extubación accidental. Debe tenerse en cuenta que el tubo endotraqueal se puede doblar en la base de la lengua cuando la cabeza es flejada, y que esto puede obstruir la vía aérea.

Monitoría hemodinámica y accesos vasculares

Para detectar el embolismo aéreo antes de que este produzca inestabilidad hemodinámica, en todas las craneotomías se debe usar de rutina el Doppler precordial junto con la capnografía y el catéter arterial (68-69).

La monitoría básica consiste en el uso del estetoscopio precordial o esofágico, el electrocardiograma, la presión arterial no invasiva, la oximetría de pulso, la capnografía y la medición de la temperatura. La monitoría del gasto urinario está indicada en los procedimientos prolongados y cuando se planea administrar diuréticos osmóticos (67). En los niños pequeños, antes de iniciar la cirugía es de gran importancia asegurar dos accesos venosos periféricos del mayor calibre posible, para reemplazar las pérdidas de volumen en caso de un sangrado masivo intraoperatorio, pues las transfusiones deben ser realizadas a través de los accesos venosos periféricos y no por el acceso venoso central.

En general, los procedimientos mayores ameritan monitoría hemodinámica avanzada, con un acceso venoso central y una línea arterial. Está indicado colocar un catéter venoso central en los pacientes con dificultad para obtener accesos periféricos, en los niños programados para una craneotomía mayor y para cirugía de columna, y en quienes tienen un alto riesgo de presentar inestabilidad hemodinámica por hemorragia, embolismo aéreo, manipulación de nervios craneales y síndromes de herniación; aunque la utilidad del acceso venoso central para estimar el volumen sanguíneo circulante sigue siendo controvertido, es útil para evaluar la tendencia de las presiones de llenado en la aurícula derecha y para infundir inotrópicos y vasopresores; los sitios de inserción más frecuentemente utilizados son las venas subclavia y femoral, pues los catéteres así insertados usualmente son más accesibles para al anestesiólogo durante el transoperatorio; debe evitarse la vía yugular interna, porque compromete el retorno venoso cerebral. Está indicado colocar un catéter arterial en los pacientes con alto riesgo de sufrir hipoperfusión cerebral durante la cirugía; el aumento en la variabilidad de la onda de presión arterial con la ventilación de presión positiva es un excelente indicador del estado del volumen sanguíneo circulante; la línea arterial, además de contribuir a la monitoría del estado hemodinámico, permite tomar nuestras sanguíneas frecuentes para vigilar el estado ácido básico, los electrolitos, la glicemia, el ácido láctico y el hematocrito; el catéter arterial puede ser colocado de manera percutánea en las arterias radial, pedia, tibial posterior o femoral (70, 71).

La monitoría de la oxigenación cerebral puede realizarse a través de la oximetría cerebral (NIRS), el EEG, el catéter venoso localizado en el bulbo yugular y el Doppler transcraneano; sin embargo, el uso de rutina de estas modalidades de monitoría presenta dificultades técnicas en los procedimientos neuroquirúrgicos (72-74).

Homeostasis de la temperatura

Se debe medir la temperatura del paciente y tomar medidas para evitar la hipotermia o la hipertermia perioperatoria. La hipotermia suele ser el resultado de una pérdida exagerada de calor, como producto de la sumatoria de múltiples causas, especialmente de la alteración en la termorregulación que induce la anestesia, la exposición del SNC en el campo quirúrgico y un ambiente frio en la sala de cirugía; los neonatos y los lactantes tienen un mayor riesgo de hipotermia, debido a que su gran superficie corporal en relación con el peso favorece la pérdida del calor.

Desde la inducción de la anestesia y durante la colocación de las líneas intravenosas y del monitoreo invasivo, los niños deben ser protegidos contra la pérdida de calor, mediante todos los medios disponibles; entre ellos, se incluyen el aislamiento térmico con algodón

laminado, el colchón térmico, la manta de aire conectivo, la lámpara de calor radiante y la infusión de líquidos endovenosos tibios (75-79).

Múltiples estudios han demostrado los efectos deletéreos de la hipotermia y sus complicaciones. Esta prolonga la duración del efecto de los anestésicos inhalados e intravenosos y de los relajantes neuromusculares, porque altera la farmacocinética y la farmacodinamia de estas drogas. Favorece la hemorragia perioperatoria, y como resultado de ello aumenta los requerimientos de la transfusión sanguínea, porque inhibe la activación y la agregación de las plaquetas, aumenta la liberación de sustancias anticoagulantes con efectos similares a la heparina, inhibe la síntesis de los factores de coagulación y altera la actividad fibrinolítica. Además, produce depresión miocárdica, altera la vasoconstricción hipóxica pulmonar, aumenta el riesgo de hipoglicemia y la incidencia de infecciones. Por último, la presencia de escalofríos durante el posoperatorio incrementa el consumo metabólico de oxígeno.

Posición

Aunque la posicion del paciente varía de acuerdo con el procedimiento neuroquirúrgico, los principios generales son los mismos de cualquier cirugía (*figura 35.4*). Los ojos deben estar bien cerrados y protegidos; si el paciente está en decúbito prono, la cara y otras áreas vulnerables deben estar acolchadas, para evitar una presión localizada; la ceguera posoperatoria ha sido relacionada con procedimientos de columna en decúbito prono y pérdidas sanguíneas significativas; para prevenir este problema, se debe evitar la presión directa sobre el globo ocular, la anemia y la hipotensión, y mantener un estado hemodinámico estable (80, 81). Debido a que la ventilación puede verse comprometida por un mal posicionamiento en decúbito prono, es obligatorio asegurar una adecuada excursión torácica, que se puede lograr mediante el uso de rollos en la región axilar y en las crestas iliacas, para evitar el aumento de la presión intraabdominal que conduce a compresión de la vena cava inferior y de las venas epidurales, con aumento del sangrado en las cirugías de columna (*figura 35.5*). Cuando el niño permanece en posición prono por un tiempo prolongado y cuando existe un gran intercambio de fluidos, se puede producir un gran edema facial y de la vía aérea; si esta situación se presenta, lo recomendado es dejar el niño intubado durante el posoperatorio. Para mejorar el retorno venoso cerebral y reducir la congestión venosa, se recomienda elevar la cabeza 10 grados; sin embargo, la elevación de la cabeza aumenta la probabilidad de embolismo aéreo venoso, porque disminye la presión del seno sagital. La rotación de la cabeza hacia un lado puede comprimir las venas yugulares y reducir el retorno venoso, esta compresión puede ser evitada mediante la rotación del tronco, para mantener la posición axial. Durante cualquier procedimiento quirúrgico, es importante que el anestesiólogo pueda inspeccionar fácilmente el tubo endotraqueal y la conexión del circuito anestésico; además, durante la cirugía es deseable mantener visible y tener fácil acceso a una parte del cuerpo, una mano o un pie, para evaluar la perfusión periférica y el color de la piel.

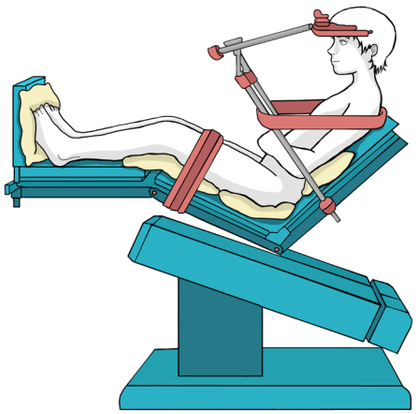
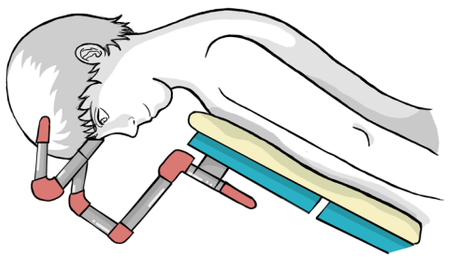
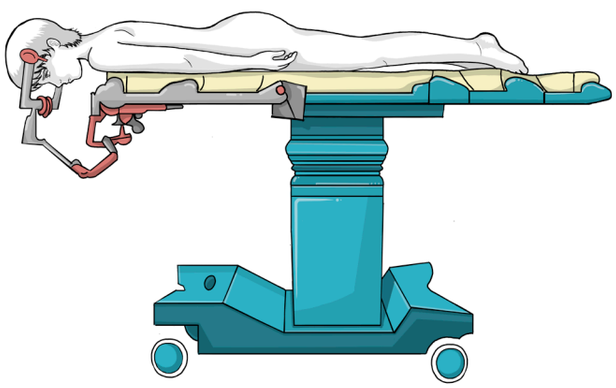
Un plan anestésico exitoso incluye la preparación de la mesa quirúrgica y de los equipos adecuados para proteger al paciente durante el transoperatorio.

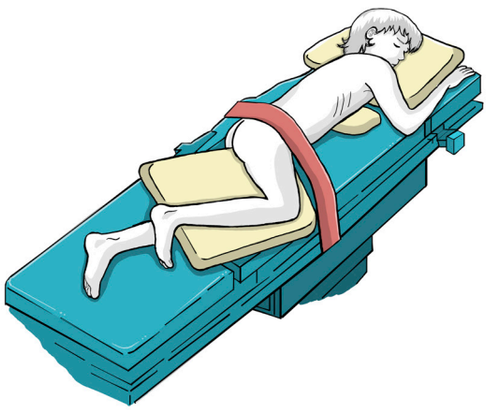
Mantenimiento de la anestesia

Medicamentos

La anestesia general puede ser mantenida mediante el uso de agentes inhalatorios o intravenosos, o mediante una combinación de ambos, lo que se conoce como técnica de anestesia balanceada. Los medicamentos ideales para mantener la anestesia son aquellos que disminuyen la CMRO2 y la PIC sin modificar la presión de perfusión cerebral. Como ya se mencionó, todos los anestésicos inhalatorios son vasodilatadores, y por ello pueden aumentar el FSC y la PIC; sin embargo, la combinación del isoflurano o del sevoflurano, a concentraciones menores

Figura 35.4. Efectos fisiológicos de las posiciones

Posición		Efectos fisiológicos
Semisentado (cabeza elevada)		Mejora el drenaje venoso Disminución del flujo sanguíneo cerebral Disminución de la presión de perfusión cerebral Estasis venosa en miembros inferiores Hipotensión postural
Semisentado (cabeza abajo)		Aumento de la presión venosa cerebral Aumento de la presión intracraneal Neuritis óptica
Decúbito prono		Congestión venosa de la cara, la lengua y el cuello Lesión de los ojos

Decúbito lateral		Disminuye la ventilación en el pulmón dependiente
Semiprono (silla de parque)		Lesiones de los plejos Presión neurovascular Infarto de arteria central de retina

Fuente: *Autores*

Figura 35.5. Posición decúbito prono para una cirugía de resección de un tumor cerebral

Fuente: *Autores*

Los pacientes que consumen de manera crónica anticonvulsivantes tienen aumento en los requerimientos de relajantes musculares y de opioides, porque estos medicamentos inducen la enzimás hepáticas.

de 1 CAM, con una infusión continua de un opioide, bien sea fentanil o remifentanil, y con una ventilación controlada para mantener la normocapnia, tiene un mínimo efecto sobre el FSC y la PIC. Aunque sigue siendo motivo de controversia, se recomienda evitar el uso del N2O, porque tiene efectos desfavorables sobre el CMRO2, el FSC y la PIC, aumenta la incidencia de náuseas y de vómito posoperatorio, y afecta los PESS y los PEM. El bloqueo neuromuscular debe ser mantenido durante el perioperatorio para evitar el movimiento inadvertido, lo que llevaría a consecuencias neurológicas funestas. Por otra parte, se debe evitar en las cirugías donde se realice monitoreo de potenciales evocados motores y durante la cirugía de la epilepsia. La dexmedetomidina pueder ser usada como sedante en los niños programados para monitoreo electrofisiológico y para craneotomía con paciente despierto (25).

Fluidos

Los anestesiólogos pueden escoger entre una variedad de fluidos, pero en el paciente neuroquirúrgico la selección debe ser realizada con base en la osmolaridad, el contenido de dextrosa y la presión oncótica. Los objetivos de la fluidoterapia en el niño neuroquirúrgico son preservar el volumen intravascular, mantener la presión de perfusión cerebral y evitar el edema cerebral. Esto significa mantener el volumen, la tonicidad y la presión oncótica del fluido que contiene el espacio intravascular dentro de los límites normales.

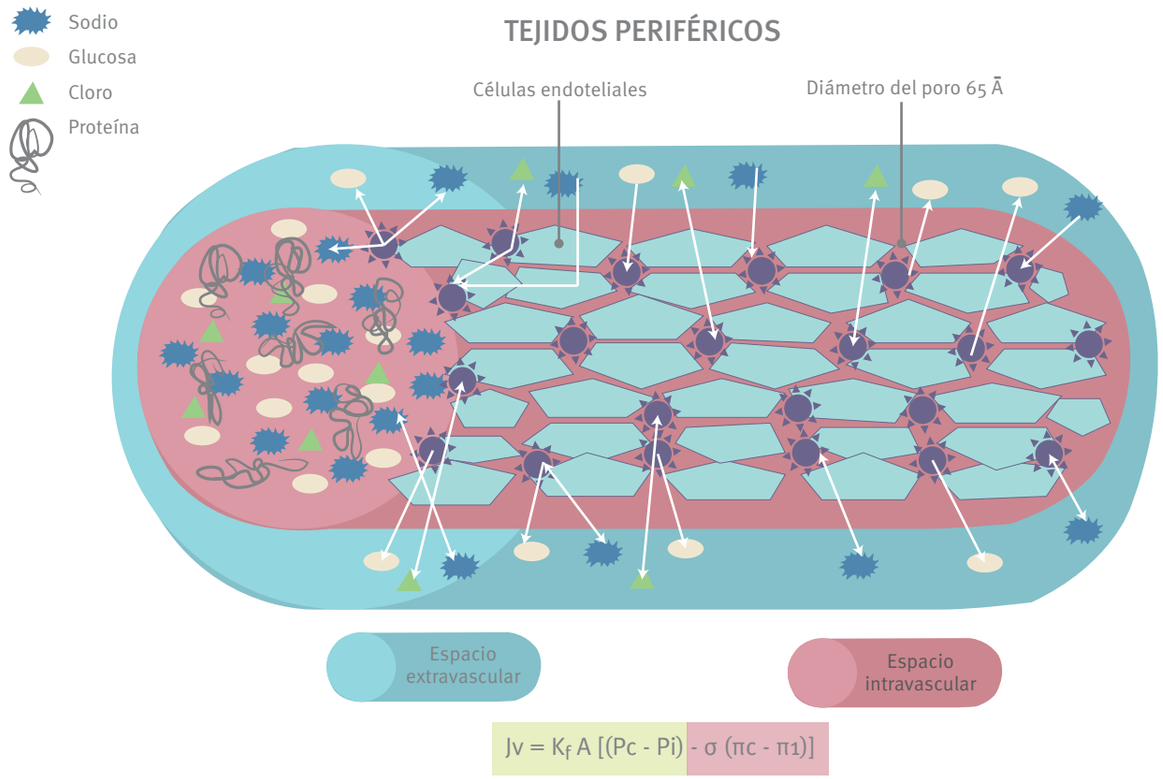
La fluidoterapia permite manipular tres propiedades de la sangre: la osmolaridad, la presión coloidoncótica y el hematocrito.

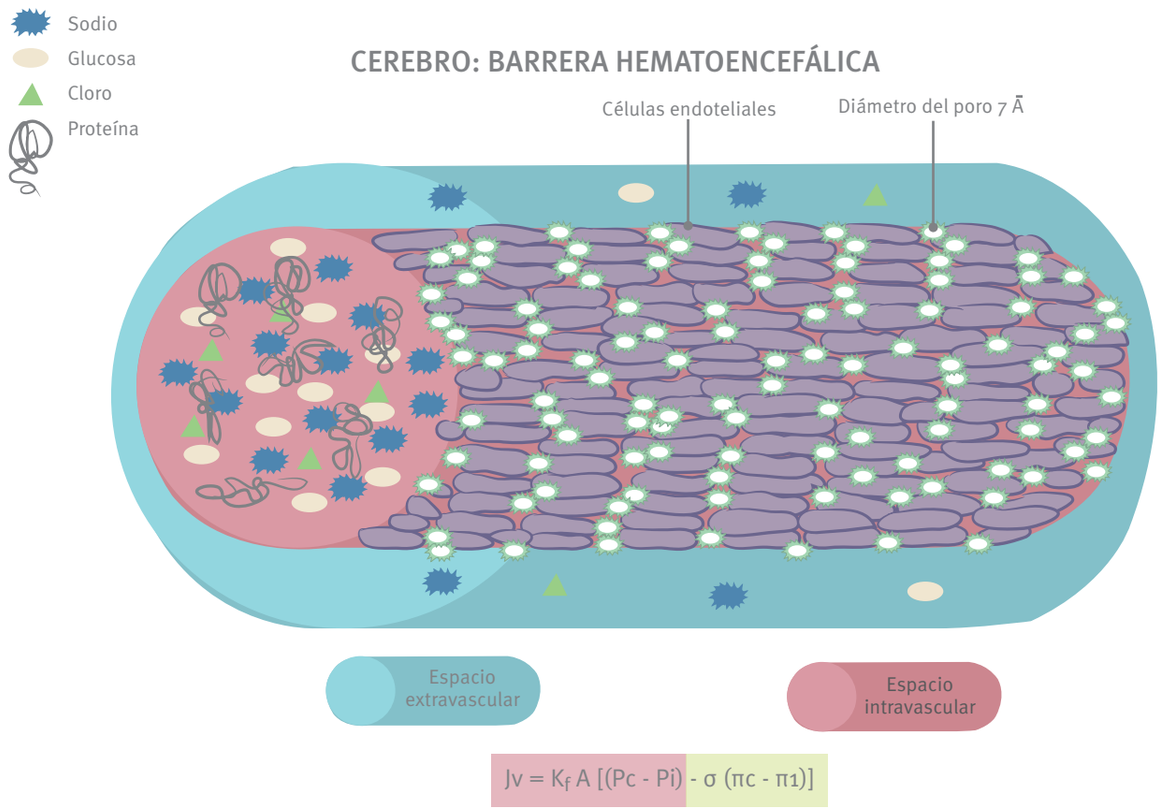
La ecuación de Starling describe los factores que rigen el movimiento de líquidos entre el espacio intravascular y el extracelular en los tejidos periféricos, pero la barrera hematoencefálica (BHE) modifica la dinámica de estos fluidos en el SNC, porque aisla el espacio intravascular del extravascular (*figura 35.6*). En el músculo, el pulmón y otras zonas, las células del endotelio forman uniones amplias, con poros que tienen un tamaño de 65 ångström (Å), lo cual permite el paso de las moléculas pequeñas y de los iones sodio y cloro, pero impide el paso de las moléculas grandes, como las proteínas; es decir, estos poros son lo suficientemente pequeños para impedir el movimiento de la mayoría de los componentes de las proteínas de plasma, pero no para impedir el paso libre de los electrolitos desde el lumen capilar hacia el espacio extracelular; como consecuencia de ello, en estos tejidos periféricos el movimiento de agua entre el espacio intravascular y el espacio extravascular se rige por la diferencia en la concentración de las macromoléculas entre el plasma y el tejido intersticial, que se define como el gradiente oncótico en la ecuación de Starling. Desde el punto de vista morfológico, la BHE está compuesta por células endoteliales que forman uniones estrechas en los capilares que irrigan el cerebro y la médula espinal; estas uniones estrechas limitan la difusión de moléculas entre el espacio intravascular y el tejido intersticial del cerebro; en el cerebro, los poros de la BHE tienen un diámetro que varía entre 7 a 9 Å, un tamaño tan pequeño que impide el libre movimiento de las moléculas entre el compartimento intravascular y el espacio extracelular del cerebro, no solo de las proteínas del plasma, como sucede en otros órganos, sino también del paso del sodio, del cloruro y del potasio.

La BHE actúa como la membrana semipermeable de un osmómetro. El movimiento de agua a través de esta membrana se determina por las concentraciones relativas de solutos impermeables, pues solamente el agua pasa libremente a ambos lados de la membrana. Para que otras moléculas esenciales, como la glucosa y los aminoácidos, puedan atravesar esta membrana, requieren sistemas activos de transporte, es decir que consumen energía.

Dado que en el sistema nervioso central la BHE impide el movimiento de las macromoléculas, el movimiento del líquido no está determinado por el gradiente oncótico sino por el gradiente osmolar, que se define como la diferencia en las concentraciones entre el plasma y el líquido extracelular de todas las partículas osmóticamente activas, incluidos la mayoría de los electrolitos. Entonces, la osmolaridad del plasma se convierte en el factor determinante del movimiento del agua entre el SNC y el espacio intravascular, a través de una BHE intacta (82, 83); este fenómeno explica por qué la administración de grandes volúmenes de cristaloides que contienen cerca de 0,3 osmoles por cada litro de solución (isoosmolar≈300 mOsm/L) conduce a edema periférico, pues diluye la concentración de las proteínas plasmáticas y en consecuencia

Figura 35.6. Diferencias entre el tejido periférico y el cerebro en la dinámica de los fluidos





Fuente: *Autores*

Durante una neurocirugía con frecuencia suceden cambios rápidos en el volumen intravascular, causados por hemorragia, administración de diuréticos osmóticos o por el desarrollo de diabetes insípida. Los cristaloides isoosmolares deben ser administrados a una velocidad suficiente para reemplazar las pérdidas insensibles, la diuresis y la hemorragia, y para mantener un volumen sanguíneo circulante, un gasto cardiaco, una presión de perfusión tisular y un gasto urinario dentro de los límites normales, pero sin incurrir en una resucitación con un volumen excesivo de líquidos.

incrementa el gradiente oncótico, pero no aumenta el contenido de agua del cerebro ni la PIC; en cambio, la administración de un exceso de agua libre, con soluciones que contienen menos de 300 mOsm/L, conduce a edema cerebral y aumenta la PIC; por el contrario, la administración de líquidos hiperosmolares, como el manitol y la solución salina hipertónica, disminuyen el edema cerebral y la PIC. Como la solución salina normal es levemente hiperosmolar, pues tiene 308 mOsm/L, reduce el edema cerebral, y por ello es el fluido más frecuente durante las neurocirugías. Por otra parte, la administración de un volumen mayor de 60 mL/kg de solución salina normal puede producir acidosis metabólica hiperclorémica; sin embargo, esta alteración no ha sido relacionada con un aumento de la morbimortalidad.

En general, las soluciones hipoosmolares, como el lactato de Ringer y las soluciones que contienen dextrosa, deben ser evitadas, porque incrementan el riesgo de sufrir edema cerebral. En los pacientes con enfermedades del SNC, se recomienda evitar el uso de fluidos que contengan glucosa, porque una vez que este soluto se metaboliza, la solución se convierte en agua libre y reduce la osmolaridad sérica, lo cual aumenta el contenido de agua cerebral y la PIC. Varios estudios en animales y humanos han demostrado que la administración de glucosa aumenta el daño neurológico, puede empeorar los resultados de la isquemia focal y global y posiblemente produce acidosis tubular renal; uno de los mecanismos mediante los cuales la hiperglicemia empeora los resultados neurológicos es la producción de un substrato adicional para la formación de ácido láctico durante los periodos de isquemia, y este acúmulo de ácido láctico intracelular tiene efectos neurotóxicos y conduce a la muerte neuronal; otro mecanismo por el cual la hiperglicemia empeora la lesión neuronal es a través del aumento de la liberación de glutamato en la neocorteza cerebral (84).

Los pacientes neurológicos requieren una vigilancia frecuente del nivel de glucosa, para evitar tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia (85-89).

Por otra parte, los pacientes pediátricos, específicamente los lactantes menores y los neonatos, tanto los prematuros como los nacidos a término, tienen un mayor riesgo de desarrollar hipoglicemia, porque sus reservas de glucógeno son bajas y la gluconeogénesis es limitada. Por lo tanto, los niños en estos grupos de edad, los desnutridos con peso menor del percentil 3 para la edad, los que reciben nutrición parenteral total, los que ingresan con infusiones de dextrosa, los pacientes pediátricos con enfermedad hepática o trastornos del metabolismo, y los que usan medicamentos beta-bloqueadores, requieren la administración de una infusión continua de glucosa para garantizar el consumo metabólico de glucosa, que es de 120 mg/kg/hora o de 2 mg/kg/min.

Sangrado perioperatorio

Existe una gran evidencia en la literatura que muestra que los parámetros cardiovasculares dinámicos, como el cambio en la presión de pulso arterial durante la ventilación con presión positiva y la respuesta a la administración de fluidos, suministran mejor información sobre el estado del volumen sanguíneo circulante que los parámetros estáticos, como la medición de la presión en la aurícula derecha o presión venosa central (93).

El anestesiólogo tiene dificultades para cuantificar las pérdidas sanguíneas, porque el neurocirujano suele usar grandes cantidades de solución de irrigación y la mayor parte del sangrado se queda en los campos quirúrgicos. Dado que en los pacientes pediátricos una proporción importante de la pérdida sanguínea se produce durante la disección del cuero cabelludo, es importante infiltrar la zona quirúrgica con epinefrina antes de iniciar la cirugía, para disminuir las pérdidas sanguíneas. La hemorragia que provoca la craneotomía de un niño tiene un mayor impacto en su volumen sanguíneo total que en los adultos, y por ello siempre se debe calcular el volumen sanguíneo circulante, según la edad y el tamaño del niño, y las pérdidas sanguíneas permisibles, de acuerdo con el umbral transfusional fijado, cuya recomendación actual es un valor de hemoglobina mayor de 8 g/dL (90); sin embargo, los niños menores de 4 meses, los pacientes con cardiopatías congénitas cianozantes, neumopatías crónicas y hemoglobinopatías, requieren un umbral transfusional mayor (91, 92); por el contrario, en el paciente pediátrico mayor de 4 meses sin sangrado activo y estable hemodinámicamente, se pueden tolerar valores de hemoglobina iguales a 7 g/dL. Se asume que cada 5 mL/kg de glóbulos rojos empacados aumentan la hemoglobina en 1 g/dL; para reducir el riesgo de hiperpotasemia y de las

lesiones por almacenamiento, los glóbulos rojos que se administran deben haber sido recolectados dentro de la semana previa a la cirugía.

La decisión de transfundir o no transfundir a un paciente y el cálculo del volumen de los hemoderivados que se va a infundir no deben estar determinados solamente por los valores de la hemoglobina durante la cirugía y del valor fijado como ideal para cada paciente. También son importantes el estado hemodinámico y de la perfusión tisular, y las pérdidas sanguíneas esperadas durante el posoperatorio inmediato, por los drenes y por la toma de exámenes. Es mejor transfundir de una vez todos los glóbulos necesarios de una unidad proveniente de un solo donante que realizar varias transfusiones posoperatorias, pues esto expone al paciente a un donante diferente cada día (94, 95). La *tabla 35.5* muestra las acciones y las metas para tratar el sangrado perioperatorio del paciente neuroquirúrgico pediátrico.

Presión intracraneana (PIC)

Es fundamental prevenir y tratar el edema cerebral y el aumento de la PIC que ocurren durante los procedimientos neuroquirúrgicos, porque conducen a la isquemia, la lisis y la

Tabla 35.5. Acciones y metas para tratar el sangrado perioperatorio del paciente neuroquirúrgico pediátrico

Momento	Acciones	Metas
Antes de la cirugía	• Calcular el volumen sanguíneo circulante. • Calcular pérdidas sanguíneas permisibles. • Reservar los hemorivados necesarios.	• Si hay riesgo de transfusión masiva, obtener glóbulos rojos con menos de una semana de recolección y tenerlos disponibles en la sala de cirugía. • Cuando están indicados, obtener hemoderivados leucorreducidos, irradiados o lavados.
Durante la cirugía	• Seleccionar catéteres venosos periféricos del máximo calibre posible. • Instalar los accesos vasculares centrales y periféricos que sean necesarios. • Instalar la monitoría hemodinámica que amerita el procedimiento. • Vigilar continuamente las pérdidas sanguíneas. • Medir periódicamente la hemoglobina y el hematocrito, el estado ácido básico, los electrolitos y la coagulación.	• Mantener la presión de perfusión cerebral y de todos los órganos. • Mantener la diuresis en valores › 0,5 mL/kg/hora. • Mantener el valor de la $PaCO_2$ normal. • Mantener el pH entre 7,35 y 7,45. • Mantener el calcio sérico ionizado › 1,15 mMol/L. • Mantener la temperatura normal.

Fuente: *Autores*

Los efectos adversos de la solución salina hipertónica son el aumento de rebote de la PIC, la mielinólisis póntica central, la falla renal, la hemorragia subaracnoidea y la acidosis hiperclorémica (99, 100).

necrosis del SNC, lo cual tiene consecuencias devastadoras para el paciente. Este edema cerebral se debe al aumento de la permeabilidad en la BHE, a la disfunción de la permeabilidad capilar y a la acumulación de osmolitos en el intersticio. La elevación de la cabeza y la terapia hiperosmolar, bien sea con solución salina al 3 % o con manitol, deben ser utilizadas tempranamente (96), pero la hiperventilación debe ser reservada para aquellos casos donde la herniación cerebral es inminente; en este caso, el valor del dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO2) debe ser mantenido entre 25 y 30 mmHg. Los diuréticos de asa y los esteroides tienen indicaciones precisas.

El primer trabajo experimental con solución salina hipertónica, realizado en el año 1919, reportó disminución del edema cerebral y de la PIC. Un estudio prospectivo reciente, que incluyó niños con trauma encefalocraneano y comparó los resultados en la medición de la PIC entre dos grupos que recibieron un bolo de 10 mL/kg de peso de solución salina al 3 % o de solución salina al 0,9 %, no encontró variación en los niños tratados con la solución isotónica, pero sí reportó una disminución significativa en los niños tratados con la solución hipertónica (97). La solución salina al 3 % causa un gradiente osmótico que arrastra agua desde los espacios intracelular e intersticial hacia el espacio intravascular, y además disminuye la producción del LCR (98); sin embargo, no compromete el volumen intravascular, la presión arterial ni la presión de perfusión cerebral. Otros mecanismos implicados en la reducción de la PIC son la restauración del potencial de membrana celular, el estímulo de la liberación del péptido natriurético atrial, un efecto antiinflamatorio y el aumento del gasto cardiaco.

Debe tenerse un extremo cuidado con las dosis repetidas de manitol, porque pueden producir hiperosmolaridad, aumento del edema cerebral y falla renal. El manitol es excretado sin cambios en la orina; en los adultos, se ha asociado una osmolaridad plasmática mayor de 320 mOsm con el riesgo de desarrollar necrosis tubular aguda y falla renal (101, 102).

El diurético osmótico más utilizado es el manitol al 20 %, que tiene una osmolaridad de 1 098. Una dosis de manitol entre 0,25 y 0,5 g/kg, administrada en una infusión durante 20 o 30 minutos, para evitar inestabilidad hemodinámica, puede aumentar la osmolaridad plasmática en 10 mOsm/L, un valor suficiente para reducir el edema cerebral y la PIC. Estas acciones se hacen evidentes a los 10 o 15 minutos y tienen una duración de 2 horas; sin embargo, se ha observado un efecto bifásico sobre la PIC, pues inicialmente se produce un aumento transitorio, posiblemente como consecuencia de vasodilatación en los vasos cerebrales en respuesta a un aumento súbito de la osmolaridad plasmática, y luego se produce una reducción progresiva y prolongada, debido al movimiento de agua desde los espacios intracelular e intersticial hacia el espacio intravascular.

Los esteroides se usan ampliamente para tratar el edema cerebral y medular, porque inhiben la angiogénesis inducida por un tumor y disminuyen la liberación de radicales libres y la producción de LCR. En los niños se usan para reducir el edema que acompaña a los tumores cerebrales.

Los diuréticos de asa, como la furosemida y el ácido etacrínico, reducen el edema cerebral porque producen diuresis, disminuyen la producción de LCR y mejoran el transporte del agua intracelular. Los estudios ***in vitro*** han demostrado que la furosemida previene el edema de rebote que puede producir el manitol (103); cuando se administra en asocio con el manitol, la dosis recomendada es de 0,2 a 0,3 mg/kg; y cuando se administra como medicamento único, es de 0,5 a 1 mg/kg.

Embolismo aéreo

Aunque la incidencia de embolismo aéreo es mayor en la posición sentada, las posiciones decúbito lateral y decúbito prono no están libres de esta complicación. La incidencia de embolismo aéreo durante la cirugía de fosa posterior ha disminuido desde que se usa el decúbito prono. Como los senos venosos que están ubicados dentro del cráneo no tienen ►

La entrada de aire desde el medio ambiente hacia la circulación central se debe a un alto gradiente de presión entre las venas del sitio quirúrgico y el corazón. Esto puede ocurrir cuando el sitio quirúrgico tiene una baja presión porque está alejado y por encima del corazón, como sucede en la craneotomía en posición semisentado para la cirugía de la fosa posterior, o cuando la presión en las venas centrales es más baja, como sucede cuando el paciente está deshidratado, ha tenido un sangrado importante o ventila espontáneamente. La gravedad del cuadro clínico depende del volumen de aire que entra a la circulación central y de la velocidad con la cual llega hasta el corazón; luego de que el aire ingresa a la circulación central, se produce una abstrucción al flujo de la sangre en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar, con hipertensión pulmonar, disminución en la precarga del ventrículo izquierdo, colapso cardiovascular y algunas veces paro cardiorrespiratorio. La presencia de comunicaciones desde el lado derecho

hacia el lado izquierdo del corazón, como sucede con el foramen oval permeable, pueden hacer que el aire entre a la circulación arterial sistémica, y en consecuencia a las coronarias y a las carótidas, lo cual se conoce como embolismo aéreo paradójico.

Para detectar el embolismo aéreo antes de que produzca efectos catastróficos, se puede usar el Doppler precordial, la capnografía, la ecocardiografía, bien sea transtorácica o transesofágica, el catéter de la arteria pulmonar y otros monitores hemodinámicos. Debido a que el Doppler precordial es fácil de usar, no es invasivo y tiene un bajo costo, es el dispositivo más utilizado; el sensor del Doppler debe ser colocado entre el cuarto y el quinto espacio intercostal, en la línea esternal derecha; la posición debe ser confirmada escuchando los cambios característicos en el sonido después de administrar rápidamente algunos centímetros de suero salino normal por la vía intravenosa (105). La capnografía también es una herramienta costo-efectiva para la detección de embolismo aéreo, pero tiene una menor sensibilidad. Aunque la ecografía transesofágica y transtorácica son los métodos más específicos para la detección de pequeñas cantidades de aire, son más difíciles de usar intraoperatoriamente en los procedimientos neuroquirúrgicos de la población pediátrica. Los cambios en el trazado del EGG, en la frecuencia cardiaca, en las presiones arterial sistémica o pulmonar y venosa central, sugieren la presencia de un embolismo aéreo, pero son poco específicos (106).

la capacidad de colapsarse, los procedimientos intracraneanos se asocian con un alto riesgo de embolismo aéreo venoso. Otros sitios donde existe una mayor probabilidad de embolismo aéreo son el hueso, las venas puente que drenan la sangre desde la superficie del cerebro hacia los senos venosos durales, y los senos venosos epidurales. En la cirugía para corregir la craneosinostosis, incluso cuando la mesa quirúrgica se encuentra en posición completamente horizontal, se ha reportado una incidencia alta del 83 % (104).

Tan pronto como se sospeche o se confirme el embolismo aéreo, se debe informar al cirujano para que este detenga la entrada de aire, mediante la irrigación del campo quirúrgico con solución salina y la aplicación de cera en el hueso, si este se encuentra expuesto. Al mismo tiempo, el anestesiólogo debe administrar oxígeno al 100 %, descontinuar los agentes inhalatorios, colocar al niño en posición de Trendelemburg, para que el sitio quirúrgico quede por debajo del corazón, y en decúbito lateral izquierdo, para aumentar el retorno venoso y evitar la entrada de aire, y aspirar el aire a través del catéter venoso central; si es necesario, se deben administrar vasopresores. Cuando el niño se encuentra en posición prono y presenta un paro cardiaco, se deben iniciar las compresiones inmediatamente en esta posición, mientras puede ser colocado en decúbito supino (107).

Para prevenir el embolismo, se debe reducir al mínimo el gradiente de presión entre la zona quirúrgica y el corazón, evitar la reducción del volumen sanguíneo circulante y mantener la ventilación con presión positiva.

¿QUÉ CUIDADOS SE DEBEN TENER AL MOMENTO DE DESPERTAR AL PACIENTE?

Tanto en la sala de cirugía como en la Unidad de Cuidados Intensivos, el despertar y la extubación deben ser suaves, se debe revertir el bloqueo neuromusucular residual, prevenir las náuseas y el vómito, y tratar el dolor posoperatorio. Todas estas medidas protegen al cerebro y previenen las fluctuaciones en la PIC, en la presión arterial y en el retorno venoso.

Si al finalizar la cirugía hay hipertensión intracraneana posoperatoria o si el niño no cumple con los criterios cardiovasculares, respiratorios, neurológicos y metabólicos para la extubación, debe transportarse intubado a la Unidad de Cuidados Intensivos. Al momento de extubar, el paciente debe haber recuperado los reflejos protectores de la vía aérea, tener un adecuado patrón ventilatorio y estar alerta. Con el fin de evitar la interferencia con la evaluación neurológica, se debe revertir el efecto de los relajantes neuromusculares. Luego de las neurocirugías, la incidencia de náuseas y vómitos es alta, debido al efecto irritante de la sangre en el LCR, al uso de opioides y como consecuencia de cefalea. El dolor producido por una craneotomía usualmente es leve o moderado, y por ello puede ser tratado con acetaminofén oral o intravenoso; si el dolor es moderado o severo, se pueden administrar dosis tituladas de opioides, pues en general se debe evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos, por sus efectos en la función plaquetaria. El uso de agonistas alfa-2 adrenérgicos ha ganado popularidad en los últimos años para tratar el dolor posoperatorio.

La infusión de dexmedetomidina se inicia antes de finalizar la cirugía. Gracias a su efecto agonista alfa-2 selectivo sobre las neuronas presinápticas del asta dorsal de la médula espinal, produce sedación y analgesia, sin producir depresión respiratoria; además, reduce el consumo de opioides durante el posoperatorio (108).

¿QUÉ CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS DEL CUIDADO ANESTÉSICO SE DEBEN HACER PARA LOS PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRÚRGICOS MÁS INVASIVOS?

Los procedimeintos quirúrgicos más invasivos que con mayor frecuencia se realizan en la población pediátrica y que ameritan cuidados anestésicos específicos son las correcciones de los defectos del tubo neural, los tratamientos de la hidrocefalia, la corrección de craneosinostosis, la resección de los tumores cerebrales, el tratamiento del trauma encefalocraneano en general y del síndrome del bebé sacudido (***shaken baby sindrome***) en particular, del trauma raquimedular en general y de las lesiones de la médula espinal sin anormalidades radiológicas (SCIWORA por las siglas en inglés de ***sciwora-spinal cord injury without radiograph abnormality***) en particular.

Defectos del tubo neural

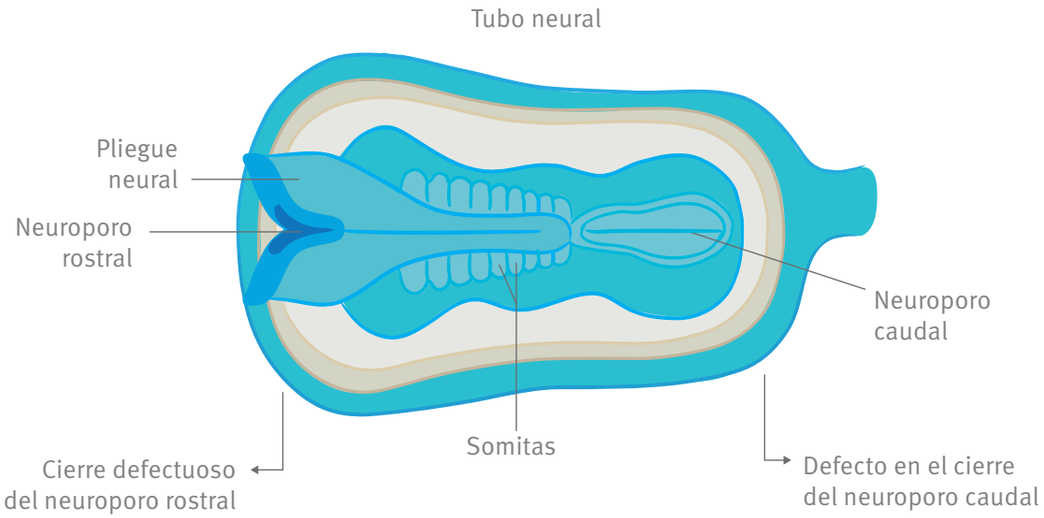
La falla en el cierre del tubo neural durante el desarrollo embrionario conduce a un amplio espectro de malformaciones que van desde la espina bífida oculta hasta anencefalia. Con los avances de la cirugía fetal, algunos de estos defectos pueden ser corregidos durante la vida intrauterina (109). Las condiciones que con mayor frecuencia requieren corrección neuroquirúrgica son los meningoceles lumbosacros, los cuales resultan de la falla en la fusión de los arcos vertebrales y de la herniación de los elementos durales, que se denomina meningocele, o de la herniación de elementos durales y del tejido neural, que se denomina mielomeningocele, en el cual la función neurológica distal a la lesión está severamente deteriorada (*figura 35.7*). El déficit neurológico depende del nivel de la lesión; las lesiones por encima de T_4 se asocian con paraplejía. El encefalocele puede estar localizado en cualquier lugar, desde el occipucio hasta el área frontal; los defectos anteriores algunas veces tienen mayor tamaño que la cabeza, lo cual dificulta la ventilación con máscara facial y la intubación endotraqueal.

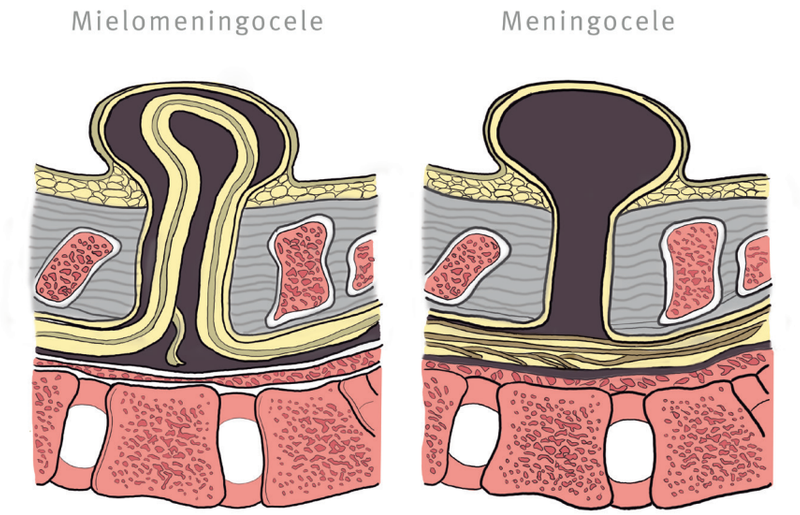
Los pacientes con defectos del tubo neural tienen alto riesgo de desarrollar alergia al látex, debido a los múltiples procedimientos quirúrgicos a lo largo de su vida. Para disminuir el riesgo de sensibilización, desde el nacimiento deben ser manejados con un ambiente libre de látex (110).

Se deben identificar los defectos congénitos coexistentes (111). El mielomeningocele usualmente se presenta con hidrocefalia y con frecuencia está asociado a la malformación de Chiari tipo II, una anormalidad ósea en la fosa posterior y en la parte superior de la columna cervical que favorece el desplazamiento del vermis cerebeloso, del IV ventrículo y del tallo cerebral por debajo del foramen magno; sin embargo, los niños que se presentan para la reparación del mielomeningocele raramente exhiben un aumento de la PIC. Los niños con la malformación de Chiari II se presentan con parálisis de cuerdas vocales, que ocasiona estridor, dificultad respiratoria, apnea, trastornos de la deglución y alto riesgo de broncoaspiración; por estas razones, requieren la realización de traqueotomía y gastrostomía tempranamente (112). Cuando la médula está anclada, se produce una incapacidad para la migración cefálica del cono medular a medida que el niño crece, lo cual se manifiesta por debilidad muscular en miembros inferiores, alteración sensorial, disfunción vesical o intestinal, dolor lumbar y trastornos en la marcha (113).

Para minimizar el riesgo de infección, el mielomeningocele requiere corrección quirúrgica durante las primeras 24 horas de vida. Una vez que se confirma el diagnóstico, se debe estabilizar al niño, identificar otras malformaciones asociadas y programar el cierre del meningocele y el tratamiento de la hidrocefalia cuando está asociada. Como estos niños tienen pérdida

Figura 35.7. Cuadro clínico de un recién nacido con un defecto del cierre del tubo neural caudal





Fuente: *Autores*

Habitualmente, la cirugía se realiza en decúbito prono, pero en la mayoría de los casos la inducción anestésica puede ser realizada en posición supina. Durante la inducción, se debe evitar hacer presión directa sobre el mielomeningocele, mediante la colocación de un anillo que rodee el defecto.

de líquido cefalorraquídeo y evaporación de fluidos por el meningocele, se debe identificar y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y mantener una hidratación adecuada. Cuando la lesión es grande, se requiere realizar colgajos para cubrir el defecto, lo cual puede ocasionar pérdidas sanguíneas significativas; en estos casos se debe reservar hemoderivados. La placoda debe ser protegida desde el momento del nacimiento, pues contiene tejido neural funcionante, al menos parcialmente; más de un tercio de los niños tienen funciones sensoriomotoras luego de la cirugía que no habían sido identificadas al nacimiento; incluso, cuando no hay respuesta de corticales ante los estímulos de los PESS, la placoda puede tener reflejos espinales localizados que son importantes para la función de la vejiga y del intestino.

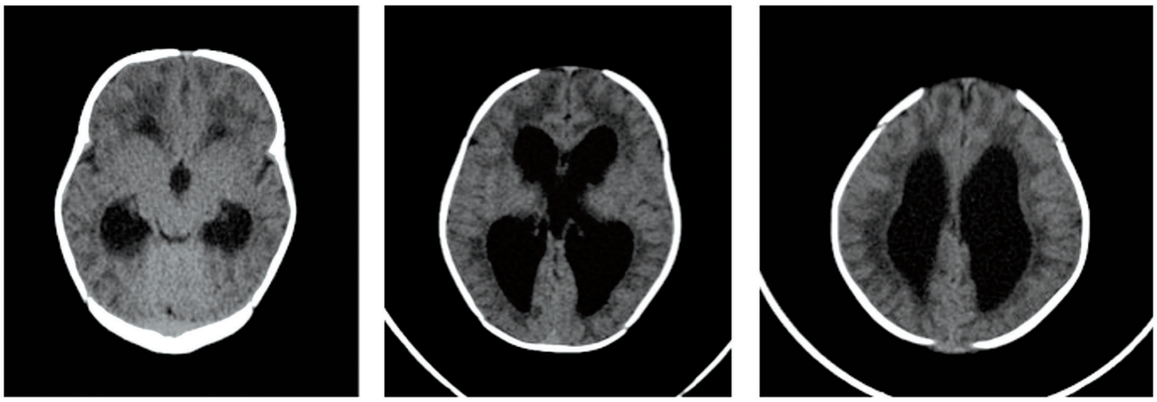
El tipo de monitoría depende de la complejidad y de la duración de la cirugía, que son muy variables, pues a su vez dependen del tipo de defecto. Mientras que la corrección de un defecto pequeño usualmente tarda menos de dos horas y no ocasiona sangrado importante, y por ello habitualmente no requiere monitoría hemodinámica invasiva, los defectos asociados con médula anclada o tumores de tejidos blandos, tipo lipomeningocele, pueden tener un sangrado significativo y ameritan monitoría invasiva, con línea arterial y catéter venoso central. Los casos con la médula anclada pueden requerir una cirugía prolongada, con disección intradural bajo visión microscópica; por ello, además de la monitoría hemodinámica invasiva, requieren monitoría neurofisiológica multimodal. La estimulación directa con EMG ayuda a diferenciar el tejido neural del tejido anómalo durante la liberación del cono medular; el monitoreo de la función intestinal y vesical, a través de la respuesta del esfínter anal o del detrusor vesical, ayuda a mejorar la probabilidad de preservación de estas funciones.

Hidrocefalia

El término hidrocefalia se refiere a un desequilibrio entre la producción y la absorción del LCR que puede causar un aumento de la PIC, cambios patológicos de la morfología y la maduración del cerebro, de la microestructura, de la circulación, de la bioquímica y del metabolismo (*figura 35.8*). Aunque el tratamiento quirúrgico no siempre reversa el daño, la hidrocefalia no tratada conduce a un daño neurológico progresivo hasta la muerte. Las principales causas de la hidrocefalia pueden ser congénitas o adquiridas (*tabla 35.6*). En algunos países desarrollados,hay reportes que sugieren que la hidrocefalia en niños ha disminuido, pero otros indican aumento de su incidencia, debido a la mejoría en la sobrevida de los prematuros. En los países en vía de desarrollo, la incidencia de hidrocefalia sigue siendo alta, debido a la mayor frecuencia de infección neonatal y de defectos del tubo neural; en el este de África, la incidencia llega a ser mayor de 6 000 nuevos casos al año y continúa siendo una causa importante de morbimortalidad infantil (114).

El aumento de la PIC y la velocidad de este aumento condicionan su presentación aguda o crónica y determinan los síntomas y los signos. La hidrocefalia aguda puede ser fatal si no se trata precozmente, porque el aumento de la PIC conduce a herniación cerebral y paro cardiorrespiratorio; la hidrocefalia aguda se produce por obstrucción súbita del sistema ventricular como consecuencia de una hemorragia interventricular en un paciente prematuro, de una hemorragia tumoral, o por desplazamiento de un quiste del tercer ventrículo. La hidrocefalia crónica puede ser consecuencia de la estenosis del acueducto de Silvio, de meningitis o de tumores; sus manifestaciones clínicas se inician lentamente, y pueden ser irritabilidad, disminución del apetito, vómito, cefalea, disminución en el rendimiento escolar, confusión y letargia; dado que durante el periodo neonatal las suturas no están fusionadas, se ensanchan y el perímetro cefálico aumenta.

Figura 35.8. Tomografía axial computarizada del cerebro de un niño con hidrocefalia aguda



Fuente: *Autores*

Tabla 35.6. Causas de hidrocefalia

Tipo	Causas
Congénitas	• Mielomeningocele • Malformación de Arnold Chiari • Estenosis del acueducto de Silvio • Enfermedad de Dandy Walker • Quistes aracnoideos congénitos • Atresia del foramen de Monro
Adquiridas	• Infección • Hemorragia intraventricular • Trauma encefalocraneano • Tumor

Fuente: *Autores*

El tratamiento de la hidrocefalia es quirúrgico. Para evitar el aumento de la PIC, se desvía el LCR hacia afuera de los ventrículos cerebrales, a través de la inserción de un catéter que derive el líquido desde el ventrículo hasta el peritoneo; si este tipo de cirugía falla o no es posible hacerla, está indicado colocar un catéter que comunique el ventrículo lateral con la vena yugular interna o con la cavidad pleural (115). Aunque la cirugía de la hidrocefalia es uno de los procedimientos neuroquirúrgicos más comunes y menos invasivos, se han descrito complicaciones catastróficas, como el sangrado por la ruptura accidental de un seno venoso, el neumotórax o el hemotórax, la lesión de los vasos del cuello o del hueso occipital durante la tunelización del catéter, y la lesión de órganos abdominales con perforación intestinal o laceración hepática; también se ha informado el embolismo aéreo, las arritmias ventriculares,

En algunos casos seleccionados, se ha usado la ventriculostomía endoscópica, porque obvia la necesidad de colocar una derivación permanente. Esta técnica consiste en insertar un endoscopio flexible en el interior del ventrículo lateral y avanzarlo hasta el tercer ventrículo; luego, con un catéter con balón, se crea un orificio en el piso de este tercer ventrículo, para que el LCR se drene hacia las cisternas basales y por esta vía al espacio subaracnoideo. Las complicaciones de esta técnica son la bradicardia, producida por la manipulación del tercer ventrículo y la irrigación con solución salina (116), y la ruptura de la arteria basilar, que puede provocar un choque hipovolémico y requiere una craneotomía urgente.

la lesión vascular durante la inserción de las derivaciones ventrículo-atriales, y el neumotórax a tensión luego de la colocación de catéteres ventrículo-pleurales.

Los cuidados perioperatorios dependen de la presencia de hipertensión endocraneana, de la causa de la hidrocefalia y de las comorbilidades asociadas. Si el paciente tiene compromiso de conciencia, se debe evitar la sedación preoperatoria, porque tiene un alto riesgo de depresión respiratoria, hipercapnia y aumento de la PIC. En los pacientes con antecedente de mielomeningocele, se deben tomar precauciones para prevenir la alergia al látex. Habitualmente, solo se requiere monitoría no invasiva. En los lactantes y niños pequeños que no tienen evidencia de HTE y no tienen canalizada una vena, se puede realizar una inducción inhalatoria; pero en los demás casos se debe evitar esto, porque el efecto vasodilatador cerebral de los halogenados puede empeorar la HTE y además incrementa la probabilidad de broncoaspiracion; en estos pacientes se puede usar la intubación de secuencia rápida con propofol, a una dosis de 3 a 4 mg/kg, o tiopental sódico, a una dosis de 5-6 mg/kg, asociado con un opioide y relajante neuromuscular. La ventilación debe ser controlada lo más rápido posible, para evitar que el aumento de la CO_2 produzca vasodilatación cerebral. El mantenimiento, habitualmente, se realiza con una técnica de anestesia balanceada, usando un opioide y un halogenado, que puede ser sevoflurano o isoflurano. El cuidado posoperatorio depende del estado neurológico preexistente y de las comorbilidades del niño (113, 117).

Tumores cerebrales

Durante la última década, la incidencia de los tumores del SNC, que hoy en día representan el 20 % de todos los tumores pediátricos, ha aumentado. Probablemente, esto sea consecuencia de la mejoría en los métodos diagnósticos (118). Después del trauma, el cáncer es la segunda causa de muerte más frecuente en los niños menores de 15 años; en este grupo de edad, la primera causa de malignidad es la leucemia, y la segunda causa son los tumores del SNC.

La mitad de los tumores cerebrales están localizados en el compartimento supratentorial y la otra mitad en la fosa posterior. El 25 % de los tumores intracraneales están localizados en los hemisferios cerebrales. Los tumores supratentoriales más frecuentes son los astrocitomas, los oligodendrogliomas, los ependimomas y los glioblastomas (*figura 35.9*); los papilomas de plexos coroideos son raros, y habitualmente se presentan en niños menores de 3 años (*figura 35.10*); ellos surgen de los plexos coroideos en el ventrículo lateral y producen hidrocefalia temprana, como resultado de aumento de la producción y de la obstrucción al flujo del LCR. Entre los tumores que se localizan dentro o alrededor de la silla turca, llamados selares y supraselares, se incluyen los craniofaringiomas, el tumor de células germinales, los tumores hipotalámicos, los adenomas pituitarios y los gliomas ópticos; los craniofaringiomas (*figura 35.11*) son los tumores paraselares más comunes en los niños y los adolescentes, y pueden estar asociados a disfunción hipotalámica y pituitaria; los niños pueden tener síntomas de disfunción endocrina, hidrocefalia y trastornos visuales, porque el tumor crece hacia la silla turca y comprime el quiasma óptico. Los niños con neurofibromatosis presentan gliomas ópticos; los síntomas incluyen cambios visuales, proptosis y aumento de la PIC; la disfunción hipotalámica usualmente es un hallazgo tardío. Los tumores de la fosa posterior más frecuentemente encontrados son los meduloblastomas, los astrocitomas cerebelosos, los ependimomas y los gliomas de tallo cerebral (*figura 35.12*).

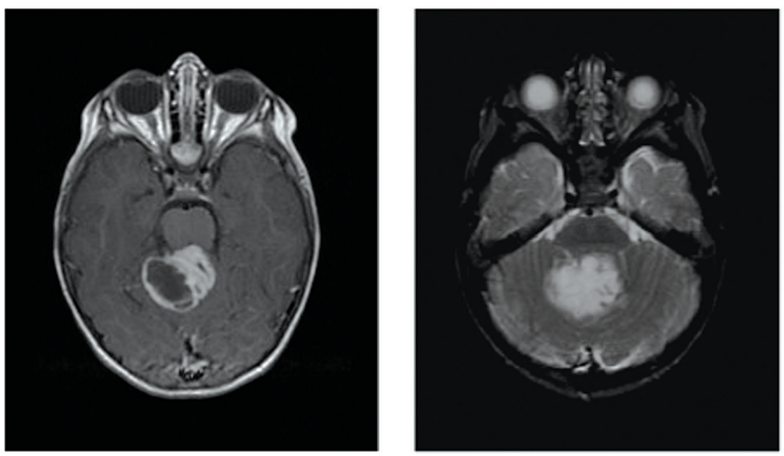
Los síntomas del tumor del SNC varían de acuerdo con la velocidad del crecimiento y con la localización. Se pueden manifestar como un déficit neurológico, como convulsiones o como un cuadro de hipertensión endocraneana.

Desde el punto de vista del cuidado perioperatorio, es conveniente separar los niños con tumores cerebrales en tres grupos: con tumores supratentoriales, con tumores infratentoriales y con tumores en la fosa posterior. Además, el anestesiólogo debe reconocer y tratar la

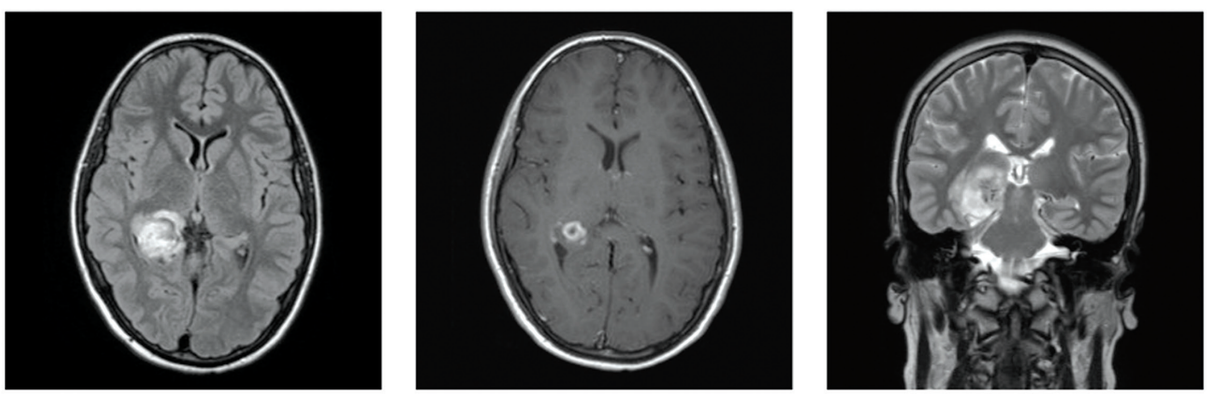
diabetes insípida (DI), pues los niños con tumores cerebrales, en particular con tumores del hipotálamo, de la pituitaria, del nervio óptico y con craneofaringiomas, frecuentemente la desarollan durante el perioperatorio.

En los niños programados para la resección de tumores supratentoriales, el abordaje quirúrgico generalmente se realiza a través de una craneotomía frontal. En estos niños, se debe buscar la presencia de signos de aumento de la PIC, de desequilibrio hidroelectrolítico y de convulsiones, y se deben tener presentes las implicaciones anestésicas del uso de anticonvulsivantes y del riesgo de broncoaspiración; por ser lesiones altamente vascularizadas, se encuentran asociadas con alto riesgo de sangrado masivo intraoperatorio (119), y por este motivo se deben reservar hemoderivados, canalizar dos venas periféricas de gran calibre y colocar

Figura 35.9. Imágenes de tumores supratentoriales del SNC



▲
Astrocitoma infratentorial pilocítico: Las imágenes del corte axial T1 contrastado y axial T2 muestran un aumento de la masa cerebelar con un componente quístico que comprime el cuarto ventrículo. El realce es heterogéneo e incluye parte de la pared del quiste.



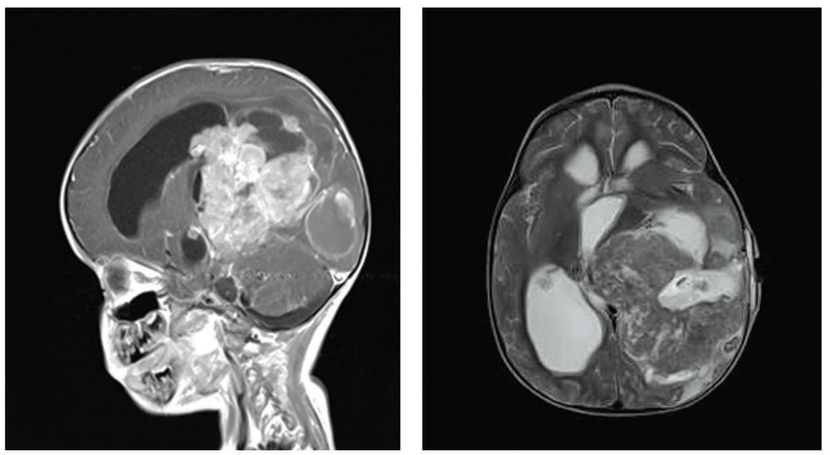
▲
Oligo-astrocitoma supratentorial: Las imágenes del corte axial T1 contrastado y coronal T2 muestran una masa cortical y subcortical heterogénea que comprometen el tálamo y el lóbulo temporal derecho.

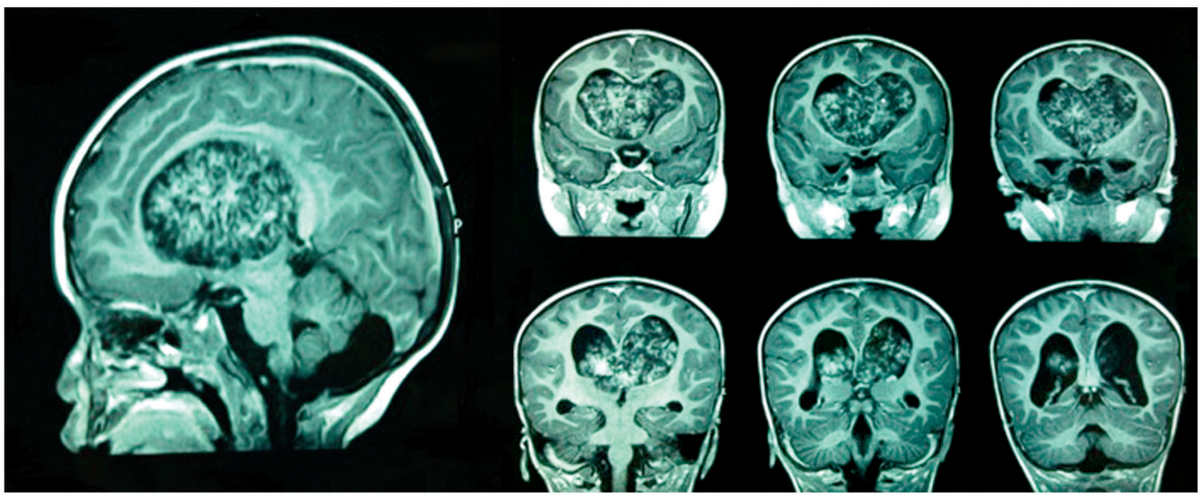
Fuente: *Autores*

Figura 35.10. Tumores de los plexos coroideos

▶ RMN del cerebro de una niña de 2 años con un tumor de los plexos coroideos. Tenía historia de retardo pondoestatural, trastorno de la marcha, irritabilidad y vómito.

RNM del cerebro de un niño de 3 años con un tumor intraventricular. Tenía historia de pérdida de apetito, letargia, cefalea y vómito de 2 meses de evolución. ▼

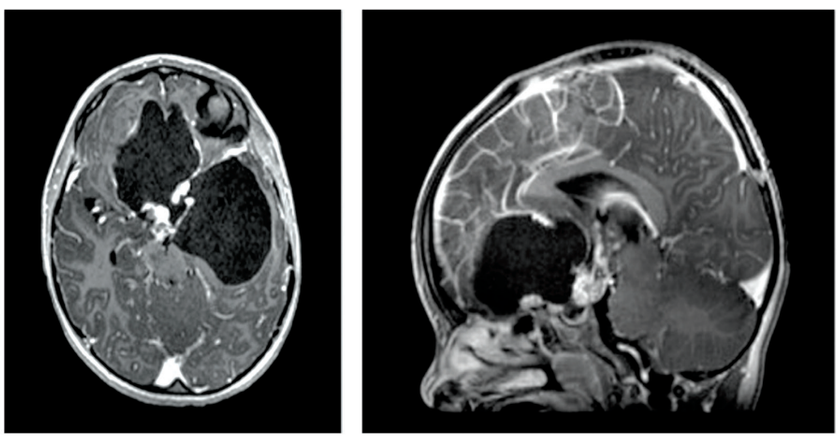




Fuente: *Autores*

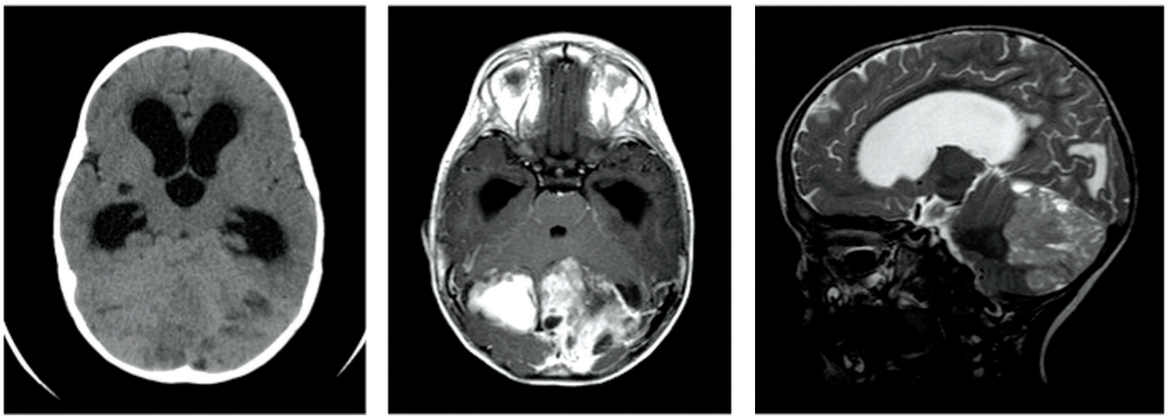
Figura 35.11. Tumor infratentorial del cerebro

▶ RMN del cerebro de un niño con craneofaringioma: el corte axial y sagital T1 contrastado de la RMN muestra una masa supraselar compleja, parcialmente quística, con presencia de componentes sólidos y realce en los bordes.



Fuente: *Autores*

Figura 35.12. Tumor de la fosa posterior



▲
TAC cerebral de un niño con meduloblastoma: las imágenes de la TAC simple (izquierda), de la TAC con medio de contraste (centro) y de un corte sagital T2 (derecha) muestran una gran masa infratentorial que se extiende y ocupa el cuarto ventrículo.

Fuente: *Autores*

monitoreo hemodinámico invasivo; debido a que estas cirugías habitualmente tienen un tiempo quirúrgico prolongado y requieren el uso de diuréticos osmóticos, siempre se requiere colocar una sonda vesical; cuando se va a resecar un tumor que está ubicado en una zona elocuente del cerebro, se debe realizar monitoreo neurológico intraoperatorio, y en los pacientes adolescentes sin contraindicaciones, se debe considerar la craneotomía en paciente despierto.

En los niños con tumores infratentoriales, especialmente en los adolescentes y niños mayores con adenoma pituitario, el abordaje quirúrgico se realiza a través de la vía transesfenoidal, pero siempre se debe estar preparado para una craneotomía. En estos casos es esencial realizar una evaluación preoperatoria del nervio óptico y de la función endocrina; los niños pueden presentarse con síntomas de hipotiroidismo, deficiencia de hormona del crecimiento, deficiencia de ACTH y diabetes insípida; en estos casos, antes de la cirugía se debe realizar el reemplazo hormonal, bien sea con esteroides, con hormona tiroidea o con ambos; el cuidado intraoperatorio, en términos de monitoría y accesos vasculares, es similar al de los tumores supratentoriales y medio cerebrales, pues estos casos también se asocian con un alto riesgo de sangrado masivo intraoperatorio. Usualmente, se realiza la intubación endotraqueal por la vía oral.

Además de las consideraciones generales de todos los procedimientos neuroquirúrgicos en los niños, la resección quirúrgica de un tumor en la fosa posterior tiene algunas consideraciones anestésicas particulares. La estimulación quirúrgica de las estructuras de la fosa posterior puede provocar arritmias y cambios súbitos de la presión arterial; ya se mencionaron las dificultades que ocasiona acomodar a los pacientes en posición sentada o semisentada, o en decúbito prono, que hoy es la más usada para prevenir los problemas relacionados con el embolismo aéreo venoso; por estos motivos, es absolutamente necesario colocar monitoría hemodinámica invasiva y debe tenerse especial cuidado al momento de realizar la fijación del tubo endotraqueal. Dado que los tumores de la fosa posterior obstruyen el flujo de LCR, en la mayoría de los niños se encuentra hidrocefalia obstructiva y aumento temprano de la PIC, y por ello usualmente el neurocirujano debe colocar un catéter ventricular externo antes de iniciar la resección quirúrgica (120).

Mientras se realiza el tratamiento de la DI, se deben vigilar periódicamente los niveles de sodio sérico (121, 122).

La diabetes insípida (DI) se debe a una deficiencia de la hormona antidiurética (HAD), la cual actúa directamente en el túbulo distal y los túbulos colectores del riñón para promover la reabsorción de agua. Se caracteriza por: poliuria, que se define como el gasto urinario mayor de 4 mL/kg/hora en niños y de 6 mL/kg/hora en los neonatos; por aumento de osmolaridad plasmática, que se define como mayor de 300 mOsm/L; por disminución de la osmolaridad urinaria, que se define como menor de 300 mOsm/L y una gravedad específica de la orina menor de 1 005; por hipernatremia, que se define como un sodio sérico mayor de 145 meq/L, y por disminución del volumen sanguíneo circulante. Debe ser diferenciada de otras causas de gasto urinario elevado, como la administración de diuréticos, manitol o grandes volúmenes de fluidos durante la cirugía, y la hiperglicemia. Si la DI está presente antes de la cirugía, se debe iniciar vasopresina por la vía intravenosa desde el preoperatorio y continuarla durante y después de la cirugía. Para detectar su aparición durante la cirugía, se requiere medir el volumen y la densidad de la orina cada hora; aproximadamente el 75 % de los pacientes que son operados de una resección transcraneal de tumores pituitarios, y entre el 10 % y el 44 % de los operados de una resección transesfenoidal, presentan DI perioperatoria; aunque algunas veces se hace evidente durante el transoperatorio, generalmente se presenta a las 2 o 6 horas después de la cirugía, y se resuelve cuando el edema cerebral disminuye, es decir, entre el segundo y el séptimo dia posoperatorio.

Los objetivos del tratamiento perioperatorio de la DI son mantener dentro de los límites normales el balance hídrico y electrolítico, el gasto urinario y el estado hemodinámico. Para lograr estos objetivos, se debe evitar el uso de soluciones hipotónicas, reemplazar 2/3 partes del volumen de fluidos de mantenimiento correspondientes para el lapso de tiempo de la cirugía, reemplazar las pérdidas sanguíneas cuando sea necesario y administrar una infusión inicial de vasopresina, a una dosis de 0,5 mU/kg/hora, con incrementos cada 5 a 10 minutos, hasta cumplir con el objetivo de mantener el gasto urinario en un volumen menor de 2 mL/kg/hora. Durante el periodo perioperatorio, también se puede utilizar una dosis única de 0,5 a 4 mcg de desmopresina, un análogo de la vasopresina que tiene un potente efecto antidiurético con mínimo efecto presor, pues la duración de su acción varía entre 8 y 12 horas.

Aunque los niños que han sufrido un TEC se pueden presentar con mínimas anormalidades neurológicas al momento de la evaluación inicial, pueden también desarrollar déficit neurológico y un aumento progresivo de la PIC.

Trauma encefalocraneano (TEC)

En todos los paises, el TEC es una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en los menores de 18 años. En los escolares y los adolescentes, los mecanismos de la lesión más frecuentes son el accidente automovilístico, bien sea como pasajero o como peatón, y los accidentes en bicicleta; mientras que en los lactantes y niños los mecanismos de lesión más comunes son el abuso infantil y las caídas.

Las lesiones que produce el TEC se desarrollan en dos fases: la fase de lesión primaria, que ocurre en el momento del impacto y se debe al efecto de las fuerzas biomecánicas sobre el cráneo, el tejido neural y la vasculatura; y la fase de lesión secundaria, que ocurre minutos después de la lesión primaria y continúa durante meses, y se debe al daño que produce la cascada endógena de eventos bioquímicos y celulares sobre el parénquima cerebral, hasta provocar un daño axonal y la muerte celular. Los movimientos rápidos de aceleración y desaceleración producen lesiones cerebrales difusas; en los niños, la contusión cerebral es muy frecuente, y las aéreas comúnmente afectadas son las regiones temporal, frontal y occipital; esta contusión se presenta durante la segunda fase de la lesión y produce manifestaciones neurológicas con efecto de masa, edema o hemorragia. La lesión cerebral secundaria se empeora por la presencia de edema cerebral, hipertensión endocraneana, hipotensión arterial,

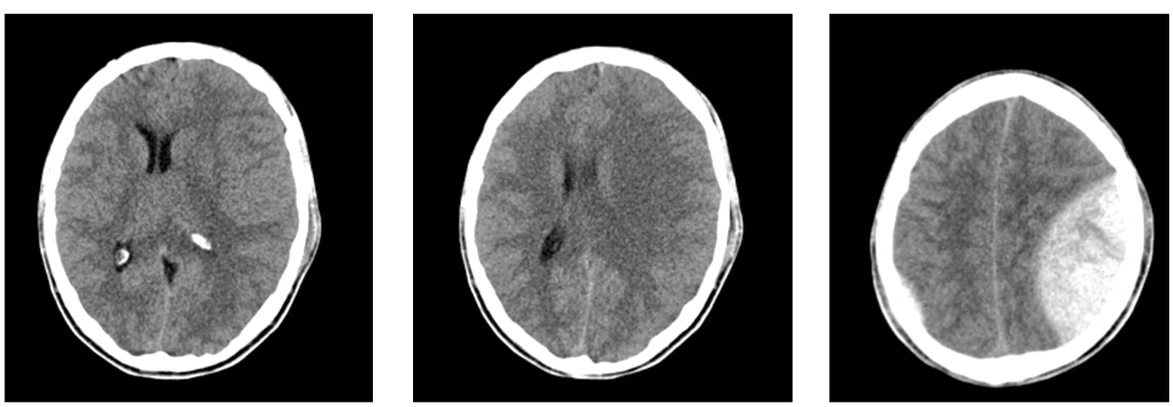
hipoxia, y por las variaciones en los rangos de normalidad de la presión parcial de dióxido de carbono y de la concentración de la glucosa en la sangre (123, 124).

Es importante detectar precozmente las lesiones focales, pues ellas pueden ser tratadas mediante cirugía de urgencia. Se debe inspeccionar y palpar el cráneo, para buscar cuerpos extraños, signos de fractura, salida de LCR y laceración del cuero cabelludo, que puede conducir a choque hipovolémico y empeorar la lesión cerebral secundaria. Las fracturas del cráneo generalmente son lineales y se asocian con contusión o conmoción cerebral; entre el 7 % y el 10 % de los niños con TEC tienen fracturas deprimidas, que se asocian con lesiones de la duramadre y de la corteza cerebral; el hueso más frecuentemente comprometido es el hueso parietal. Las fracturas de la base de cráneo son menos frecuentes en los niños; se manifiestan por otorraquia, rinoliquia, equimosis en región mastoidea, equimosis periorbitaria y hemotímpano; sus complicaciones son pérdida de LCR, meningitis y anosmia. Los criterios para llevar a cirugía las fracturas del cráneo son la depresión que excede el grosor de la tabla ósea, la presencia de déficit neurológico y la fístula de LCR secundaria a laceración de la duramadre. En el niño con TEC, está indicada la cirugía cuando existe efecto de masa; la fractura del cráneo, especialmente del hueso parietal o temporal, puede lesionar la arteria meníngea media y producir un hematoma epidural (*figura 35.13*), que se manifiesta por pérdida de la conciencia, con intervalo de lucidez y posteriormente inconsciencia, hemiparesia en el lado contrario y midriasis del mismo lado; si bien es cierto que requiere tratamiento quirúrgico inmediato, tan pronto como se hace el diagnóstico también se debe iniciar el tratamiento médico de la HTE, sin retrasar la evacuación quirúrgica del hematoma epidural. El hematoma subdural agudo (*figura 35.14*) se presenta más frecuentemente en niños menores de 2 años, tiene una alta mortalidad y está asociado con daño cortical que ocasiona la contusión parenquimatosa directa, pues generalmente se produce por la ruptura de las venas que comunican la duramadre con la corteza cerebral; en el 30 % de los casos está asociado con fracturas del cráneo; también requiere evacuación quirúrgica, pero su evolución posoperatoria es menos favorable que la del hematoma epidural, porque de manera característica, los pacientes que sobreveviven persisten con edema cerebral, HTE y déficit neurológico (125).

Se debe descartar la presencia de otras lesiones extracraneanas que pueden deteriorar al niño. El error clásico es enfocarse solo en la lesión cerebral, cuando el paciente puede tener otras lesiones torácicas o abdominales que lo están deteriorando.

En el año 2012, la Federación Mundial de Sociedades de Cuidado Crítico Pediátrico publicó las recomendaciones basadas en la evidencia para tratar el TEC severo en los niños y los adolescentes (*tabla 35.7*). Los anestesiólogos deben estar familiarizados con estas

Figura 35.13. Hematoma epidural



▲
TAC de un niño con un hematoma epidural: Se observa una imagen hiperdensa y biconvexa en el espacio epidural, que comprime el parénquima cerebral; la zona hipodensa interna insinúa la presencia de un sangrado activo.

Fuente: *Autores*

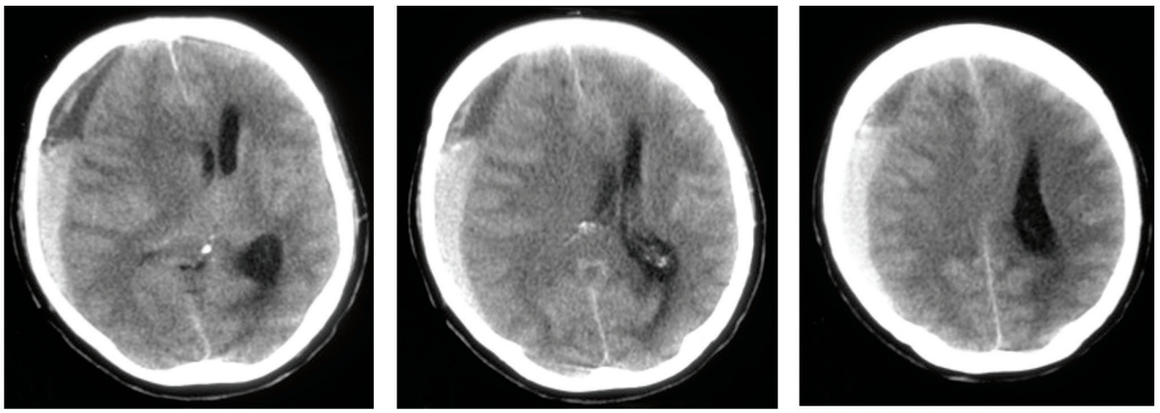
Tabla 35.7. Recomendaciones y nivel de evidencia establecidos por la Federación Mundial de Sociedades de Cuidado Crítico Pediátrico para tratar el trauma encefalocraneano severo (escala de Glasgow menor de 8) en los niños y los adolescentes

Recomendación	Comentario
Siempre se debe considerar la monitoría de la PIC. Nivel III de evidencia.	Los estudios muestran una alta incidencia de HTE en estos pacientes. La monitoría de la PIC y el tratamiento temprano de la HTE han sido asociados con disminución de la morbimortalidad.
La PPC mínima aceptada es de 40 mmHg. Nivel III de evidencia.	PPC = (PAM) – (PIC) El umbral de la PPC varía entre 40-50 mmHg. El límite inferior aplica para los lactantes y el límite superior para los adolescentes.
Se deben tratar los valores de la PIC mayores de 20 mmHg que duren más de 5 minutos. Nivel III de evidencia.	Para calcular la presión de perfusión cerebral, la monitoría de la PIC siempre debe ir acompañada de la monitoría invasiva de la presión arterial.
Si hay HTE, se debe considerar el uso de solución salina al 3 %. Nivel II de evidencia.	La dosis recomendada varía entre 6,5 y 10 mL/kg de peso. Se puede administrar una infusión continua, a una dosis que varía entre 0,1 y 1 mL/kg/hora. Se debe utilizar la mínima dosis necesaria para mantener la PIC en valores de ‹ 20 mmHg y la osmolaridad plasmática en valores de ‹ 360 mOsm/L. La evidencia que soporta o rechaza el uso del manitol para tratar la HTE en los niños con TEC es insuficiente.
Si hay HTE, se debe considerar el drenaje externo del LCR. Nivel III de evidencia.	El LCR puede ser drenado mediante el uso de un catéter localizado en los ventrículos cerebrales.
No se recomienda el uso de esteroides para reducir la PIC. Nivel II de evidencia.	El uso de esteroides no es recomendado para mejorar los resultados ni para reducir la PIC en los pacientes pediátricos con TEC severo.
Si la HTE es refactaria al tratamiento médico y hay signos tempranos de deterioro neurológico o de herniación, se debe considerar el tratamiento quirúrgico. Nivel III de evidencia.	Se realiza una craniectomía descompresiva con duroplastia. Se mantiene el segmento óseo afuera.
En los niños con HTE refractaria que estén estables en su hemodinamia, se puede considerar el uso de barbitúricos. Nivel III de evidencia.	La HTE debe ser refractaria a un tratamiento óptimo, tanto médico como quirúrgico. Para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral, es necesario monitorizar la presión arterial de manera continua.
Se debe evitar la hipotermia durante las primeras 24 horas posteriores al trauma. Nivel II de evidencia.	Hipotermia: temperatura corporal periférica menor de 35 °C o temperatura corporal central menor de 33 °C.
Se debe evitar la hiperventilación profiláctica durante las primeras 48 horas posteriores al trauma. Nivel III de evidencia.	Hiperventilación: $PaCO_2$ menor de 30 mmHg. Si se usa la hiperventilación para tratar la HTE refractaria, se debe utilizar neuromonitoreo para detectar la isquemia cerebral.
Se recomienda utilizar la fenitoína como tratamiento profiláctico para prevenir las convulsiones postraumáticas en niños con TEC severo. Nivel III de evidencia.	
No hay evidencia sobre el control de la glicemia en los pacientes pediatricos con TEC severo.	

PIC: Presión Intracraneana; **PPC:** Presión de Perfusión Cerebral; **PAM:** Presión Arterial Media; **TEC:** Trauma Encefalocraneano.

Fuente: *modificado de (126)*

Figura 35.14. Hematoma subdural agudo



▲
TAC cerebral de un niño con hematoma subdural agudo: Se observa una colección extraaxial no homogénea que comprime las estructuras cerebrales adyacentes.

Fuente: *Autores*

recomendaciones, dirigidas a disminuir la lesión secundaria en el TEC. Los niños con TEC severo mueren como consecuencia de un aumento refractario de la PIC; por esta razón, el tratamiento del TEC se debe enfocar en evitar el aumento de la PIC y en mantener la PPC.

Síndrome del bebé sacudido (*Shaken Baby Sindrome*)

La incidencia del síndrome del bebé sacudido es baja, afortunadamente, pues es de muy mal pronóstico. Sin embargo, cuando se identifica oportunamente el cuadro clínico y se hace un tratamiento apropiado de las noxas que producen la lesión secundaria, los resultados neurológicos pueden mejorar (127). Está asociado con el maltrato infantil; es una forma de TEC repetido, debido a fuerzas de aceleración y desaceleración, trauma directo y lesión por tracción del tallo cerebral; la lesión cerebral secundaria se debe a hipotensión, hipoxia, hipercapnia y anemia. El niño se presenta con cambios de conciencia, letargia, irritabilidad, vómito y convulsiones; en el 75 % de los casos, al fondo del ojo se encuentra hemorragia retiniana, y por ello se considera un hallazgo típico del síndrome del bebé sacudido; en la TAC se observan hemorragias, que pueden ser hemorragia subaracnoidea interhemisférica, hematoma subdural crónico o hematoma intracerebral, los cuales frecuentemente son una extensión de un hematoma cortical en un niño que ha sufrido un TEC severo (*figura 35.15*) (128).

Usualmente requiere manejo médico y sobre todo social, pero algunos casos requieren tratamiento quirúrgico urgente. Debido a los pobres resultados de la cirugía en el TEC repetido y al enorme impacto que tiene la lesión cerebral secundaria, las estrategias del tratamiento inicial no se dirigen a la evaluación, al diagnóstico y a la estabilización precoz, sino a establecer intervenciones terapéuticas útiles para disminuir el daño cerebral secundario, pues finalmente este el principal responsable de la muerte y la discapacidad.

Así mismo, la meta del cuidado anestésico es prevenir la lesión cerebral secundaria. Se debe proteger la vía aérea para evitar la hipoxemia y la hipo o hipercapnia, tratar el aumento de la PIC, la hipotensión y la hipovolemia para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral, y mantener la glicemia dentro de límites normales. El soporte ventilatorio perioperatorio debe reservarse para los casos de herniación cerebral inminente; se debe mantener

El hematoma subdural crónico representa el 80 % de las muertes por TEC en niños menores de 2 años.

Figura 35.15. Hematoma intraparenquimatoso agudo con hemorragia intraventricular

TAC simple de un niño con síndrome de bebé sacudido: Se observa un hematoma frontal intraaxial, con efecto de masa asociado a una hemorragia intraventricular.

Fuente: *Autores*

En general, los hematomas intracerebrales no pueden ser evacuados quirúrgicamente porque están mal localizados y porque se asocian con un alto riesgo de daño al tejido cerebral viable. Las indicaciones de cirugía son la fractura abierta o deprimida del cráneo y las lesiones con efecto de masa.

la PaO2 en cifras mayores de 60 mmHg, pero evitando la hiperventilación y el uso del PEEP, porque esto puede aumentar la PIC, dado que disminuye el retorno venoso cerebral (129). Para tratar la hipovolemia y la hipotensión, durante la resucitación inicial se debe administrar un bolo de un cristaloide isotónico, como la solución salina al 0,9 %, a la dosis necesaria para restituir el volumen sanguíneo circulante hasta el rango normal; no se recomienda utilizar el lactato de Ringer porque su osmolaridad es menor que la del plasma y puede aumentar el edema cerebral. A pesar de que la anemia es un hallazgo frecuente, no existen recomendaciones específicas sobre el uso de hemoderivados en los pacientes pediátricos con TEC; en otros escenarios, no se ha podido demostrar ningún beneficio de las prácticas transfusionales liberales comparadas con las prácticas de transfusión restrictivas (130). El TEC ha sido asociado con parámetros anormales de la coagulación, tanto estados de hipercoagulación como de hipocoagulación, que van desde la formación de microtrombos hasta lesiones hemorrágicas severas; el mecanismo exacto de este fenómeno sigue siendo poco comprendido en la actualidad, pero se han postulado varias hipótesis para explicarlos, como la liberación masiva de factor tisular, coagulación intravascular diseminada, hiperfibrinólisis, hipoperfusión con activación de la proteína C y disfunción plaquetaria (131, 132).

Trauma raquimedular (TRM)

Como sucede en el TEC, el TRM se desarrolla en dos etapas: la fase de lesión primaria, que es el resultado de fuerzas biomecánicas y de la lesión que se produce cuando los fragmentos óseos impactan directamente la medula espinal; y la fase de lesión secundaria, que es el resultado del edema y de la isquemia que provocan la compresión del tejido medular, la hipotensión y la hipoxia. Habitualmente, el TRM se encuentra asociado con el TEC o con el politrauma, y se debe a accidentes automovilísticos, a caídas y a lesiones

deportivas; tiene una mayor frecuencia en hombres que en mujeres. El trauma aislado de la columna vertebral y de la médula espinal es poco frecuente en los niños; las lesiones de la columna cervical corresponden al 42 % de los casos de TRM, seguidos por las lesiones en la columna torácica, con un 31 %, y lumbar, con un 27 %; en los niños menores de 8 años son más frecuentes las lesiones cervicales altas (C1-C3); y en los mayores de esta edad son más frecuentes las lesiones cervicales bajas (C5-C6); es decir, a menor edad del niño, mayor riesgo de lesión cervical alta.

Esta distribución de frecuencias en la ubicación de las lesiones se debe a las características anatómicas de los pacientes pediátricos. El hecho de tener una mayor proporción de la masa y del volumen corporal en la cabeza hace que durante el impacto en un trauma cerrado, el cráneo y la columna cervical reciban una gran cantidad de la energía, pues esta zona se convierte en el área que choca contra las superficies rígidas; por otra parte, los niños menores de 8 años tienen una mayor movilidad entre C1-C3, mientras que entre los 8 y 12 años el área de mayor movilidad se localiza entre C3-C5, y en los mayores de 12 años entre C5-C6; además, en los menores de 8 años los ligamentos son más fuertes, las vértebras están parcialmente osificadas, las cápsulas articulares son más flexibles y las superficies articulares son más horizontales y planas (133, 134). Todo ello también explica la gran elasticidad y movilidad de la columna cervical en los pacientes pediátricos, y las diferencias en los criterios radiológicos para diagnosticar el TRM en los niños; por ejemplo, el criterio de longitud para diagnosticar una luxación entre C2-C3 o C3-C4 en los pacientes menores de 8 años de edad es de 4,5 mm, y para diagnosticar una subluxación o una inestabilidad en pacientes mayores de 8 años de edad a cualquier nivel, es de 3,5 mm; y asimismo, el criterio de movilidad para diagnosticar una lesión ligamentaria es una angulación mayor de 7 grados entre una vértebra y la otra.

De acuerdo con los criterios del estudio NEXUS (por las siglas en inglés de Nacional Emergency X-ray Utilization Study), los pacientes que ameritan evaluación radiológica por tener un alto riesgo de lesión cervical son aquellos que tienen dolor en la línea media posterior o dolor que puede ser secundario a trauma, déficit neurológico, disminución del nivel de conciencia o evidencia de intoxicación. En los niños, la lesión de la médula espinal se clasifica en cuatro categorías: fracturas aisladas, fractura con subluxación, subluxación solamente y lesión traumática de la médula espinal sin evidencia radiológica.

La sigla SCIWORA hace referencia a una lesión medular sin evidencia de alteración radiológica; es decir, sin evidencia de fractura vertebral o de luxación en la radiografía simple o en la TAC. La RMN ayuda a realizar el diagnóstico, porque se encuentran lesiones en los tejidos blandos, en los ligamentos y en la médula espinal. Estas lesiones son resultado de la distensión de los ligamentos que producen la flexión y extensión de la columna vertebral, y por ello el sitio más frecuentemente afectado también es la columna cervical; el daño medular se debe a contusión, edema, zonas de microhemorragias y a infarto. En la población pediátrica, la incidencia de este tipo de lesión medular varía entre el 13 % y el 32 % de todos los tipos de TRM. El tratamiento inicial está dirigido a asegurar la oxigenación, la ventilación y la perfusión del paciente, y a prevenir la lesión medular mediante la inmovilización cervical con un collar rígido; aunque sigue siendo motivo de controversias, se recomienda usar metilprednisolona, en un bolo de 30 mg, seguido por una infusión continua de 5,4 mg/kg/hora durante 24 horas, si el paciente llega en las primeras 3 horas después del trama, o por 48 horas, si llega después de este tiempo; se ha postulado que la metilprednisolona mejora el flujo sanguíneo medular, inhibe la cascada del ácido araquidónico y modula la respuesta inmune.

En general, las lesiones completas de la médula espinal son de mal pronóstico, pues solo el 3 % de ellas se recuperan. En cambio, las lesiones incompletas tienen una recuperación del 62 % (135, 136).

El tratamiento inicial del TRM se basa en las medidas de resucitación y en el soporte vital básico y avanzado. Dado que la manipulación inapropiada de un niño con una lesión inestable puede exacerbar las lesiones primaria y secundaria, se debe asegurar la vía aérea, realizar inmovilización cervical, asegurar una adecuada oxigenación y ventilación, y restaurar el estado hemodinámico. La falla respiratoria es la causa más común de muerte en los niños que tienen una lesión cervical aislada, porque el TRM cervical puede disminuir de manera muy rápida la capacidad vital y aumentar el espacio muerto, lo cual aumenta la $PaCO_2$, lo que a su vez empeora las lesiones secundarias, tanto en la médula como en el cerebro. Por otra parte, cuando el nivel de la lesión es alto, los pacientes con TRM pueden desarrollar un colapso cardiovascular de origen espinal, porque pierden el control del tono vasomotor y la regulación neurocardiaca normal, que se asocia con bradicardia y depresión de la contractilidad miocárdica; no obstante, se debe

En el paciente con TRM, la reanimación inicial se debe iniciar con cristaloides, y si no hay respuesta a los líquidos, seguir con vasopresores.

realizar una búsqueda activa de las otras causas de choque en el paciente con trauma, como la hipovolemia por lesiones sangrantes en el tórax, el abdomen, la pelvis y los huesos largos, o el choque obstructivo secundario a neumotórax a tensión o a taponamiento cardiaco.

¿QUÉ CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS DEL CUIDADO ANESTÉSICO SE DEBEN HACER PARA LOS PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRÚRGICOS MENOS INVASIVOS?

Los procedimientos quirúrgicos menos invasivos que con mayor frecuencia se realizan en la población pediátrica y ameritan cuidados anestésicos específicos, son: tratamiento endovascular de los aneurismas; malformaciones arteriovenosas y enfermedad de Moyamoya; diagnóstico electrofisológico y tratamiento neurofuncional de la epilepsia, particularmente la craneotomía con paciente despierto, e intervenciones realizadas en las salas de radiología, tanto con fines diagnósticos, especialmente la angiografía cerebral, como terapéuticos, como la inyección de micropartículas y la colocación de dispositivos endovasculares.

Aneurismas

En los niños es muy raro encontrar aneurismas intracraneanos, pero cuando están presentes suelen ser de gran tamaño y estar localizados en la circulación posterior. Se clasifican en dos tipos, los aneurismas saculares, que son producidos por debilidad de la pared muscular de la arteria, y los aneurismas micóticos, que son producidos por daño en todas las capas de la pared arterial a consecuencia de émbolos sépticos. Los aneurismas congénitos se encuentran asociados con enfermedad poliquística renal, displasia fibromuscular, coartación de la aorta y desórdenes del tejido conectivo, como el síndrome de Ehler Danlos. Actualmente, el tratamiento de elección es la exclusión del aneurisma por terapia endovascular, o en casos muy seleccionados, la exclusión quirúrgica (137-140).

Malformaciones arteriovenosas (MAV)

En los niños, la localización más frecuente de las MAV es la vena de Galeno, una confluencia venosa corta pero de gran diámetro que recoge múltiples afluentes del sistema venoso profundo del cerebro y drena directamente en el seno recto; la presentación clínica de los pacientes con malformación de la vena de Galeno depende de la magnitud de la derivación del flujo sanguíneo a través de la fístula arteriovenosa.

Las malformaciones arteriovenosas y los aneurismas intracraneales son las causas más comunes de hemorragia intracraneal espontánea en los niños. La incidencia general de las MAV es de 10 a 14 casos por cada 100 000 personas; entre el 7 % y 10 % se presenta en menores de 18 años (141), pero una quinta parte de estos casos es asintomática durante la infancia.

Según la edad del paciente o la localización y el tamaño de las MAV, estas se pueden manifestrar como falla cardiaca, hidrocefalia, hemorragia intraventricular, convulsiones o déficit neurológico. En los niños mayores y en los adultos jóvenes las manifestaciones típicas de las MAV son la hemorragia y las convulsiones, pero esta forma de presentación es poco frecuente en los recién nacidos; en los neonatos, la tendencia es la fístula múltiple, que desvía casi el 25 % de su gasto cardiaco a través de ellas, y por este motivo la mayoría de los recién nacidos con MAV se presentan con insuficiencia cardiaca congestiva, retardo en el desarrollo secundario al secuestro vascular, cefalea o soplo craneal. En los lactantes, la derivación del flujo de

sangre a través de la fístula suele ser menor, pero las MAV comprimen el acueducto de Silvio y el tercer ventrículo, y por ello se presentan con hidrocefalia; a esta edad, también se pueden presentar con insuficiencia cardiaca congestiva compensada, convulsiones ocasionales o déficit neurológico focal. La forma más frecuente de presentación es la hemorragia intracraneal, que ocurre entre el 20 % y el 50 % de los casos; esta forma de presentación es más frecuente en los pacientes pediátricos que en los adultos (142, 143). Los niños tienen un alto riesgo anual de resangrado y una alta incidencia de MAV localizadas en la fosa posterior y en los ganglios basales; diferentes series han informado una incidencia de resangrado del 25 % a los 5 años de la presentación inicial; se cree que la localización y el tamaño de las MAV son factores de riesgo para hemorragia en la población infantil; las lesiones profundas tienen más tendencia a sangrar que las lesiones hemisféricas. Sin importar si la intervención terapéutica va a ser inmediata o diferida, después de evaluar la condicion clínica del paciente todos los niños requieren un diagnóstico definitivo mediante imágenes, con TAC, RMN y angiografía cerebral (*figura 35.16*).

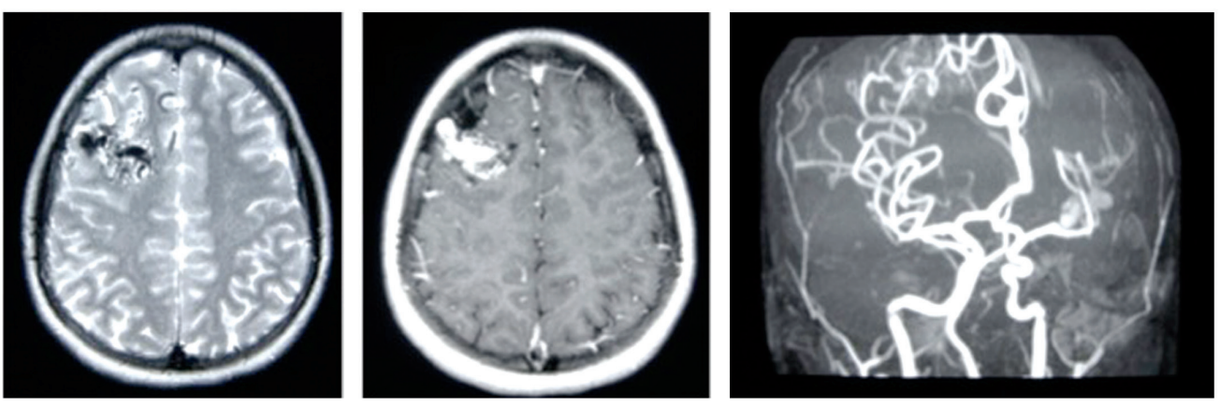
Los niños mayores que están alerta y orientados pueden ser capaces de cooperar mientras se realiza la toma de las imágenes diagnósticas; pero los niños pequeños y con deterioro del estado de conciencia requieren anestesia general, para la protección de la vía aérea y la optimización de los estudios neurodiagnósticos.

Las MAV pueden ser tratadas mediante embolizacion endovascular, radiocirugía estereotáxica, y en casos excepcionales, por resección quirúrgica. En algunas situaciones, está indicado realizar embolización endovascular antes de la cirugía. Actualmente, la mayoría de los casos pueden ser tratados con embolización endovascular primaria; aunque en el 70 % de los casos este tratamiento puede lograr la obliteración parcial de la malformación, aún no hay evidencia de que disminuya el riesgo de recurrencia de sangrado. La radiocirugía estereotáxica es el tratamiento de elección para las MAV localizadas en una zona difícil de abordar de manera quirúrgica, como el tallo cerebral, los ganglios basales o el tálamo.

Los anestesiólogos deben tener conocimiento de los efectos secundarios y las posibles complicaciones de las sustancias que se usan para la embolización de las MAV.

Usualmente, los estudios de neurodiagnóstico y la embolización electiva de las lesiones se realizan bajo anestesia general. Dado que en el momento de realizar los exámenes diagnósticos se desconoce a ciencia cierta la localización y el tamaño de las lesiones, y si estas se acompañan o no de hemorragia, en el niño que tiene una MAV, con o sin un aneurisma cerebral asociado, se debe evitar, durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia, que se produzca una mayor hemorragia intracerebral, y se debe mejorar la adaptabilidad intracraneana; la técnica recomendada es la inducción de secuencia rápida por la vía intravenosa; es muy importante prevenir la hipertensión que habitualmente se presenta durante la laringoscopia.

Figura 35.16. Malformación arteriovenosa cerebral



▲
El corte axial T2 de una TAC simple (izquierda), el corte axial T1 de una TAC con medio de contraste (centro) y la imagen de la angiorresonancia (derecha) muestran una masa con distribución de flujo similar a un panal de abejas. La falta de realce en el contraste representa una malformación arteriovenosa en el lóbulo frontal derecho.

Fuente: *Autores*

Para el mantenimiento anestésico se recomiendan los mismos agentes ques se usan para los procedimientos intracraneanos. Si no hay falla cardiaca congestiva, se puede utilizar la hipotensión controlada mientras se realiza la manipulación quirúrgica o endovascular de la MAV. Dado que la cirugía abierta se asocia con sangrado masivo, se deben canalizar dos o más accesos venosos de gueso calibre, instalar monitoreo hemodinámico invasivo y reservar hemoderivados. La visualización de los vasos sanguíneos anormales, que no responden a vasoconstrictores, se puede mejorar si se usa una hiperventilación moderada. En los neonatos y en los niños pequeños que tienen falla cardiaca secundaria a la MAV, se debe tener especial cuidado con el volumen de líquidos, porque la administración del medio de contraste puede inducir una sobrecarga hídrica. El anestesiólogo debe prepararse para tratar los episodios de hipertensión súbita y el edema cerebral hiperémico que ocasiona el cierre de la fístula, tanto por la vía endovascular como por cirugía abierta. Algunas veces, es necesario recurrir al nitroprusiato o al labetalol para controlar las crisis hipertensivas.

Con el ánimo de facilitar la exposición quirúrgica y reducir la pérdida de sangre del espacio intravascular, se debe mantener la estabilidad hemodinámica, la PPC y la PIC dentro de los límites considerados normales.

Enfermedad de moyamoya

Los pacientes con eventos recurrentes o progresivos de isquemia cerebral y disminución de la perfusión cerebral son candidatos a cirugía. Se realizan procedimientos de revascularización que aumentan el flujo colateral, inducen la formación de vasos colaterales y promueven la formación de nuevos vasos sanguíneos.

La enfermedad de moyamoya es una patología arterial oclusiva crónica de etiología desconocida, que se caracteriza por evidencia angiográfica de estenosis progresiva o por oclusión de las porciones terminales de las arterias carótida interna, cerebral anterior y cerebral media; la arteria cerebral posterior también puede estar comprometida. Para compensar la reducción en el flujo sanguíneo que provocan estas reducciones en el calibre de las arterias, se forman anastomosis reticulares y flujos colaterales entre la carótida interna y externa, lo cual produce una imagen «de humo de cigarrillo» (144). La enfermedad de moyamoya se manifiesta por episodios de isquemia cerebral transitoria, hemorragia intracraneal, convulsiones y cefalea. La frecuencia de síntomas isquémicos es mucho mayor en los niños que en los adultos, porque la respuesta de autorregulación cerebral está sustancialmente disminuida durante la infancia.

Los procedimientos de neurodiagnóstico y de revascularización cerebral requieren anestesia general. Antes de la cirugía, se debe evitar al máximo los periodos de ayuno prolongado para evitar la deshidratación, y resulta benéfico premedicar con un ansiolítico, porque el llanto del niño puede producir hiperventilación que conduce a hipocapnia con posible vasoconstricción cerebral, disminución de flujo sanguíneo cerebral e isquemia. Durante la cirugía, se puede usar tanto la inducción intravenosa como la inhalatoria, pues no se han encontrado diferencias en los resultados; en la fase de mantenimiento se debe mantener un balance óptimo entre entre el aporte y el consumo de oxígeno en el cerebro; por tanto, es muy importante evitar la hipotensión, la hipoxemia y los cambios en el CO_2, porque estos niños tienen disminuido el flujo sanguíneo de los hemisferios cerebrales y la hiperventilación puede disminuir el flujo sanguíneo regional. Los fluidos deben ser isoosmolares, porque las soluciones hiperosmolares causan hipotensión y deshidratación; durante el perioperatorio, lo ideal es mantener el hematocrito en cifras cercanas al 30 %, pues valores altos favorecen el inicio de infarto cerebral, debido al aumento en la viscosidad sanguínea y a la disminución en el FSC. Las cifras de presión arterial deben mantenerse en el límite superior de los valores preoperatorios, porque la disminución en la presión arterial media puede comprometer el FSC y provocar isquemia o infarto cerebral. Los pacientes que son asintomáticos, están hemodinámicamente estables y son sometidos a procedimientos no invasivos, usualmente estudios de imágenes, pueden ser enviados a casa el mismo día del procedimiento. Los pacientes sometidos a procedimientos de revascularización deben ser transferidos a la Unidad de Cuidados Intensivos, para vigilancia hemodinámica estrecha durante las primeras 24 horas posoperatorias. El alivio del dolor puede reducir el riesgo de isquemia cerebral; se puede usar una infusión continua de opioides y acetaminofén, bien sea parenteral o por la vía oral (145).

La vigilancia con EEG intraoperatoria puede ayudar a detectar de modo temprano, y en consecuencia a tratar opotunamente, los episodios de isquemia cerebral que produce la manipulación quirúrgica (146).

Epilepsia

Esta condición fisiopatológica crónica afecta a entre 5 y 10 de cada 1 000 personas, y por este motivo en todos los países se considera un problema de salud pública (147). La indicación para realizar procedimientos quirúrgicos es la epilepsia refractaria al tratamiento médico; a pesar de que hoy se cuenta con una amplia variedad de medicamentos anticonvulsivantes, entre el 30 % y el 40 % de las personas con epilepsia no respoden a la terapia farmacológica; se considera que la epilepsia es refractraia al tratamiento médico cuando hay un control inadecuado de las convulsiones, a pesar de usarse al menos dos fármacos antiepilépticos a las dosis máximas toleradas y por un lapso de tiempo entre 18 y 24 meses; también se considera epilepsia refractaria al tratamiento si el paciente tiene un control adecuado de las convulsiones, pero sufre efectos secundarios inaceptables por usar los medicamentos anticonvulsivantes. Las malformaciones corticales, la migración neuronal anormal, los síndromes de Rasmussen, West y Sturge-Weber se encuentran asociados con la epilepsia refractaria. Por otra parte, los avances en las pruebas de neurodiagnóstico han revelado que la epilepsia produce efectos deletéreos sobre el desarrollo neurocognitivo y la neuroplasticidad del cerebro en desarrollo, y por ello los niños se consideran mejores candidatos para el tratamiento quirúrgico agresivo; además, durante los últimos 20 años se han obtenido mejores resultados clínicos cuando las intervenciones quirúrgicas son realizadas tempranamente (148).

Los resultados de las pruebas de diagnóstico prequirúrgico determinan la selección de la técnica quirúrgica. Durante muchos años, el EEG ha sido la prueba estándar para evaluar a los pacientes con convulsiones, para confirmar la presencia de actividad eléctrica anormal y para orientar su localización. La monitorización con EEG invasivo, es decir con los electrodos colocados directamente sobre el cerebro, permite la localización exacta del foco convulsivo y la definición de su relación con las áreas elocuentes; su uso es especialmente importante para identificar las convulsiones extratemporales, que son las más comunes en los pacientes pediátricos. Las pruebas neuropsicológicas son esenciales para determinar la función cognitiva preoperatoria y los déficits focales, y para predecir el impacto que tendrá la cirugía.

La RMN, el SPECT y la tomografía de emisión de positrones (PET) han mejorado en gran medida la capacidad para localizar el foco epiléptico y caracterizar su relación con las áreas funcionales del cerebro. En los niños, estos procedimientos pueden ser realizados bajo sedación con propofol en infusión continua.

Los procedimientos quirúrgicos más comúnmente realizados en los niños son la resección focal y la estimulación del nervio vago. Cuando la convulsión es unifocal y el foco no está próximo a áreas motoras o del lenguaje, lo ideal es resecar el foco convulsivo, que en muchos casos se hace en dos etapas: en la primera etapa, la de craneotomía, se colocan los electrodos de registro del EEG directamente sobre el área sospechosa y luego se cierra el cráneo, pero los cables se exteriorizan para realizar un seguimiento durante aproximadamente 48 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos; en la segunda etapa, se abre nuevamente la craneotomía para resecar la zona afectada, lo cual muy frecuentemente se hace mediante guía estereotáxica (149). Cuando la epilepsia se considera intratable y no es posible realizar la resección focal del foco convulsivo, está indicada la implantación de un estimulador del nervio vago izquierdo; la neuromodulación se realiza del lado izquierdo porque así provoca menos estimulación cardiaca; aunque todavía no se conoce a cabalidad el mecanismo de acción de este tratamiento, parece que la activación del tracto solitario y de otros núcleos ubicados en el tallo cerebral modula la excitabilidad de las neuronas cerebrales, a través de la activación del sistema límbico y de los sistemas de neurotransmisores noradrenérgicos; la cirugía consiste en exponer el nervio vago izquierdo en la región del músculo esternocleidomastoideo, colocar un electrodo de estimulación en proximidad al nervio e implantar un generador de corriente en la fascia pectoral; los efectos secundarios más comunes son la ronquera posoperatoria y el dolor de garganta; las complicaciones, poco frecuentes, son bradiarritmias cardiacas, parálisis de los músculos faciales y exacerbación de la apnea obstructiva del sueño.

Cuando el paciente tiene un dispositivo de estimulación del nervio vago y requiere la toma de una resonancia magnética, se debe apagar el generador de corriente.

La resección del cuerpo calloso o de un hemisferio cerebral son intervenciones quirúrgicas más agresivas. La resección del cuerpo calloso es un procedimiento paliativo y constituye una opción terapéutica para los pacientes con epilepsia intratable a quienes no se les puede realizar la resección focal, porque previene la propagación de las convulsiones a través del cerebro; este tipo de tratamiento no requiere monitoreo electrofisiológico, pero es importante tener presente que usualmente los pacientes que ameritan una callosotomía ya tienen un trastorno cognitivo importante. La resección hemisférica está indicada en los pacientes que tienen el diagnóstico de una enfermedad específica, como las malformaciones del desarrollo cortical, la hemiplejía infantil y el síndrome de Sturge-Weber y Rasmussen, y que además tienen convulsiones intratables causadas por una enfermedad hemisférica difusa secundaria. Como esta cirugía tiene una alta probabilidad de ocasionar grandes pérdidas sanguíneas y de requerir transfusión masiva, está indicado canalizar una arteria, un catéter venoso central y dos accesos venosos periféricos de grueso calibre; y asimismo, los pacientes ameritan con frecuencia la ventilación mecánica posoperatoria (150, 151).

La estimulación cerebral profunda es un procedimiento poco común, que ha sido utilizado en niños con convulsiones intratables, los cuales no son candidatos para otros procedimientos quirúrgicos, y en quienes la inserción de un estimulador del nervio vago ha sido ineficaz o no es factible (152, 153).

Ademas del tratamiento quirúrgico de la epilepsia y del implante de estimuladores cerebrales profundos, la técnica de craneotomía con paciente despierto en los pacientes pediátricos también está indicada para el tratamiento de los desórdenes de movimiento, y para la resección de lesiones tumorales profundos y vasculares situados en áreas elocuentes del cerebro, como el lenguaje, la memoria y la función motora o sensitiva. Aunque es muy difícil realizar esta técnica en los pacientes pediátricos de corta edad, puede ser utilizada en los niños mayores y en los adolescentes; el tratamiento quirúrgico de la epilepsia es más difícil de realizar en el paciente pediátrico, porque habitualmente es un procedimiento de larga duración que requiere la colaboración del paciente, y por ello la craneotomía debe ser practicada con anestesia local y sedación. Además, algunos fármacos anestésicos tienen acción sobre la actividad eléctrica cerebral, y los registros electroencefalográficos intraoperatorios y la mayoría de las pruebas preoperatorias que se utilizan para evaluar a los pacientes con epilepsia, requieren que el niño esté inmóvil durante un largo periodo de tiempo.

Un escenario particularmente difícil es la toma del EEG en los niños que no pueden cooperar, porque la mayoría de los sedantes tienen algún efecto sobre el trazado del EEG. Una opción es proporcionar sedación intravenosa mediante una infusión continua de propofol, porque su rápido inicio de acción y finalización permiten que no haya efectos antes de iniciar el registro del EEG; también ha sido reportado que la dexmedetomidina provoca mínima interferencia con el EEG (155).

Los resultados de la evaluación de la madurez mental y de la posibilidad de acceder con facilidad a la vía aérea determinan la factibilidad de realizar la craneotomía con el niño despierto. Otros factores que deben considerarse antes de elegir esta técnica son el tamaño del tumor, si está presente, y el riesgo de hemorragia y de inestabilidad hemodinámica (154). Los desórdenes de ansiedad, la baja tolerancia al dolor, los desórdenes mentales, las alteraciones del movimiento, la claustrofobia, la obesidad y el reflujo gastroesofágico son contraindicaciones para esta técnica. Para que el procedimiento sea exitoso, es primordial que el anestesiólogo tenga acceso al campo quirúrgico y a la vía aérea, y que pueda evaluar la expresión facial y el lenguaje durante todo el procedimiento.

Para la craneotomía con paciente despierto se utilizan dos técnicas de sedación: dormido-despierto-dormido (DDD), que consiste en administrar anestesia general con la colocación de un dispositivo de vía aérea, habitualmente una máscara laríngea, al inicio y al final del procedimiento; y el cuidado anestésico monitorizado (CAM), que consiste en usar sedación consciente durante las fases de apertura y de cierre del cráneo. Con ambas técnicas se requiere aplicar anestesia local y obtener un excelente bloqueo en los sitios de fijación de los pines, en el cuero cabelludo y en la duramadre; es importante no exceder las dosis máximas permitidas del anestésico local, que puede ser levobupivacaína, bupivacaína o ropivacaína. La dexmedetomidina, el propofol y el remifentanil son medicamentos ideales para este tipo de procedimientos, porque tienen un adecuado efecto de sedación y analgesia y pocos efectos adversos, y porque, debido a su corta acción, se puede hacer muy rápidamente una evaluación neurocognitiva. Se puede usar propofol y remifentanil, bien sea por bolos intermitentes o en infusión continua; de cualquier forma, se debe suspender

el propofol 15 minutos antes de realizar la electrocorticografía (ECoG) para el mapeo cortical, porque interfiere con su interpretación; el remifentanil puede ser continuado durante la fase de despierto, pero a bajas dosis, iguales o inferiores a 0,05 mcg/kg/min; durante esta fase tambien se puede usar una infusión de dexmedetomidina a dosis bajas, iguales o inferiores a 0,2 mcg/kg/hora, porque no afecta los registros de la ECoG (156, 157). La *tabla 35.8* resume los puntos más relevantes del cuidado perioperatorio de los pacientes pediátricos con epilepsia que son programados para una evaluación neurofisiológica prequirúrgica o para una craneotomía bajo anestesia local y sedación.

Las complicaciones durante la craneotomía en paciente despierto incluyen los problemas relacionados con el cuidado de la vía aérea, las náuseas y el vómito, el edema cerebral, las convulsiones, el sangrado, la agitación, el embolismo aéreo y la inestabilidad hemodinámica (160-162). Por fortuna, la frecuencia de estas complicaciones es muy baja, principalmente porque los pacientes son seleccionados y preparados de una manera cuidadosa.

El anestesiólogo debe tener la precaución de no suministrar oxígeno en alto flujo cerca del campo quirúrgico, porque se puede iniciar fuego cuando se usa el electrocauterio.

Procedimientos intervencionistas en la sala de radiología

Cada vez es más común que los niños con enfermedades intracraneanas necesiten anestesia para procedimientos diagnósticos o terapéuticos, como la angiografía y la embolización, que se realizan en el servicio de radiología. Usualmente, estos procedimientos se

Tabla 35.8. Puntos relevantes del cuidado perioperatorio de los pacientes pediátricos con epilepsia que son programados para evaluación neurofisiológica prequirúrgica o craneotomía bajo anestesia local y sedación

Momento	Puntos relevantes
Valoración preanestésica	Identificar patologías coexistentes. Evaluar efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos. Conocer los resultados de las pruebas neurofisiológicas preoperatorias. Conocer el tipo de monitoría funcional que se va a usar durante el transoperatorio.
Intraoperatorio	Evitar los agentes anestésicos que interfieran con el monitoreo electrofisiológico. Procurar que el cerebro se mantega relajado para que el cirujano tenga un campo quirúrgico apropiado. Cuando sea necesario, inducir crisis epilépticas durante la electrocorticografía. Mantener estables los parámetros hemodinámicos, respiratorios y metabólicos, para asegurar que la PPC y la CMRO2 se mantienen constantes. Evitar que el paciente esté consciente y pueda recordar los eventos del procedimiento, pero permitir que esté despierto y pueda colaborar durante las evaluaciones neurofisiológicas, con el fin de preservar la integridad de zonas elocuentes.
Posoperatorio	Permitir un rápido despertar, para realizar la valoración neurológica temprana.

Fuente: *(158, 159)*

hacen bajo anestesia general, porque la calidad de la imagen es mejor con el paciente inmóvil, porque la mesa de angiografía es poco confortable para el paciente, porque suelen ser de larga duración y técnicamente desafiantes, porque puede ser necesario manipular la presión arterial y la ventilación, y porque las complicaciones que pueden presentarse son tratadas más rápidamente (163).

Los pacientes con alto riesgo de presentar una reacción alérgica al medio de contraste son aquellos con historia de reacciones previas, asma y atopía. En estos pacientes están indicados esteroides y antihistamínicos antes de iniciar el procedimiento.

En los procedimientos diagnósticos, la técnica de uso más frecuente es la anestesia general asociada con el uso de dispositivos para controlar la vía aérea, particularmente la intubación endotraqueal, porque durante estos procedimientos usualmente se requiere inducir apneas que duran entre 10 y 15 segundos. En cuanto al uso de los fluidos, los objetivos son conservar las variables hemodinámicas y el volumen sanguíneo dentro de los límites normales o ligeramente superiores, porque un incremento en la hidratación ayuda a reducir el riesgo de presentar una lesión renal secundaria al uso del medio de contraste.

La frecuencia de las complicaciones de la angiografía cerebral en niños es del 4 %. Las más frecuentes son el sangrado o el hematoma en el sitio de punción y las reacciones adversas al medio de contraste, que son menores del 1 %; usualmente ocurren en la primera hora posterior a su administración y se pueden manifestar como un reacción cutánea, inestabilidad hemodinámica, broncoespasmo y colapso cardiovascular; las reacciones leves son autolimitadas y deben ser tratadas aliviando los síntomas, y las severas deben ser tratadas como un choque anafiláctico.

Las intervenciones terapéuticas incluyen la embolización de las malformaciones o las fístulas arteriovenosas, y de los aneurismas, así como la quimioterapia intraarterial para tratar tumores. Dado que estos procedimientos habitualmente son prolongados y deben ser realizados con anestesia general, está indicado usar relajantes neuromusculares para evitar un movimiento del paciente, pues en ocasiones esto podría ser catastrófico. Usualmente, se administra una infusión continua de solución salina con heparina a través del catéter femoral para evitar la presencia de microémbolos. Durante el procedimiento se realiza la medición continua e invasiva de la presión arterial; si se van a inyectar micropartículas o se va a colocar un dispositivo intravascular y hay una lesion con alto flujo, es necesario inducir hipotensión deliberada. Igual que en los procedimientos diagnósticos, es importante mantener una sobrehidratación leve para proteger al riñón. Después de la embolización, el paciente debe ser trasladado a la Unidad de Cuidado Intensivo, para mantener un control estricto de la presión arterial y disminuir el riesgo de hemorragia posoperatoria (1).

El anestesiólogo debe estar preparado para tratar las posibles complicaciones. La administración de micropartículas, como el Onyx®, puede inducir bradicardia. La ruptura de un vaso intracraneal se presenta en el 0,5 % de los casos; en estos casos, el tratamiento es la oclusión inmediata del vaso perforado y la evacuación del hematoma.

CONCLUSIONES

El trabajo del anestesiólogo que atiende niños con patologías neuroquirúrgicas es brindarles un cuidado integral. Para hacer bien su trabajo, debe conocer la anatomía y fisiología cerebral durante las diferentes etapas del desarrollo, y entender los efectos de los diferentes anestésicos sobre la fisiología cerebral en la población pediátrica. Los progresos científicos en estas áreas del conocimiento en los últimos años han mejorado las técnicas de anestesia, han facilitado la toma racional de decisiones y han contribuido a reducir la morbimortalidad relacionada con la cirugía en este grupo poblacional. Aunque se pueden dar recomendaciones generales para tratar de mantener al paciente en condiciones ideales antes, durante y después de un procedimiento neuroquirúrgico, bien sea mediante

cirugía abierta o métodos poco invasivos, la técnica anestésica debe ser ajustada a la condición clínica de cada niño y a las necesidades específicas de cada intervención.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su gratitud a los doctores Andrés Arbeláez y Feliza Restrepo, neurorradiólogos del Departamento de Radiología del Hospital Pablo Tobón Uribe, y a la empresa Link Diagnóstico Digital, de Medellín, Colombia, por tener la gentileza de suministrarnos las imágenes radiológicas que se usaron en este capítulo.

REFERENCIAS

1 McClain CD, Landrigan-Ossar M. Challenges in Pediatric Neuroanesthesia: Awake Craniotomy, Intraoperative Magnetic Resonance Imaging and Interventional Neuroradiology. Anesthesiology Clinics. 2014;32(1):83-100.

2 Soriano SG, Eldredge EA, Rockoff MA. Pediatric neuroanesthesia. Anesthesiology Clinics of North America. 2002;20(2):389-404.

3 Vavivala MS, Soriano SG. Anesthesia for neurosurgery. In: Smith A, ed. Anesthesia for Infants and Children. USA: Elsevier; 2011. p. 713-44.

4 Bissonnette B, Sadeghi P. Anesthesia for neurosurgical procedures. In: Gregory, ed. Paediatric anaesthesia. USA: Churchill Livinsgtone; 2002. p. 381-422.

5 McClain C, Soriano S. Neurosurgery and neurotraumatology anesthetic considerations In: Bissonnette B, ed. Pediatric Anesthesia: Basic principles - State of Art - Future. USA: People Medical Publishing House; 2011. p. 1569-88.

6 Rath GP, Dash HH. Anaesthesia for neurosurgical procedures in paediatric patients. Indian journal of anaesthesia. 2012;56(5):502-10.

7 McCann ME, Schouten AN. Beyond survival; influences of blood pressure, cerebral perfusion and anesthesia on neurodevelopment. Paediatric anaesthesia. 2014;24(1):68-73.

8 Vutskits L. Cerebral blood flow in the neonate. Paediatric anaesthesia. 2014;24(1):22-9.

9 Davis A, Ravussin P, Bissonnette B. Central nervous system: Anatomy and Physiology. In: Bissonnette B, ed. Pediatric Anesthesia, Principles and Practice. New York: Mac Graw Hill; 2002. p. 104-13.

10 Bissonnette B, Brady K, Easley R. Anesthesia for Neurosurgical Procedures. In: Gregory G, ed. Paediatric anaesthesia. 5th ed. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2011. p. 540-68.

11 Norman E, Malmqvist U, Westrin P, Fellman V. Thiopental pharmacokinetics in newborn infants: a case report of overdose. Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992). 2009;98(10):1680-2.

12 Warner DS, Takaoka S, Wu B, Ludwig PS, Pearlstein RD, Brinkhous AD, et al. Electroencephalographic burst suppression is not required to elicit maximal neuroprotection from pentobarbital in a rat model of focal cerebral ischemia. Anesthesiology. 1996;84(6):1475-84.

13 Adembri C, Venturi L, Pellegrini-Giampietro DE. Neuroprotective effects of propofol in acute cerebral injury. CNS Drug Reviews. 2007;13(3):333-51.

14 Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. Anaesthesia. 2007;62(7):690-701.

15 Brierley J. Danger of flumazenil use in pediatric status epilepticus. Pediatric Emergency Care. 2006;22(3):168-9.

16 Zuppa AF, Barrett JS. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in the critically ill child. Pediatric clinics of North America. 2008;55(3):735-55, xii.

17 Tobias JD. Etomidate: applications in pediatric critical care and pediatric anesthesiology. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2000;1(2):100-6.

18 Bramwell KJ, Haizlip J, Pribble C, Van Der Heyden TC, Witte M. The effect of etomidate on intracranial pressure and systemic blood pressure in pediatric patients with severe traumatic brain injury. Pediatric Emergency Care. 2006;22(2):90-3.

19 Herd D, Anderson BJ. Ketamine disposition in children presenting for procedural sedation and analgesia in a children's emergency department. Paediatric Anaesthesia. 2007;17(7):622-9.

20 Loepke AW. Developmental neurotoxicity of sedatives and anesthetics: a concern for neonatal and pediatric critical care medicine? Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the

World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2010;11(2):217-26.

21 Soriano SG, Liu Q, Li J, Liu JR, Han XH, Kanter JL, et al. Ketamine activates cell cycle signaling and apoptosis in the neonatal rat brain. Anesthesiology. 2010;112(5):1155-63.

22 Dong C, Rovnaghi CR, Anand KJ. Ketamine alters the neurogenesis of rat cortical neural stem progenitor cells. Critical Care Medicine. 2012;40(8):2407-16.

23 Soriano SG. Neurotoxicity of ketamine: known unknowns. Critical Care Medicine. 2012;40(8):2518-9.

24 Dong C, Anand KJ. Developmental neurotoxicity of ketamine in pediatric clinical use. Toxicology Letters. 2013;220(1):53-60.

25 Ard J, Doyle W, Bekker A. Awake craniotomy with dexmedetomidine in pediatric patients. Journal of Neurosurgical Anesthesiology. 2003;15(3):263-6.

26 Phan H, Nahata MC. Clinical uses of dexmedetomidine in pediatric patients. Paediatric Drugs. 2008;10(1):49-69.

27 Mason KP, O'Mahony E, Zurakowski D, Libenson MH. Effects of dexmedetomidine sedation on the EEG in children. Paediatric Anaesthesia. 2009;19(12):1175-83.

28 Mason KP, Lerman J. Review article: Dexmedetomidine in children: current knowledge and future applications. Anesthesia and Analgesia. 2011;113(5):1129-42.

29 Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2012;62(1):118-33.

30 Yuen VM. Dexmedetomidine: perioperative applications in children. Paediatric Anaesthesia. 2010;20(3):256-64.

31 Chrysostomou C, Schulman SR, Herrera Castellanos M, Cofer BE, Mitra S, Da Rocha MG, et al. A Phase II/III, Multicenter, Safety, Efficacy, and Pharmacokinetic Study of Dexmedetomidine in Preterm and Term Neonates. The Journal of Pediatrics. 2014;164(2):276-82.e3.

32 Neema PK. Dexmedetomidine in pediatric cardiac anesthesia. Annals of Cardiac Anaesthesia. 2012;15(3):177-9.

33 Anschel DJ, Aherne A, Soto RG, Carrion W, Hoegerl C, Nori P, et al. Successful intraoperative spinal cord monitoring during scoliosis surgery using a total intravenous anesthetic regimen including dexmedetomidine. Journal of Clinical Neurophysiology: Official Publication of the American Electroencephalographic Society. 2008;25(1):56-61.

34 Maurtua MA, Cata JP, Martirena M, Deogaonkar M, Rezai A, Sung W, et al. Dexmedetomidine for deep brain stimulator placement in a child with primary generalized dystonia: case report and literature review. Journal of Clinical Anesthesia. 2009;21(3):213-6.

35 Panzer O, Moitra V, Sladen RN. Pharmacology of sedative-analgesic agents: dexmedetomidine, remifentanil, ketamine, volatile anesthetics, and the role of peripheral mu antagonists. Critical Care Clinics. 2009;25(3):451-69, vii.

36 Sanders RD, Sun P, Patel S, Li M, Maze M, Ma D. Dexmedetomidine provides cortical neuroprotection: impact on anaesthetic-induced neuroapoptosis in the rat developing brain. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2010;54(6):710-6.

37 Tobias JD. Dexmedetomidine: applications in pediatric critical care and pediatric anesthesiology. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2007;8(2):115-31.

38 Schifilliti D, Grasso G, Conti A, Fodale V. Anaesthetic-related neuroprotection: intravenous or inhalational agents? CNS Drugs. 2010;24(11):893-907.

39 Duffy CM, Matta BF. Sevoflurane and anesthesia for neurosurgery: a review. Journal of Neurosurgical Anesthesiology. 2000;12(2):128-40.

40 Fairgrieve R, Rowney DA, Karsli C, Bissonnette B. The effect of sevoflurane on cerebral blood flow velocity in children. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2003;47(10):1226-30.

41 Lerman J. Inhalational anesthetics. Paediatric Anaesthesia. 2004;14(5):380-3.

42 Szabo EZ, Luginbuehl I, Bissonnette B. Impact of anesthetic agents on cerebrovascular physiology in children. Paediatric Anaesthesia. 2009;19(2):108-18.

43 Marsh DF, Hodkinson B. Remifentanil in paediatric anaesthetic practice. Anaesthesia. 2009;64(3):301-8.

44 Sammartino M, Garra R, Sbaraglia F, De Riso M, Continolo N. Remifentanil in children. Paediatric Anaesthesia. 2010;20(3):246-55.

45 Tipps LB, Coplin WM, Murry KR, Rhoney DH. Safety and feasibility of continuous infusion of remifentanil in the neurosurgical intensive care unit. Neurosurgery. 2000;46(3):596-601; discussion 2.

46 Kofke WA, Attaallah AF, Kuwabara H, Garman RH, Sinz EH, Barbaccia J, et al. The neuropathologic effects in rats and neurometabolic effects in humans of large-dose remifentanil. Anesthesia and Analgesia. 2002;94(5):1229-36, table of contents.

47 Lagace A, Karsli C, Luginbuehl I, Bissonnette B. The effect of remifentanil on cerebral blood flow velocity in children anesthetized with propofol. Paediatric Anaesthesia. 2004;14(10):861-5.

48 Wagner KJ, Willoch F, Kochs EF, Siessmeier T, Tolle TR, Schwaiger M, et al. Dose-dependent regional cerebral blood flow changes during remifentanil infusion in humans: a positron emission tomography study. Anesthesiology. 2001;94(5):732-9.

49 Hans P, Bonhomme V. Why we still use intravenous drugs as the basic regimen for neurosurgical anaesthesia. Current Opinion in Anaesthesiology. 2006;19(5):498-503.

50 German JW, Aneja R, Heard C, Dias M. Continuous remi-

fentanil for pediatric neurosurgery patients. Pediatric Neurosurgery. 2000;33(5):227-9.

51 Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational. Current Opinion in Anaesthesiology. 2006;19(5):504-8.

52 Fodale V, Schifilliti D, Pratico C, Santamaria LB. Remifentanil and the brain. Acta anaesthesiologica Scandinavica. 2008;52(3):319-26.

53 Schramm WM, Papousek A, Michalek-Sauberer A, Czech T, Illievich U. The cerebral and cardiovascular effects of cisatracurium and atracurium in neurosurgical patients. Anesthesia and Analgesia. 1998;86(1):123-7.

54 Kofke WA, Shaheen N, McWhorter J, Sinz EH, Hobbs G. Transcranial Doppler ultrasonography with induction of anesthesia and neuromuscular blockade in surgical patients. Journal of Clinical Anesthesia. 2001;13(5):335-8.

55 Sakabe T, Matsumoto M. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism, and intracranial pressure. In: Cottrell J, ed. Cottrell and Young's Neuroanesthesia. 5th ed. USA: Elsevier; 2010. p. 78-94.

56 Short J, Owen J. Preoperative assessment and preparation for anaesthesia in children. Anaesthesia and Intensive Care Medicine. 2012; 13(9):417-23.

57 Jenkins K, Amin Y. Preoperative assessment of neurosurgical patients. Anesthesia and Intensive Care Medicine 2013;14:382-6.

58 Jameson LC, Janik DJ, Sloan TB. Electrophysiologic monitoring in neurosurgery. Anesthesiology Clinics. 2007;25(3):605-30, x.

59 Strantzas S. Principles of Neuro electrophysiology Monitoring. In: Bissonnette B, ed. Pediatric Anesthesia: Basic principles - State of the Art - Future. USA: People Medical Publishing House; 2011. p. 1213-44.

60 Jameson LC, Sloan TB. Neurophysiologic monitoring in neurosurgery. Anesthesiology Clinics. 2012;30(2):311-31.

61 Francis L, Mohamed M, Patino M, McAuliffe J. Intraoperative neuromonitoring in pediatric surgery. International Anesthesiology Clinics. 2012;50(4):130-43.

62 Bhananker S, Ramamoorthy C, Geiduschek J, Posner K, Domino K, Haberkern C, et al. Anesthesia related cardiac arrest in children: update from the pediatric perioperative cardiac arrest registry. Anesthesia and Analgesia. 2007;105(2):344-50.

63 Rekate HL. The pediatric neurosurgical patient: the challenge of growing up. Seminars in Pediatric Neurology. 2009;16(1):2-8.

64 Drake JM, Riva-Cambrin J, Jea A, Auguste K, Tamber M, Lamberti-Pasculli M. Prospective surveillance of complications in a pediatric neurosurgery unit. Journal of Neurosurgery Pediatrics. 2010;5(6):544-8.

65 Mekitarian Filho E, Carvalho WB, Cavalheiro S. Perioperative patient management in pediatric neurosurgery. Revista da Associacao Medica Brasileira (1992). 2012;58(3):388-96.

66 McClain C, Soriano S, Rockoff M. Pediatric Neurosurgical Anaesthesia. In: Cote C, ed. Practice of Anesthesia for Infants and Children. Elsevier; 2013. p. 510-34.

67 Sivarajan VB, Bohn D. Monitoring of standard hemodynamic parameters: heart rate, systemic blood pressure, atrial pressure, pulse oximetry, and end-tidal CO2. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2011;12(4 Suppl):S2-11.

68 Soriano SG, McCann ME, Laussen PC. Neuroanesthesia. Innovative techniques and monitoring. Anesthesiology Clinics of North America. 2002;20(1):137-51.

69 Soriano S, McManus ML. Pediatric Neuroanesthesia and Critical Care. In: Cottrell J, ed. Cottrell and Young Neuroanesthesia. 5th ed. Elsevier; 2010. p. 327-42.

70 Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2011;12(4 Suppl):S43-9.

71 Lemson J, Nusmeier A, Van der Hoeven JG. Advanced hemodynamic monitoring in critically ill children. Pediatrics. 2011;128(3):560-71.

72 Ghanayem NS, Wernovsky G, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2011;12(4 Suppl):S27-32.

73 Scott JP, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy: exposing the dark (venous) side of the circulation. Paediatric Anaesthesia. 2014;24(1):74-88.

74 Sury M. Brain Monitoring in Children. Anesthesiology Clinics. 2014;32(1):115-32.

75 Leslie K, Sessler DI. Perioperative hypothermia in the high-risk surgical patient. Best practice & research Clinical Anaesthesiology. 2003;17(4):485-98.

76 Kurz A. Thermal care in the perioperative period. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2008;22(1):39-62.

77 Reynolds L, Beckmann J, Kurz A. Perioperative complications of hypothermia. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2008;22(4):645-57.

78 Torossian A. Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2008;22(4):659-68.

79 Gorges M, Ansermino JM, Whyte SD. A retrospective audit to examine the effectiveness of preoperative warming on hypothermia in spine deformity surgery patients. Paediatric Anaesthesia. 2013;23(11):1054-61.

80 Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness. Anesthesiology. 2006;104(6):1319-28.

81 Rozet I, Vavilala MS. Risks and benefits of patient positioning during neurosurgical care. Anesthesiology Clinics. 2007;25(3):631-53, x.

82 Tommasino C. Fluids and the neurosurgical patient. Anesthesiology Clinics of North America. 2002;20(2):329-46, vi.

83 Renata R, Zornow M. Fluid Management during Craniotomy. In: Cottrell J. Cottrell Young Brain. 5th ed. USA: Elsevier; 2010. p. 147-60.

84 Li PA, Shuaib A, Miyashita H, He QP, Siesjo BK, Warner DS. Hyperglycemia enhances extracellular glutamate accumulation in rats subjected to forebrain ischemia. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation. 2000;31(1):183-92.

85 Murat I, Dubois MC. Perioperative fluid therapy in pediatrics. Paediatric Anaesthesia. 2008;18(5):363-70.

86 Murat I, Humblot A, Girault L, Piana F. Neonatal fluid management. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2010;24(3):365-74.

87 Sumpelmann R, Becke K, Crean P, Johr M, Lonnqvist PA, Strauss JM, et al. European consensus statement for intraoperative fluid therapy in children. European Journal of Anaesthesiology. 2011;28(9):637-9.

88 Terris M, Crean P. Fluid and electrolyte balance in children. Anesthesia and Intensive Care Medicine. 2011;13:15-19.

89 Najafi N, Veyckemans F, Berghmans J, De Groote F, De Ville A, Huys J, et al. Belgian recommendations on perioperative maintenance fluid management of surgical pediatric population. Acta Anaesthesiologica Belgica. 2012;63(3):101-9.

90 Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. European Journal of Anaesthesiology. 2013;30(6):270-382.

91 Tyrrell CT, Bateman ST. Critically ill children: to transfuse or not to transfuse packed red blood cells, that is the question. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2012;13(2):204-9.

92 Zuluaga M. Management of perioperative bleeding in children. Step by step review. Colombian Journal of Anesthesiology. 2013;41(1):50-6.

93 Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much? British Journal of Anaesthesia. 2012;109(1):69-79.

94 Zuluaga M. Pediatric perioperative bleeding - Basic considerations. Colombian Journal of Anesthesiology. 2013;41(1):44-9.

95 Secher EL, Stensballe J, Afshari A. Transfusion in critically ill children: an ongoing dilemma. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2013;57(6):684-91.

96 Pitfield AF, Carroll AB, Kissoon N. Emergency management of increased intracranial pressure. Pediatric Emergency Care. 2012;28(2):200-4; quiz 5-7.

97 Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. Journal of Neurosurgical Anesthesiology. 1992;4(1):4-10.

98 Thongrong C, Kong N, Govindarajan B, Allen D, Mendel E, Bergese SD. Current Purpose and Practice of Hypertonic Saline in Neurosurgery: A Review of the Literature. World Neurosurgery. 2013 Feb 9.

99 Grape S, Ravussin P. PRO: Osmotherapy for Tratment of Acute Intracraneal Hypertension. Journal of Neurosurgical Anesthesiology. 2012;24(4):402-6.

100 Starke RM, Dumont AS. The Role of Hypertonic Saline in Neurosurgery. World Neurosurgery. 2013;15. pii: S1878-8750(13)00466-X.

101 Ropper AH. Hyperosmolar therapy for raised intracranial pressure. The New England Journal of Medicine. 2012;367(8):746-52.

102 Diringer M. New trends in hypersmolar therapy? Curr Opin Crit Care. 2013;19(2):77-82.

103 Thenuwara K, Todd MM, Brian JE Jr. Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. Anesthesiology. 2002;96(2):416-21.

104 Faberowski LW, Black S, Mickle JP. Incidence of venous air embolism during craniectomy for craniosynostosis repair. Anesthesiology. 2000;92(1):20-3.

105 Schubert A, Deogaonkar A, Drummond JC. Precordial Doppler probe placement for optimal detection of venous air embolism during craniotomy. Anesthesia and Analgesia. 2006;102(5):1543-7.

106 Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. Anesthesiology. 2007;106(1):164-77.

107 Shaffner DH, Heitmiller ES, Deshpande JK. Pediatric perioperative life support. Anesthesia and Analgesia. 2013;117(4):960-79.

108 Lai LT, Ortiz-Cardona JR, Bendo AA. Perioperative pain management in the neurosurgical patient. Anesthesiology Clinics. 2012;30(2):347-67.

109 Furay C, Howell T. Pediatric Neuroanaesthesia. Continuing Education in Anaesthesia and Critical Care and Pain. 2010;10(6):172-6.

110 Soriano SG, Eldredge EA, Rockoff MA. Pediatric neuroanesthesia. Neuroimaging Clinics of North America. 2007;17(2):259-67.

111 Thomas J. Reducing the risk in neonatal anesthesia. Paediatric Anaesthesia. 2014;24(1):106-13.

112 Keyes M. Anesthetic Considerations in the Child with Myelomeningocele. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine Pain. 2003;22(2):125-33.

113 Hamid RK, Newfield P. Pediatric neuroanesthesia. Neural tube defects. Anesthesiology Clinics of North America. 2001;19(2):219-28.

114 Kulkarni AV, Warf BC, Drake JM, Mallucci CL, Sgouros S, Constantini S. Surgery for hydrocephalus in sub-Saharan Africa versus developed nations: a risk-adjusted comparison of outcome. Child's Nervous System: ChNS: Official Journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery. 2010;26(12):1711-7.

115 Kandasamy J, Jenkinson MD, Mallucci CL. Contemporary management and recent advances in paediatric hydrocephalus. BMJ (Clinical research ed). 2011;343:d4191.

116 Fabregas N, Craen RA. Anaesthesia for minimally invasive neurosurgery. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2002;16(1):81-93.

117 Nienaber J. Anesthesia for ventriculo-peritoneal shunts. South Afr Journal Anaesth Analg. 2011;17(1):1-3.

118 Anesthesia for the Child with Cancer. Anesthesiology Clinics. 2014;32(1):185-213.

119 Piastra M, Di Rocco C, Tempera A, Caresta E, Zorzi G, Tosi F, et al. Massive blood transfusion in choroid plexus tumor surgery: 10-years' experience. Journal of Clinical Anesthesia. 2007;19(3):192-7.

120 Maher CO, Raffel C. Neurosurgical treatment of brain tumors in children. Pediatric Clinics of North America. 2004;51(2):327-57.

121 Wise-Faberowski L, Soriano SG, Ferrari L, McManus ML, Wolfsdorf JI, Majzoub J, et al. Perioperative management of diabetes insipidus in children. Journal of Neurosurgical Anesthesiology. 2004;16(3):220-5.

122 Mishra G, Chandrashekhar SR. Management of diabetes insipidus in children. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2011;15 Suppl 3:S180-7.

123 Udomphorn Y, Armstead WM, Vavilala MS. Cerebral blood flow and autoregulation after pediatric traumatic brain injury. Pediatric Neurology. 2008;38(4):225-34.

124 Huh JW, Raghupathi R. New concepts in treatment of pediatric traumatic brain injury. Anesthesiology Clinics. 2009;27(2):213-40.

125 Hu CF, Fan HC, Chang CF, Chen SJ. Current approaches to the treatment of head injury in children. Pediatrics and Neonatology. 2013;54(2):73-81.

126 Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2012;13 Suppl 1:S1-82.

127 Porter D, Morris K. Traumatic brain injury in the paediatric population. Paediatrics and Child Health. 2013;23(5):212-9.

128 Chiesa A, Duhaime AC. Abusive head trauma. Pediatric Clinics of North America. 2009;56(2):317-31.

129 Bhalla T, Dewhirst E, Sawardekar A, Dairo O, Tobias JD. Perioperative management of the pediatric patient with traumatic brain injury. Paediatric Anaesthesia. 2012;22(7):627-40.

130 Lacroix J, Demaret P, Tucci M. Red blood cell transfusion: decision making in pediatric intensive care units. Seminars in Perinatology. 2012;36(4):225-31.

131 Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, Cohen MJ, Manley GT. Coagulopathy after traumatic brain injury. Neurosurgery. 2012;70(6):1334-45.

132 Kumar MA. Coagulopathy associated with traumatic brain injury. Current Neurology and Neuroscience Reports. 2013;13(11):391.

133 Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. Emergency Medicine Clinics of North America. 2007;25(3):803-36, x.

134 Goodwin C, Recinos P, Jallo G. Pediatric Spinal Trauma. Neurosurgery Quarterly. 2012;22(2):73-80.

135 Mathison D, Kadom N, Krug S. Spinal cord injury in the pediatric patient. Clinical Pediatric Emergency Medicine. 2008;9(2):106-23.

136 Basu S. Spinal injuries in children. Frontiers in Neurology. 2012;3:96.

137 Bulusu R, Manninem P. Anesthesia for endovascular Treatment of Intracranial Vascular Lesions: Arteriovenous Malformations, Arteriovenous Fistulae, Aneurysm and Tumors. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain. 2000;19(4):254-63.

138 Newfield P, Hamid R. Pediatric neuroanesthesia: Arteriovenous malformations. Anesthesiology Clinics of NA. 2001;19(2):229-35.

139 Miller C, Mirski M. Anesthesia considerations and intraoperative monitoring during surgery for arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas. Neuro-

surgery Clinics of North America. 2012;23(1):153-64.

140 Toma AK, Davagnanam I, Ganesan V, Brew S. Cerebral arteriovenous shunts in children. Neuroimaging Clinics of North America. 2013;23(4):757-70.

141 Ponce de Leon F, Gordillo-Jimenez L, Castro-Sierra E. Cerebral Arteriovenous Malformations in Childhood: Part II. Contemporary Neurosurgery. 2009;31(6):1-6.

142 Millar C, Bissonnette B, Humphreys RP. Cerebral arteriovenous malformations in children. Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien d'Anesthesie. 1994;41(4):321-31.

143 Di Rocco C, Tamburrini G, Rollo M. Cerebral arteriovenous malformations in children. Acta Neurochirurgica. 2000;142(2):145-56; discussion 56-8.

144 Smith J, Scott M. Treatment of MoyaMoya Syndrome in children. Seminars in Cardiovascular Diseases and Stroke. 2002;1:225-39.

145 Parray T, Martin TW, Siddiqui S. Moyamoya disease: a review of the disease and anesthetic management. Journal of Neurosurgical Anesthesiology. 2011;23(2):100-9.

146 Vendrame M, Kaleyias J, Loddenkemper T, Smith E, McClain C, Rockoff M, et al. Electroencephalogram monitoring during intracranial surgery for moyamoya disease. Pediatric Neurology. 2011;44(6):427-32.

147 Mulatinho M, Araujo E, Evaristo P. Epilepsy and Anesthesia. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2011;61(2):232-54.

148 Arango MF, Steven DA, Herrick IA. Neurosurgery for the treatment of epilepsy. Current Opinion in Anaesthesiology. 2004;17(5):383-7.

149 Jacob R, Adhikary S, Daniel R. Anesthesia for pediatric epilepsy surgery. Journal of Pediatric Neurosciences 2008;3(1):82-7.

150 Soriano SG, Bozza P. Anesthesia for epilepsy surgery in children. Child's Nervous System: ChNS: Official Journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery. 2006;22(8):834-43.

151 Koh JL, Egan B, McGraw T. Pediatric epilepsy surgery: anesthetic considerations. Anesthesiology Clinics. 2012;30(2):191-206.

152 Noachtar S, Borggraefe I. Epilepsy surgery: a critical review. Epilepsy & behavior: E&B. 2009;15(1):66-72.

153 Kossoff E, Jallo G. Cortical and deep brain stimulation. In: Cataltepe O, ed. Pediatric epilepsy surgery: preoperative assessment and surgical treatment in pediatric patients. New York: Thieme Publishers; 2010. p. 290-2.

154 Erickson KM, Cole DJ. Anesthetic considerations for awake craniotomy for epilepsy and functional neurosurgery. Anesthesiology Clinics. 2012;30(2):241-68.

155 McMorrow SP, Abramo TJ. Dexmedetomidine sedation: uses in pediatric procedural sedation outside the operating room. Pediatric Emergency Care. 2012;28(3):292-6.

156 Everett LL, van Rooyen IF, Warner MH, Shurtleff HA, Saneto RP, Ojemann JG. Use of dexmedetomidine in awake craniotomy in adolescents: report of two cases. Paediatric Anaesthesia. 2006;16(3):338-42.

157 Sebeo J, Deiner SG, Alterman RL, Osborn IP. Anesthesia for pediatric deep brain stimulation. Anesthesiology Research and Practice. 2010(10):1-4.

158 Davidson AJ. Anaesthesia for paediatric epilepsy surgery. Journal of Clinical Neuroscience. 2004;11(3):280-2.

159 León-Álvarez E. Anestesia en neurocirugía funcional en pediatría. Revista Mexicana de Anestesiologia. 2010;33(1):S122-4.

160 Skucas AP, Artru AA. Anesthetic complications of awake craniotomies for epilepsy surgery. Anesthesia and Analgesia. 2006;102(3):882-7.

161 Venkatraghavan L, Luciano M, Manninen P. Review article: anesthetic management of patients undergoing deep brain stimulator insertion. Anesthesia and Analgesia. 2010;110(4):1138-45.

162 Elsey N, Martin D, Grondin R, Tobias JD. Anesthetic care during awake craniotomy in a pediatric patients. Pediatric Anesthesia and Critical Care Journal. 2013;1(2):61-71.

163 Patel S, Appleby I. Anaesthesia for interventional neuroradiology. Anaesthesia & Intensive Care Medicine. 2013;14(9):387-90.

Capítulo 36 | **Malformaciones craneofaciales congénitas**

Tratado de anestesia pediátrica

Mario José Da Conceição

- *Profesor de Clínica Quirúrgica y Técnicas Anestésicas*
- *Universidade Regional de Blumenau, Brasil*

INTRODUCCIÓN

En una gran parte de los casos, la indicación para la cirguía de los pacientes portadores de anomalías craneofaciales no solo está dirigida a la corrección de las deformidades por aspectos estéticos. Frecuentemente, la cirguía es el recurso terapéutico para aliviar la hidrocefalia y la hipertensión intracraneal que afecta a los niños con síndromes craneofaciales. Otras veces, se emplea la cirguía para minimizar los problemas respiratorios o incluso para evitar daños a las córneas en casos de proptosis ocular grave. Aun los pacientes portadores de problemas craneofaciales pueden tener indicación quirúrgica para la corrección de enfermedades asociadas, tales como las cardiopatías congénitas y otras deformidades esqueléticas.

En este capítulo se expone la experiencia del autor y se presentan sus recomendaciones sobre la forma como el anestesiólogo puede resolver las principales dificultades que se presentan durante la cirguía para corregir las malformaciones craneofaciales más frecuentes. Inicialmente, se clasifican y se describen las malformaciones craneofaciales más comunes. Luego, se establecen pautas para cuidar la vía aérea de los niños con estas malformaciones y se recomiendan acciones para estimar, reponer y reducir la pérdida de sangre durante la cirguía para corregirlas. Por último, se describen los principales problemas que el anestesiólogo puede encontrar durante el intraoperatorio y se hacen recomendaciones para asegurar el éxito del cuidado anestésico en los procedimientos craneofaciales.

¿CUÁL ES LA CAUSA DE LAS MALFORMACIONES CRANEOFACIALES?

La causa de las malformaciones craneofaciales es muy heterogénea; algunas de ellas hacen parte de síndromes relacionados con alteraciones genéticas de transmisión mendeliana, pero la mayoría ocurre por alteraciones durante el desarrollo embriológico del feto por razones desconocidas. Se han relacionado algunas causas como el hipertiroidismo, las alteraciones metabólicas durante el embarazo, algunos medicamentos teratogénicos, las infecciones perinatales como el toxoplasma o la rubeola, la radiación, y, en el caso de las craneosinostosis se ha implicado la presencia de ciertos factores de crecimiento que producen alteraciones en las células de la cresta neural.

Debido a la gran variedad de alteraciones craneofaciales, su clasificación ha sido muy difícil. Sin embargo, pueden clasificarse de acuerdo con su origen en malformaciones secundarias al cierre precoz de las suturas del esqueleto craneofacial, como las craneosinostosis y las faciocraneosinostosis (*figura 36.1*); las malformaciones por defectos en el desarrollo del primer y segundo arco branquial o neurocrestopatías, y por último las malformaciones de la fisura orofacial que dan origen al labio fisurado y al paladar hendido, las que se describirán en otro capítulo (1).

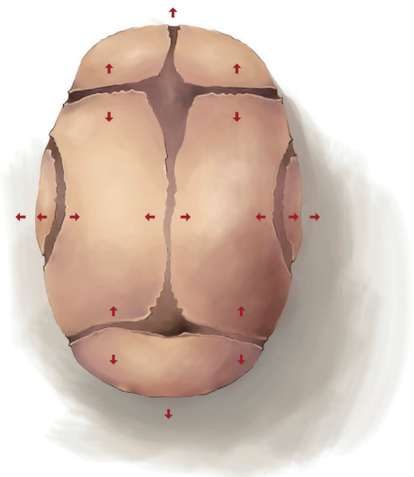
Entre la cuarta y quinta semana del desarrollo embriológico aparecen los arcos branquiales que serán los determinantes del desarrollo de la cara y el cuello, en particular el primer y segundo arco branquial. Inicialmente, están formados por tejido mesenquimatoso, que está dividido por las fisuras o hendiduras faríngeas. Entre la quinta y octava semana se presenta la formación de las estructuras faciales a partir de cinco mamelones o procesos faciales que dan origen a toda la cara (2) (*figura 36.2*). La prominencia frontonasal da origen al puente de la nariz y a la frente; los mamelones nasales externos forman las alas y los procesos nasales internos se fusionan para formar la punta de la nariz. El labio superior es formado por los dos procesos nasales internos y los dos procesos maxilares. El labio inferior y la mandíbula se forman a partir de los procesos mandibulares, que se fusionan en la línea media. Los procesos maxilares derivados de las crestas palatinas se unen y forman el paladar secundario, y, más adelante, las crestas se unen con el paladar primitivo y dejan una línea divisoria que forma el agujero incisivo.

Las proliferaciones mesenquimatosas del primer y segundo arcos branquiales dan origen al pabellón de la oreja alrededor de la primera hendidura faríngea. De estas estructuras, se forman también el conducto auditivo externo y la oreja definitiva. En la cuarta semana de la vida intrauterina se forman los ojos en forma de un par de vesículas ópticas a cada lado del prosencéfalo.

¿CUÁLES SON LAS MALFORMACIONES CRANEOFACIALES MÁS COMUNES?

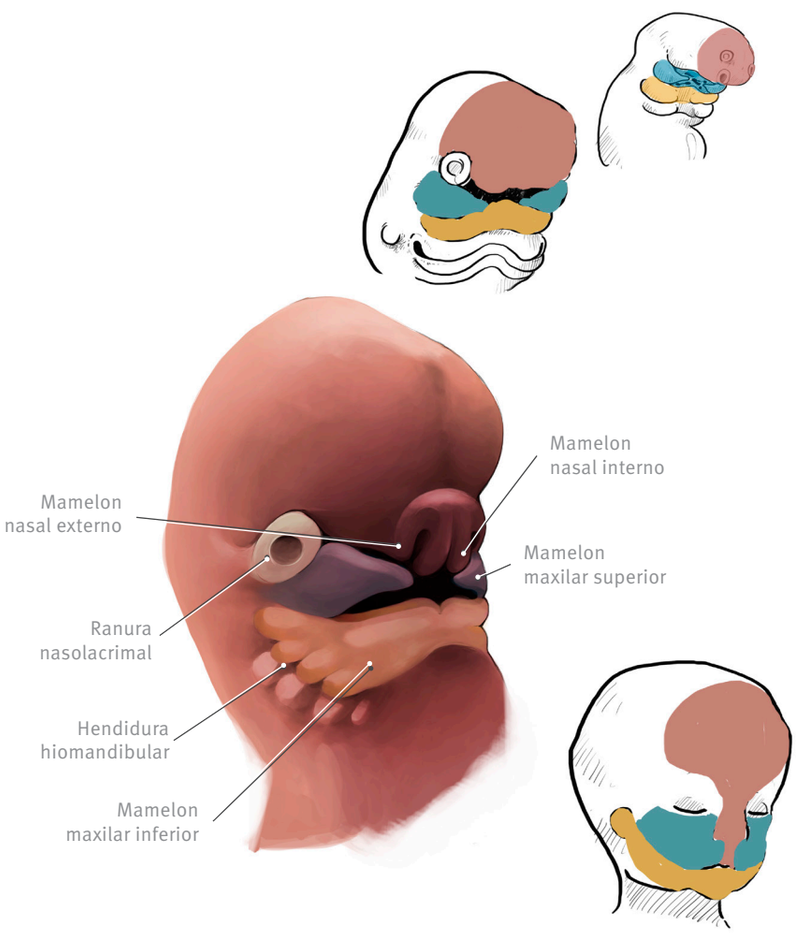
Las malformaciones craneofaciales más comunes se dividen en tres grupos: los síndromes faciales, las craneosinostosis y las patologías variadas (*tabla 36.1*). También existen anomalías craneofaciales derivadas de secuelas de traumas graves, de tumores o de procesos infecciosos. El número de alteraciones craneofaciales pediátricas es considerable, y afecta desde el esqueleto facial hasta las estructuras vitales, como los ojos, las vías aéreas y el cerebro. Aunque las craneosinostosis simples ofrecen un menor desafío y presentan pocas complicaciones, los niños programados para cirguía reconstructiva representan casi siempre casos difíciles y complejos, que constituyen un desafío importante para los profesio-

Figura 36.1 Imagen que muestra el cierre prematuro de las suturas craneales que dan origen a las malformaciones craneofaciales



Fuente: *Autores*

Figura 36.2. Embriología facial



Fuente: *Autores*

Tabla 36.1. Clasificación de las malformaciones craneofaciales más comunes

Síndromes faciales	Treacher Collins	
	Microsomía hemifacial	
	Pierre Robin	
	Displasia frontonasal	
	Binder	
Craneosinostosis	Sutura única no sindrómica	Sinostosis sagital
		Sinostosis lambdoidea
		Sinostosis metópica
		Sinostosis unicoronal
		Sinostosis bicoronal
	Suturas múltiples sindrómicas	Síndrome de Muenke
		Síndrome de Pfeiffer
		Síndrome de Apert
		Síndrome de Crouzon
		Síndrome de Saethre-Chotzen
		Síndrome de Carpenter
Otros	Hidrocefalia	
	Encefaloceles	
	Hendiduras (o fisuras) faciales	
	Síndrome de Goldenhar	
	Síndrome de Beckwith-Wiedemann	

Fuente: *Autores*

nales involucrados. A esto se debe sumar el hecho de que, actualmente, estos pacientes están siendo sometidos a procedimientos cada vez más tempranos, pues, al parecer, la precocidad en la corrección de defectos trae mejores resultados. Por lo tanto, es esperable que las complicaciones de estos procedimientos sean frecuentes y variadas (3).

El número de pacientes portadores de disostosis sindrómicas craneofaciales es significativo. El síndrome de Crouzon es la disostosis craneofacial más común; se trata de una enfermedad autosómica dominante que afecta la cabeza y el cuello, caracterizada por braquicefalia, hundimiento orbital con proptosis ocular (o exoftalmía), deformidad nasal e hipertelorismo, hipoplasia mandibular y alteraciones en el paladar; en gran parte de los casos, estos

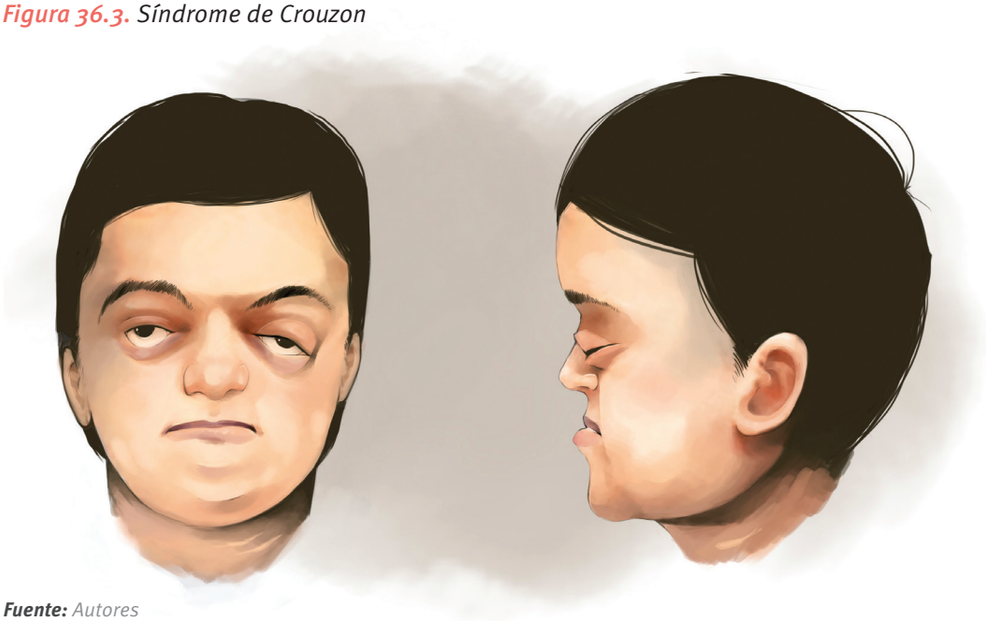
pacientes pueden presentar obstrucción respiratoria grave por deformidades nasofaríngeas, razón por la que se requiere de traqueotomía (*figura 36.3*).

En el síndrome de Pfeiffer, las anomalías craneofaciales son semejantes a las ya descritas, e incluso las deformidades esqueléticas en manos y pies pueden estar acompañadas de laringomalacia y traqueomalacia.

El síndrome de Apert es una enfermedad autosómica dominante, que se caracteriza por braquicefalia como consecuencia del cierre precoz de la sutura coronal, hipertelorismo, hipoplasia facial y hundimiento orbital con proptosis ocular, pero son raras las anomalías en la mandíbula, y la cabeza del paciente es sobresaliente; la presencia de sindactilia es común en estos pacientes, y puede observarse hidrocefalia progresiva y defectos cardiacos, como comunicación interventricular; algunos casos, poco frecuentes, pueden requerir traqueotomía, debido a que las fosas nasales son estrechas y la nasofaringe es de menor tamaño, hechos que pueden ocasionar obstrucción respiratoria, por lo que es común que estos pacientes tengan respiración bucal (*figura 36.4*). El síndrome de Saethre-Chotzen se caracteriza por braquicefalia, implantación baja del cabello, asimetría facial, hipertelorismo, proptosis ocular, ptosis palpebral y alteraciones esqueléticas. El síndrome de Carpenter es más raro, y se caracteriza por ser un trastorno recesivo con craneosinostosis y braquicefalia graves. También se observa implantación baja de las orejas o del pabellón auricular, mandíbula o maxilar hipoplásicos, sindactilia y polidactilia; en estos pacientes, es usual encontrar cardiopatías congénitas complejas, como la tetralogía de Fallot (4). El síndrome de Beckwith-Wiedemann se caracteriza por microcefalia, macroglosia severa y hernia umbilical (*figura 36.5*).

Los niños con síndromes faciales suelen tener vías aéreas que son difíciles de cuidar. El síndrome de Treacher-Collins, es una malformación autosómica dominante, con una incidencia de 1 en 10 000 recién nacidos vivos, y una anomalía simétrica y bilateral. Aunque su causa es desconocida, se ha relacionado con una mutación genética en el cromosoma 5 con su ***locus*** 5q31.33q33.3. Se caracteriza por hendiduras palpebrales antimongolianas y colobomas del párpado inferior, malformación del pabellón auricular y, a veces, del oído medio e interno, macrostomía, anomalías en la inserción de la línea pilosa y ausencia de pestañas en el tercio medial del párpado inferior (*figura 36.6*); la vía aérea de estos niños suele ser difícil de cuidar porque el sindrome cursa con hipoplasia o ausencia del malar y del arco cigomático, así como la hipoplasia mandibular y deformidades del paladar (1) (*figura 36.7*).

Figura 36.3. Síndrome de Crouzon



Fuente: *Autores*

Figura 36.4. Síndrome de Apert

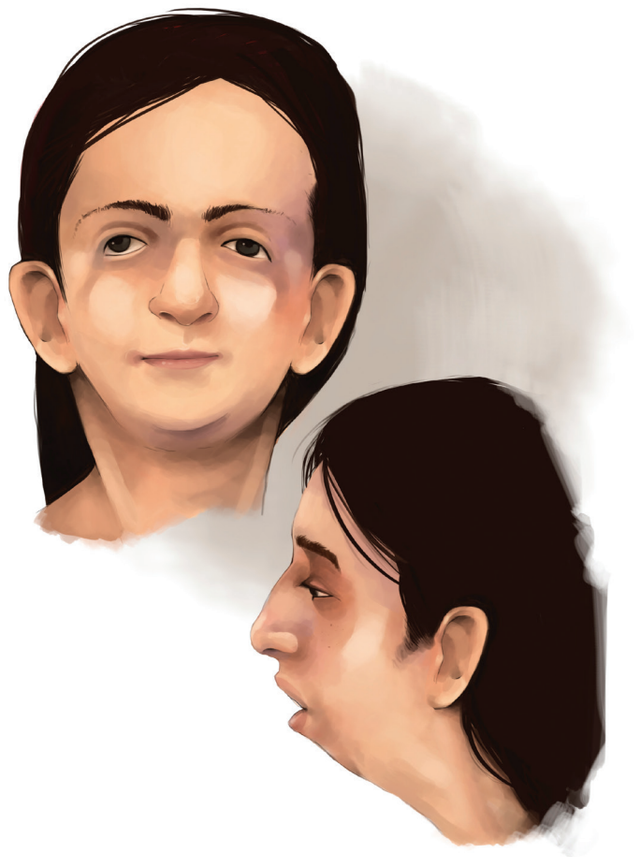
Fuente: *Autores*

Figura 36.5. Síndrome de Beckwith-Wiedemann

Microcefalia Macroglosia Hernia umbilical

Fuente: *Autores*

Figura 36.6. Síndrome de Treacher-Collins



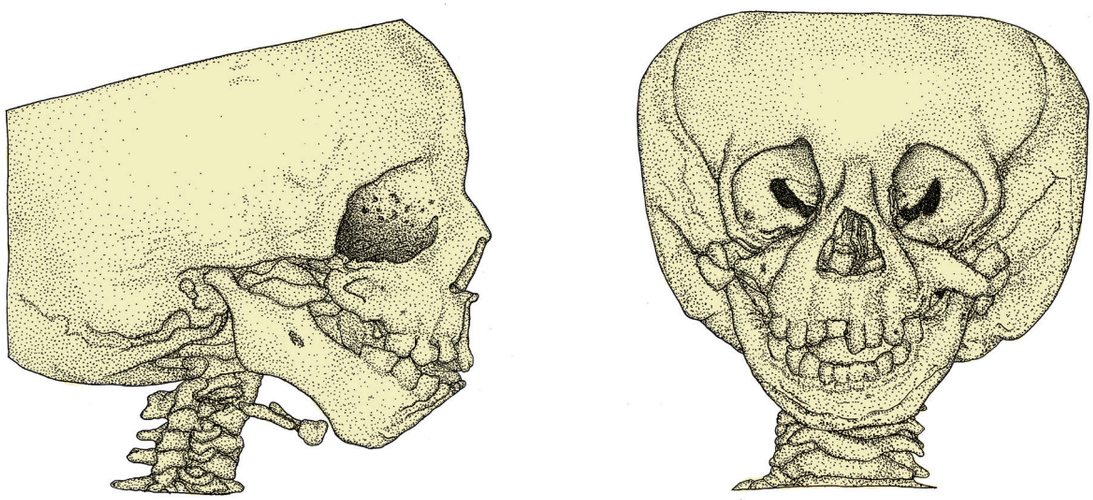
Fuente: *Autores*

En otros síndromes craneofaciales, como el síndrome de Goldenhar, en el cual los pacientes presentan una microsomía facial acentuada, también se pueden encontrar dificultades para asegurar la vía aérea, debido a las anomalías de la articulación temporomandibular y a la hipoplasia mandibular; esto sin mencionar la hipoplasia de las vértebras cervicales, que puede dificultar la intubación traqueal (5, 6).

En el caso de las craneosinostosis donde ocurre un cierre prematuro de una sutura es importante mencionar la ley de Virchow para comprender la fisiopatología de esta malformación (7). Al soldarse precozmente una sutura craneal, se altera el crecimiento óseo que sigue normalmente un sentido perpendicular a dicha sutura, pero, al fusionarse, pasa a realizarse un crecimiento anormal en forma compensatoria en otro sentido, lo que ocasiona una alteración en el volumen o en la morfología del cráneo y la cara. Este crecimiento anormal tiene secuelas importantes, como la hipertensión endocraneana (10-20 % de los casos), compresión del quiasma ocular, presentar alteraciones clínicas y de función cerebral con retraso del desarrollo neurológico secundario (1).

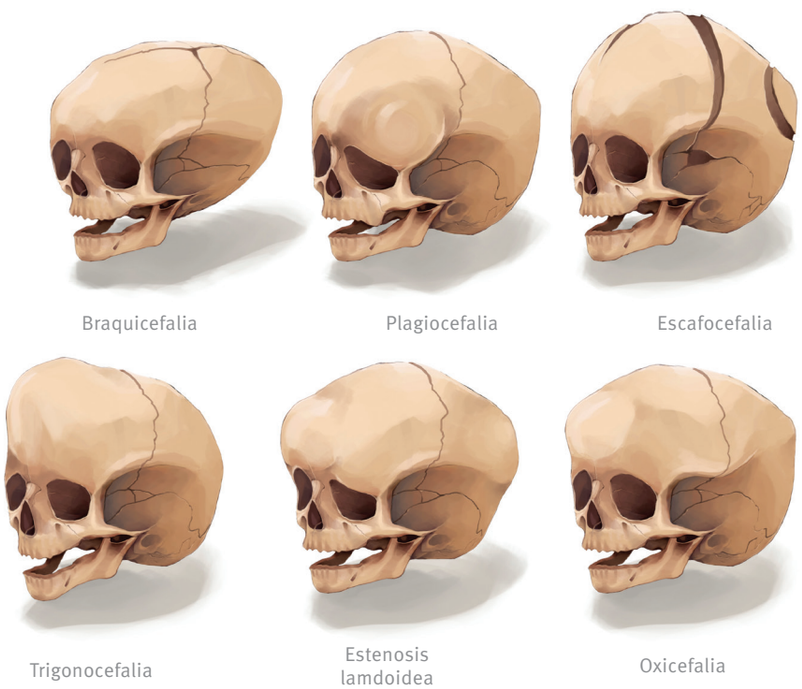
La clasificación de la craneosinostosis fue realizada por Delashaw, Piercing y Park (7) en 1986, relacionada con el tipo de sutura fusionada y las alteraciones en el crecimiento del cráneo. Las principales son la braquicefalia, la plagiocefalia, la escafocefalia y la trigonocefalia (*figura 36.8*).

Figura 36.7. Tomografía axial computarizada con reconstrucción tridimensional de un paciente con síndrome de Treacher-Collins



Fuente: *Autores*

Figura 36.8. Clasificación de las craneosinostosis de acuerdo con el tipo de sutura fusionada



Fuente: *Autores*

ENTONCES, ¿CÓMO SE DEBE CUIDAR LA VÍA AÉREA DE ESTOS NIÑOS?

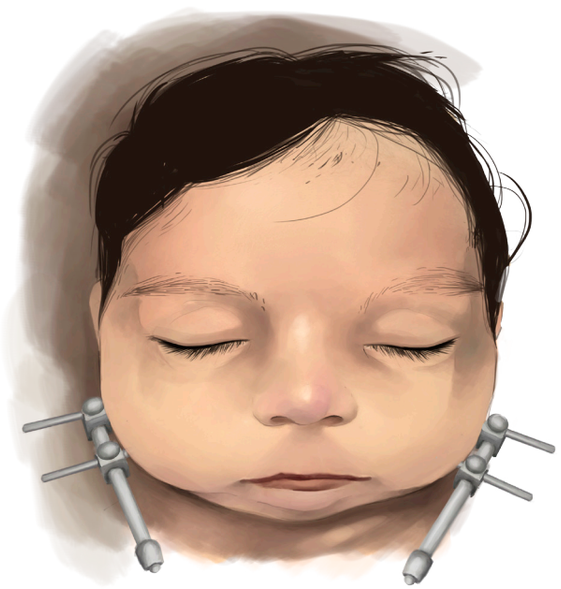
Es fundamental planear con tiempo y de manera meticulosa cómo se va a asegurar la vía aérea, y tener planes alternativos para afrontar las grandes dificultades que suelen presentarse cuando se atiende a estos pacientes.

La vía para realizar la intubación, bien sea orotraqueal o nasotraqueal, se determina de acuerdo con las características clínicas del paciente y con el tipo de procedimiento programado. Algunas veces se puede iniciar el procedimiento con una intubación orotraqueal, y después, durante el transcurso de la cirguía, se cambia el tubo a la vía nasotraqueal, cuando los procedimientos quirúrgicos en el rostro lo ameritan. El anestesiólogo debe prestar especial atención a la apertura de la boca del paciente, pues la mayoría de los síndromes mencionados tienen alguna limitación para la apertura, o el paciente puede estar utilizando dispositivos orales, como los distractores maxilares externos, que dificultan las maniobras para la intubación orotraqueal (*figura 36.9*) (8).

En otros casos, la traqueotomía puede ser la alternativa más indicada, pero esta opción debe ser considerada durante el preoperatorio, de común acuerdo con el equipo de cirguía; de cualquier forma, antes de empezar la inducción de la anestesia, deben estar en la sala de cirguía todos los equipos necesarios y el personal, incluso los cirujanos y un segundo anestesiólogo, porque se puede requerir una traqueostomía de emergencia. Un gran número de pacientes con dificultades respiratorias graves llegan a las salas de cirguía con una traqueotomía ***in situ***; el uso de la traqueotomía puede acompañarse de complicaciones, como neumomediastino, neumoperitoneo, laceraciones en la tráquea, entre otras; en estos casos, con el fin de prevenir tales problemas y facilitar el manejo durante la cirguía, se puede realizar la intubación orotraqueal con una cánula en espiral, para asegurar que no se doble por debajo de los campos quirúrgicos (9, 10).

Se deben preparar los equipos, como el laringoscopio y el broncoscopio de fibra óptica, los dispositivos que han sido previstos en los algoritmos para enfrentar una intubación difícil y las mascarillas laríngeas. La intubación traqueal no presenta mayores complicaciones cuando se puede

Figura 36.9. Distractores mandibulares



Fuente: *Autores*

visualizar la laringe por laringoscopia directa o con la ayuda de maniobras sencillas, como la presión externa sobre el cartílago tiroides. Si ello no es posible, es útil recurrir al laringoscopio o broncoscopio de fibra óptica, tanto para la intubación orotraqueal como para la intubación nasotraqueal; en los casos de intubación nasal, el empleo previo de un vasoconstrictor en la mucosa nasal puede disminuir eventuales hemorragias. En caso de no contar con un fibroscopio, se pueden utilizar otras maniobras y dispositivos, como intubación retrógrada, intubación a ciegas y estiletes luminosos. Aunque no se recomienda el empleo de la mascarilla laríngea para asegurar la vía aérea durante estos procedimientos quirúrgicos, puede ser útil cuando se dificulta la intubación, pues, garantiza la ventilación y facilita el paso del fibroscopio y la posterior intubación traqueal (11).

La opción más segura es la intubación con el paciente despierto. Sin embargo, en los niños, la ejecución de esta maniobra es particularmente difícil; a menos que el paciente colabore, se debe administrar algún tipo de sedación antes de manipular la vía aérea. En los niños que cooperan, se puede realizar la fibroscopia con el paciente despierto, con la ayuda de sedación y anestesia tópica, pero esto debe hacerse con mucho cuidado para evitar dosis tóxicas de anestésicos locales o sedación excesiva con depresión respiratoria. Una buena alternativa es intubar después de haber realizado una inducción inhalatoria con sevoflurano, siempre y cuando se mantenga al paciente con ventilación espontánea hasta obtener el plano necesario para asegurar la punción venosa; luego de establecer esta línea venosa, se pueden realizar las maniobras para asegurar la vía aérea (12, 13). Algunos autores recomiendan el uso de dosis adecuadas de propofol como alternativa a la inducción inhalatoria (14).

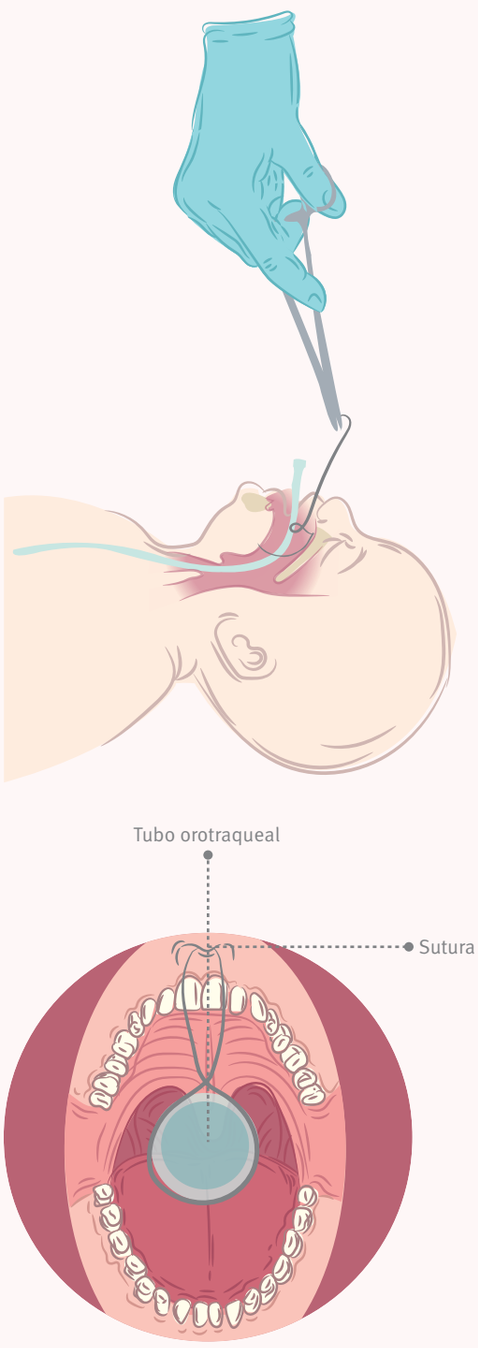
Después de intubar, se hace necesaria una buena y eficiente fijación del tubo traqueal, para evitar el desplazamiento o la extubación durante el procedimiento quirúrgico. La cánula traqueal puede sufrir desplazamientos, tanto caudales como cefálicos, durante el posicionamiento de la cabeza del paciente, debido a la flexión o a la hiperextensión del cuello; por lo tanto, cada vez que se cambia la posición de la cabeza del paciente, se debe evaluar nuevamente la posición de la cánula endotraqueal. Como la cirguía involucra habitualmente las estructuras faciales, pocas veces se puede fijar el tubo con esparadrapo en la cara del paciente; entonces, la mejor opción es fijar la cánula en los dientes o en las encías con suturas o con hilos resistentes. Si la intubación es nasotraqueal, dicha fijación se puede realizar mediante una sutura en el tabique nasal con una sutura no absorbible. Además de la extubación accidental, se pueden presentar otros problemas, como la obstrucción de las cánulas traqueales por sangre o por secreciones, el doblado y la obstrucción de la cánula traqueal, y el corte de la cánula traqueal durante las maniobras de osteotomía en los huesos faciales; por este motivo, durante todo el procedimiento quirúrgico se debe tener disponible todo el material necesario para realizar la reintubación de emergencia (15).

¿QUÉ DEBE HACER EL ANESTESIÓLOGO DURANTE LAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS DE LAS MALFORMACIONES CRANEOFACIALES PARA ESTIMAR Y REPONER LA PÉRDIDA DE SANGRE O PARA REDUCIRLA?

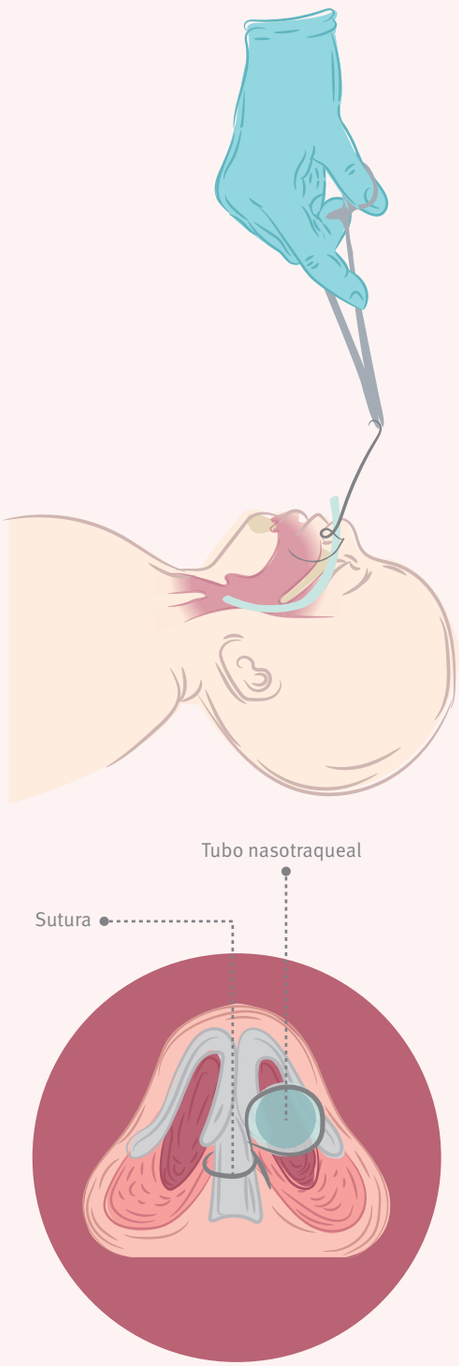
Para estimar la pérdida de sangre, se requiere monitoría invasiva del paciente y vigilancia continua de las pérdidas de sangre en el campo operatorio. Para reponer la pérdida sanguínea, el anestesiólogo habitualmente debe transfundir hemoderivados. En general, se requieren concentrados de hematíes, de plaquetas, crioprecipitados y plasma; por esta razón, los hemoderivados deben estar siempre disponibles en cantidades suficientes. Para reducir la pérdida de sangre, puede usarse hipotensión inducida (poco recomendado en

FIJACIÓN DEL TUBO TRAQUEAL PARA EVITAR EL DESPLAZAMIENTO O LA EXTUBACIÓN DURANTE EL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL



INTUBACIÓN NASOTRAQUEAL



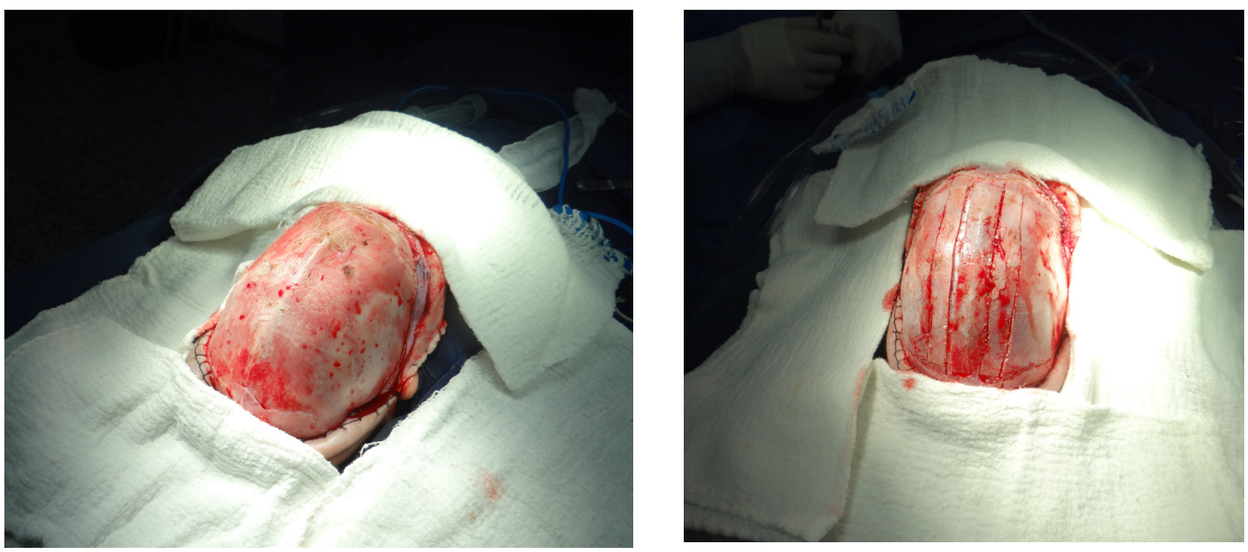
Fuente: *Editores*

niños por el riesgo de isquemia cerebral), la posición de Trendelenburg inversa y agentes para tratar o prevenir los problemas de coagulación.

En las cirugías craneofaciales, resulta difícil estimar de manera precisa las pérdidas sanguíneas. La medición periódica del gasto urinario, del hematocrito, del equilibrio ácido base y de los parámetros de la coagulación, son los métodos más confiables para estimar la pérdida de sangre en estos niños y para determinar cómo se debe hacer la reposición de volumen sanguíneo o la necesidad de transfusión. Aunque es subjetiva e imprecisa, otra manera de estimar las pérdidas sanguíneas es calcular el volumen de sangre en el líquido de irrigación, en el instrumental quirúrgico, en los campos quirúrgicos, en las gasas y en compresas, entre otros (*figura 36.10*). Debido a la elevada pérdida de sangre que acompaña a estos procedimientos, particularmente a las correcciones quirúrgicas de craneosinostosis, las cirugías para corregir los defectos craneofaciales pueden producir alteraciones significativas en la estabilidad hemodinámica. El problema puede ser más serio en los niños menores de 1 año, en quienes el sangrado repetido de pequeños volúmenes finalmente puede terminar en la pérdida del volumen sanguíneo circulante. En otros casos, la hemorragia puede ser rápida, hasta el punto de llevar al paciente a un choque hemorrágico. Después de una hemorragia significativa, también se deben considerar la anemia y los problemas derivados de las transfusiones masivas (16).

Algunos autores recomiendan usar la hipotensión inducida y la posición de Trendelenburg inversa como estrategias para minimizar la pérdida de sangre. Aunque estos métodos son eficientes, no hay unanimidad sobre sus beneficios; incluso, se deben considerar los riesgos de producir isquemia cerebral al comprometer la presión de perfusión cerebral y el riesgo de embolismo aéreo cuando la cabeza está por encima del nivel de la aurícula. En caso de optar por la hipotensión inducida, se deben mantener la normocapnia y la normovolemia, y utilizar un

Figura 36.10. Cirugía de corrección de craneosinostosis



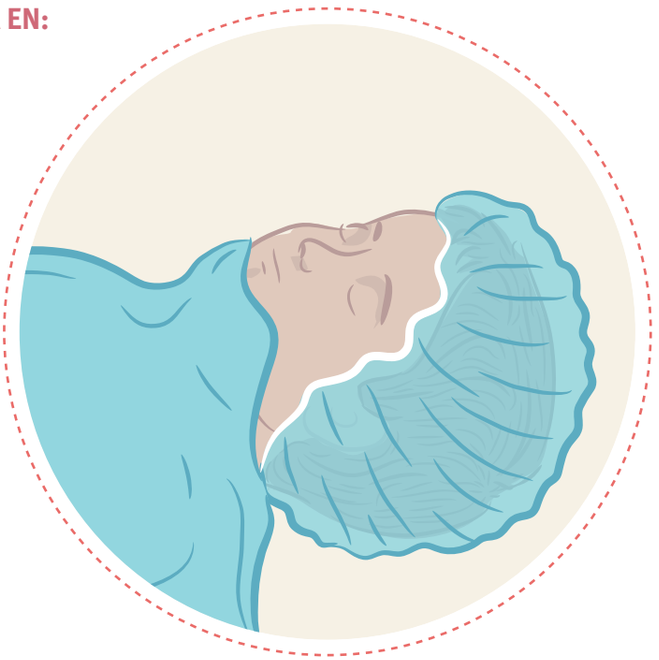
Observe el sangrado persistente en el campo operatorio y la dificultad para cuantificar las pérdidas reales en niños menores de un año.

Fuente: *Autores*

ESTIMACIÓN DE LAS PÉRDIDAS DE SANGRE

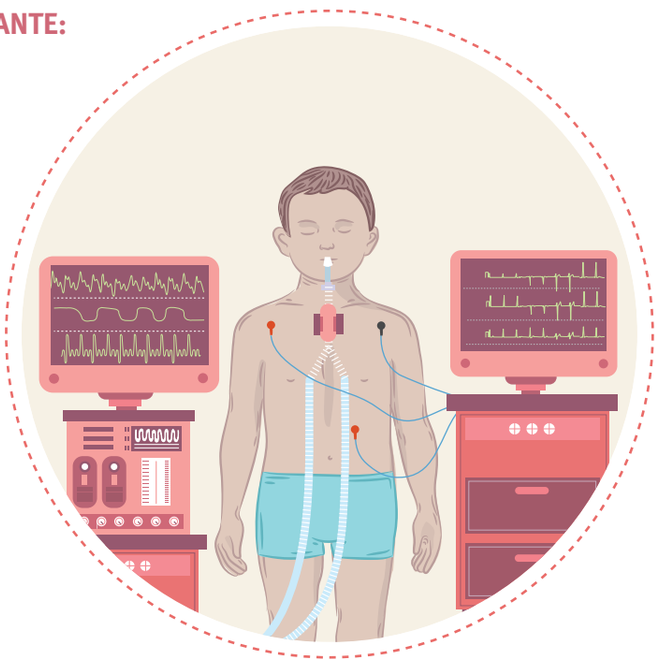
CALCULAR VOLUMEN DE SANGRE PERDIDA EN:

1. Líquidos succionados
2. Gasas y compresas
3. Instrumental
4. Campos operatorios
5. Guantes de cirujanos
6. Piso de sala de cirugía



CALCULAR VOLUMEN SANGUÍNEO CIRCULANTE:

1. Llenado capilar
2. Frecuencia cardiaca
3. Presión arterial
4. Presión venosa central
5. Medición de hemoglobina
6. Medición de gases arteriales
7. Medición de tiempos de coagulación



Fuente: *Editores*

método invasivo para la monitorización de la presión arterial. La reducción de la presión arterial se puede alcanzar con la administración de agentes farmacológicos, como los bloqueantes β, los agentes inhalatorios, el remifentanil y el propofol, o incluso con el nitroprusiato de sodio. Se recomienda tener particular cuidado con la presión ocular, para que no se produzca una isquemia retiniana. En pacientes con craneosinostosis compleja, la hipotensión arterial puede determinar la disminución significativa de la presión intracraneal, con retracción cerebral e isquemia. En los casos en los que ocurre un aumento de la presión intracraneal, la hipotensión inducida y la posición de Trendelenburg pueden comprometer el flujo sanguíneo cerebral y producir graves secuelas neurológicas (17, 18).

La aparición de coagulopatías puede agravar el cuadro de sangrado abundante. Los trastornos en la polimerización del fibrinógeno y las coagulopatías dilucionales son los mayores responsables de las alteraciones en la coagulación de estos pacientes; por lo tanto, se debe considerar el uso de crioprecipitado y de fibrinógeno como una forma de tratamiento en este tipo de trastornos (19). Aunque es discutible, cada vez hay más reportes del empleo de agentes antifibrinolíticos en la cirguía de craneosinostosis; algunos estudios, que contaron con un número reducido de pacientes, demostraron que el uso del ácido tranexámico, así como de aprotinina, podría disminuir las pérdidas de sangre en cirugías craneofaciales (20, 21).

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES PROBLEMAS QUE EL ANESTESIÓLOGO PUEDE ENCONTRAR DURANTE EL INTRAOPERATORIO?

Además de la dificultad para el cuidado de la vía aérea y para tratar las pérdidas sanguíneas, que se acaban de explicar, los principales problemas intraoperatorios son el tamaño del paciente, la embolia gaseosa, la hipertensión endocraneana, la hipotermia, la posición del paciente, los reflejos oculocardiaco y trigeminocardiaco y las enfermedades cardiacas. La mayoría de los pacientes programados para estas cirugías son lactantes, con un peso inferior a 10 kg. Esto dificulta las intervenciones para insertar la monitoría invasiva, magnifica las alteraciones que puede ocasionar la hipovolemia, incrementa el riesgo de hipotermia y aumenta la posibilidad de complicaciones cardiovasculares y de la vía aérea (*figura 36.11*) (22).

Embolia gaseosa

Aunque la embolia gaseosa es poco frecuente, siempre se debe estar preparado para enfrentarla, mediante el cambio de posición del paciente, el incremento de la presión venosa central, y la succión del contenido de la aurícula derecha por el catéter venoso central. La embolia aérea es una complicación potencial, sobre todo, en pacientes sometidos a corrección de craneosinostosis. El riesgo se aumenta cuando la cabeza está más alta que el área cardiaca, porque la apertura de los senos venosos de los huesos y de las meninges durante el procedimiento quirúrgico puede resultar en aspiración de aire hacia el interior de los vasos. Por tanto, la disminución del gradiente entre el campo quirúrgico y la aurícula derecha, la hidratación adecuada, la ventilación con presión positiva y el cierre de los orificios óseos con cera para huesos, pueden minimizar el riesgo de embolia. La monitorización del valor del dióxido de carbono al final de la espiración ($ETCO_2$), de la presión del catéter venoso central y de la línea arterial, y del trazo del electrocardiograma, son bastante útiles para el diagnóstico; sin embargo, la ecografía transesofágica es el método de monitorización más eficiente para detectar la embolia aérea (3).

Figura 36.11. Posición en decúbito prono para la corrección de la craneosinostosis compleja

Fuente: *Autores*

Hipertensión intracraneal

Los pacientes pueden sufrir lesiones permanentes como resultado del edema cerebral y del incremento de la presión intracraneal que pueden ser ocasionados por múltiples factores, como la manipulación del cráneo, la exposición del cerebro y de las meninges por periodos prolongados, la ligadura de vasos en el cráneo, la tracción con separadores, los problemas de ventilación y las alteraciones de la osmolaridad sérica que ocasiona el uso de grandes cantidades de fluidos endovenosos. Por otra parte, en algunos procedimientos quirúrgicos de corrección de craneosinostosis, es necesario reducir la presión intracraneal para disminuir el volumen cerebral, minimizar el riesgo de traumatismo encefálico y facilitar la exposición del campo quirúrgico; el anestesiólogo puede ejecutar algunas medidas en ese sentido, como elevar la cabeza, realizar hiperventilación manteniendo la $PaCO_2$ entre 20 y 30 mmHg, administrar dexametasona en una dosis entre 0,2 mg/kg y 0,5 mg/kg, y usar diuréticos, como la furosemida en una dosis de 0,5 mg/kg, o el manitol en una dosis de 1 g/kg. En algunos casos, se puede realizar un drenaje del líquido cefalorraquídeo mediante punción lumbar (23).

Hipotermia

Los procedimientos prolongados traen problemas para mantener la temperatura. La técnica anestésica interfiere con los mecanismos reguladores de la temperatura, además de que los niños menores de un año tienen dificultad para conservar la temperatura corporal. El problema se agrava

con el enfriamiento de la sala de cirugías con aire acondicionado, con la utilización de líquidos de irrigación fríos, con grandes volúmenes de líquidos transfundidos y con hemoderivados igualmente fríos. Los pacientes sometidos a corrección quirúrgica de craneosinostosis complejas pueden tener riesgo aumentado, por causa de las grandes áreas expuestas y los grandes volúmenes transfundidos. Entonces, para mantener la temperatura y para prevenir la pérdida del calor, la sala de cirugías debe ser calentada durante la inducción anestésica, así como las soluciones de lavado para la preparación de la piel y los campos quirúrgicos; además, durante el procedimiento quirúrgico se deben usar elementos, como colchones térmicos, mantas de aire forzado, cobertores o mantas plásticas, y siempre se deben calentar los líquidos, tanto los transfundidos como los de irrigación que se utilizan en el campo quirúrgico. La manta de aire forzado es el método más eficiente cuando se necesita recuperar un paciente hipotérmico (17).

Cardiovascular

La manipulación de las órbitas y del globo ocular puede desencadenar reflejos oculocardiacos o trigeminocardiacos en algunos pacientes, la mayoría de las veces persistentes. Por este motivo, está indicado usar anticolinérgicos, además de un plano anestésico adecuado y normocapnia. Por otra parte, los enormes cambios hemodinámicos que se presentan durante la cirguía pueden descompensar algunas cardiopatías congénitas que, algunas veces, se asocian con las malformaciones craneofaciales (23).

¿QUÉ DEBE HACER EL ANESTESIÓLOGO PARA ASEGURAR EL ÉXITO DE LOS PROCEDIMIENTOS CRANEOFACIALES?

El anestesiólogo que atiende las cirugías de los niños con malformaciones craneofaciales debe tener entrenamiento en anestesia pediátrica. Los factores fundamentales para el éxito de los procedimientos craneofaciales son mantener una buena comunicación entre los miembros del equipo del tratamiento quirúrgico, conocer los pasos del procedimiento quirúrgico, y ser muy cuidadoso con los detalles de la premedicación, la inducción, el mantenimiento y la recuperación de la anestesia. Los niños con estos trastornos se ven abocados a situaciones complejas que involucran la participación de diversos profesionales de la salud, y cada uno de ellos tiene sus prioridades y necesidades; por ello, es muy importante que el grupo se comunique de manera fluida y continua, para concertar el mejor momento y el orden en que se deben realizar cada una de las intervenciones. A continuación, se describen los detalles más importantes de la técnica anestésica.

Premedicación

Los niños en edad preescolar pueden ser premedicados. El fármaco de elección es el midazolam, por vía oral, en una dosis que puede variar entre 0,5 mg/kg y 0,8 mg/kg, administrado 20 o 30 minutos antes de que el niño ingrese a la sala de cirguía. Se recomienda el uso de atropina a 0,02 mg/kg para reducir la sialorrea y contrarrestar la posible bradicardia que se puede presentar durante las maniobras para asegurar la vía aérea, o durante la manipulación quirúrgica de las estructuras faciales.

Inducción

La inducción anestésica está condicionada por el resultado del examen riguroso de la vía respiratoria. Si no se prevén dificultades para el acceso de la vía aérea, se puede elegir entre la inducción por la vía venosa con propofol en una dosis de 2 o 3 mg/kg, o una inducción inhalatoria con sevoflurano. Otra buena opción para la inducción venosa es el tiopental sódico en una dosis de 5 mg/kg. Se debe valorar con cuidado la utilidad de los bloqueantes neuromusculares, porque están contraindicados cuando se anticipan dificultades para el acceso a la vía aérea; si este no es el caso, no existen recomendaciones específicas en cuanto al uso de bloqueantes neuromusculares; de tal forma que, para facilitar la intubación traqueal y mantener la inmovilidad durante el perioperatorio, se puede usar rocuronio, vecuronio, atracurio, cisatracurio o incluso succinilcolina, en las dosis habituales (10).

Mantenimiento

La anestesia se puede mantener mediante una técnica balanceada, combinando un halogenado con un opioide y un relajante muscular. Entre los halogenados se puede escoger el sevoflurano o el isoflurano; entre los opioides, el fentanil, el sufentanil o el remifentanil; y entre los bloqueantes neuromusculares, el rocuronio o el vecuronio. A pesar de que también se puede usar la anestesia venosa total, con una infusión de propofol y un opioide (generalmente remifentanil), se deben utilizar con precaución, pues puede reducir la presión arterial a niveles peligrosos cuando existen pérdidas sanguíneas elevadas.

Estos procedimientos quirúrgicos son prolongados, pues, la mayoría de las veces sobrepasan las 6 h. Por esta razón, se debe observar cuidadosamente la posición de los pacientes en la mesa quirúrgica, para evitar la parálisis de los nervios periféricos o las úlceras de decúbito. También se deben evitar las hiperflexiones o hiperextensiones del cuello, así como la compresión del globo ocular. Además, se debe usar la ventilación controlada, monitorizada con capnografía y gases arteriales para mantener la $PaCO_2$ entre 28 y 32 mmHg, especialmente cuando el paciente requiere control de la presión intracraneal. Se debe evitar la hipocapnia, porque produce vasoconstricción de los vasos cerebrales y aumenta el riesgo de lesiones isquémicas cerebrales.

Se deben asegurar dos líneas venosas periféricas de grueso calibre en los pacientes con craneosinostosis complejas, y en los casos en que se esperan pérdidas sanguíneas elevadas. Además de la monitorización de rutina, se requiere la inserción de una línea arterial para medir directamente la presión arterial. También se recomienda insertar un catéter central para la medición de la presión venosa central, que incluso podrá ser útil ante la eventualidad de episodios de embolia gaseosa, sobre todo, en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de craneosinostosis complejas. En las cirugías en que se esperan pérdidas significativas, la reposición hidroelectrolítica con cristaloides se debe calcular entre 7 y 10 mL/kg/h. Como se explicó, el concentrado de hematíes, de plasma y otros hemoderivados debe estar disponible en la sala para su uso inmediato.

Recuperación

En la mayoría de los casos complejos, el paciente debe ser trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo posoperatorio, por lo menos durante la primeras 24 h. Cuando se ha realizado el avance de la cabeza y de las áreas orbitarias, en los procedimientos ortognáticos y en los casos que requieren osteotomías tipo Le Fort III, es necesario mantener

al paciente intubado por 4 a 5 días, hasta que se reduzca el edema y el propio paciente pueda asegurar su vía aérea con la garantía de que esta permanezca sin obstrucción. En procedimientos menos complejos, en que no existe riesgo de obstrucción respiratoria, el paciente puede ser extubado inmediatamente después de terminar el acto quirúrgico. Sin embargo, independientemente de que el paciente sea capaz de mantener su propia vía aérea, siempre existe la posibilidad de una reintubación de emergencia (24).

CONCLUSIONES

En la población pediátrica, se describe un número considerable de alteraciones craneofaciales que afectan el esqueleto facial, las estructuras vitales de la cabeza y otros órganos del cuerpo (25). La mayoría de los casos son llevados a cirguía para corregir las deformidades estéticas, pero también son frecuentes las cirugías para aliviar la hidrocefalia y la hipertensión intracraneal, minimizar los problemas respiratorios, evitar mayores daños en los ojos y tratar enfermedades asociadas, tanto cardiacas como musculoesqueléticas. Estos pacientes están siendo sometidos a procedimientos cada vez más tempranos, porque la corrección temprana obtiene mejores resultados, y por ello la mayoría de los pacientes son lactantes; esto dificulta las intervenciones, magnifica las alteraciones de la hipovolemia, incrementa el riesgo de hipotermia y aumenta la posibilidad de complicaciones cardiovasculares y de la vía aérea. Por lo tanto, se debe planear con tiempo la forma como se va a asegurar la vía aérea, a estimar y corregir la pérdida de sangre, como se van a tratar o a prevenir las alteraciones de la coagulación y como se van a enfrentar los principales problemas intraoperatorios, entre los que son importantes la embolia gaseosa, la hipertensión endocraneana y la hipotermia. Los factores fundamentales para el éxito de los procedimientos craneofaciales son una buena comunicación entre los miembros del equipo del tratamiento quirúrgico, conocer los pasos del procedimiento quirúrgico y ser muy cuidadoso con los detalles de la técnica anestésica.

REFERENCIAS

1 Sorolla JP. Anomalías craneofaciales. Rev Med Clin Condes. 2010;21(1):5-15. [Consultado 17-12-2012]. Disponible en: http://www.clinicalascondes.cl/dev_clc/media/imagenes/pdf%20revista%20m%c3%a9dica/2010/1%20enero/001_anomalias_craneofaciales-1.pdf

2 Johnston MC. Embryology of the head and neck. In: McCarthy JG, editor. Plastic surgery. Vol. 4. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 2451-95.

3 Czerwinski M, Hopper RA, Gruss J, Fearon JA. Major morbidity and mortality rates in craniofacial surgery: an analysis of 8101 major procedures. Plast Reconstr Surg. 2010 Jul;126(1):181-6.

4 Munro IR, Sabatier RE. An analysis of 12 years of craniomaxillofacial surgery in Toronto. Plast Reconstr Surg. 1985 Jul;76(1):29-35.

5 Moschini V, Collini R. Preauricular skin tags and difficult tracheal intubation: a case report. Minerva Anestesiol. 2009 Oct;75(10):591-4.

6 Sculerati N, Gottlieb MD, Zimbler MS, Chibbaro PD, McCarthy JG. Airway management in children with major craniofacial anomalies. Laryngoscope. 1998 Dec;108(12):1806-12.

7 Delashaw JB, Persing JA, Park TS, Jane JA. Surgical approach for the correction of metopic synostosis. 1986 Aug;19(2):228-34.

8 Denny A, Kalantarian B. Mandibular distraction in neonates: a strategy to avoid tracheostomy. Plast Reconstr Surg. 2002 Mar;109(3):896-904; discussion 905-6.

9 Wong G, Nargozian C, Padwa BL. Anesthetic concerns of external maxillary distraction osteogenesis. J Craniofac Surg. 2004 Jan;15(1):78-81.

10 Kitamura Y, Isono S, Suzuki N, Sato Y, Nishino T. Dynamic interaction of craniofacial structures during head posi-

tioning and direct laryngoscopy in anesthetized patients with and without difficult laryngoscopy. Anesthesiology. 2007 Dec;107(6):875-83.

11 Bahk JH, Han SM, Kim SD. Management of difficult airways with a laryngeal mask airway under propofol anaesthesia. Paediatr Anaesth. 1999;9(2):163-6.

12 Bonnin M, Therre P, Albuisson E, Beaujard H, Barthelemy I, Mondie JM, et al. Comparison of a propofol target-controlled infusion and inhalational sevoflurane for fiberoptic intubation under spontaneous ventilation. Acta Anaesthesiol Scand. 2007 Jan;51(1):54-9.

13 Mostafa SM, Atherton AMJ. Sevoflurane for difficult intubation. Br J Anaesth. 1997;79:392-3.

14 Peeters MY, Prins SA, Knibbe CA, DeJongh J, Van Schaik RH, Van Dijk M, et al. Propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics for depth of sedation in non-ventilated infants after major craniofacial surgery. Anesthesiology. 2006 Mar;104(3):466-74.

15 Francel PC, Bell A, Jane JA. Operative positioning for patients undergoing repair of craniosynostosis. Neurosurgery. 1994 Aug;35(2):304-6; discussion 306.

16 Vergnaud E, Vecchione A, Blanot S, Di Rocco F, Arnaud E, Renier D, et al.. Reducing blood losses and transfusion requirements in craniosynostosis surgery: an endless quest? Anesthesiology. 2012 Mar;116(3):733-4; author reply 734-5.

17 Caverni V, Rosa G, Pinto G, Tordiglione P, Favaro R. Hypotensive anesthesia and recovery of cognitive functioning in long-term craniofacial surgery. J Craniofac Surg. 2005 Jul;16(4):531-6.

18 Duncan C, Richardson D, May P, Thiruchelvam J, Shong DC, Potter F, et al. Reducing blood loss in synostosis surgery: the Liverpool experience. J Craniofac Surg. 2008 Sep;19(5):1424-30.

19 Haas T, Fries D, Velik-Salchner C, Oswald E, Innerhofer P. Fibrinogen in craniosynostosis surgery. Anesth Analg. 2008 Mar;106(3):725-31, table of contents.

20 Munro HM, Tait AR, Stricker. Aprotinin reduces blood loss in pediatric craniofacial surgery. Anesthesiology. 2000;93:A-1290.

21 Williams GD, Ellenbogen RG, Gruss JS. Abnormal coagulation during pediatric craniofacial surgery. Pediatr Neurosurg. 2001 Jul;35(1):5-12.

22 Sutton LN, Barlett SP, Duhaime AC, Markakis D. Total cranial vaut reconstruction for the older child with scaphocephaly. Pediatr Neurosurg. 1993 Mar-Apr;19(2):63-72.

23 Ungari C, Filiaci F, Torre U, Agrillo A. Reduction and augmentation genioplasty in orthognathic surgery. Ital J Maxillofac Surg. 2009;20:181-3.

24 Peeters MY, Prins SA, Knibbe CA, Dejongh J, Mathôt RA, Warris C, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam and metabolites in non-ventilated infants after craniofacial surgery. Anesthesiology. 2006 Dec;105(6):1135-46.

25 Perry BD, Czyzewski DI, Lopez MA, Spiller LC, Treadwell-Deering D. Neuropsychological impact of facial deformities in children. Clin Plast Surg. 1998 Oct;25(4):587-97, ix.

Capítulo 37 | **Escoliosis**

Tratado de anestesia pediátrica

Gilberto Andrés Murillo Losada

- *Anestesiólogo, Universidad del Bosque, Bogotá , Colombia*
- *Anestesiólogo, Instituto de Ortopedia Infantil Rooselvelt, Bogotá, Colombia*
- *Coordinador Académico, Rotación Anestesia Pediátrica IOIR*

Pablo Paredes Sanín

- *Anestesiólogo, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Neuroanestesia, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia*
- *Anestesiólogo, Instituto de Ortopedia Infantil Rooselvelt, Bogotá, Colombia*

Carlos Manuel Delgado Upegui

- *Anestesiólogo, Pontificia Universidad Javeriana, Bogota, Colombia*
- *Anestesiólogo, Instituto de Ortopedia Infantil Rooselvelt, Bogotá, Colombia*
- *Anestesiólogo, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La palabra escoliosis proviene del griego ***skolios*** (σκολιός: tortuoso, torcido), y en español significa «desviación del raquis con convexidad lateral». En medicina, el término se usa para nombrar un sígno clinico o una enfermedad. En el primer caso, el signo es la desviación lateral y la rotación de las vértebras sobre su eje longitudinal, que provoca una curva de deformidad de la columna en forma de «C» o varias curvas en forma de «S». Este signo puede estar presente en una condición normal o fisiológica, que se denomina actitud escoliótica, o en una condición anormal, que se denomina escolioisis patológica. En este caso, la deformidad de la columna vértebral debe tener una rotación lateral de las vértebras mayor de 11 grados. Esta patología es muy frecuente en la niñez y durante la adolescencia, y cada vez más pacientes son llevados a cirugía para realizar procedimientos complejos con el ánimo de correguir la deformidad de la columna o la enfermedad que la ocasiona.

En este capítulo se revisa el cuidado perioperarotorio, desde la valoración preoperatoria hasta el tratamiento posoperatorio del niño que es llevado a cirugía para corregir la escoliosis. Inicalmente, se describen la incidencia, las causas, la clasificación y los objetivos del tratamiento quirúrgico de la escoliosis. Luego, se mencionan las alteraciones fisiológicas que pueden desarrollar los pacientes con escoliosis y el cuidado preoperatorio del niño programado para una cirugía de escoliosis. Después, se explica la importancia de la monitoría intraoperatoria de la función neurológica y los puntos claves del cuidado anestésico intraoperatorio. Por último, se describen las técnicas de ahorro de sangre para reducir las tranfusiones alogénicas en la cirugía de la escoliosis, y los principales problemas posoperatorios.

¿CUÁL ES LA INCIDENCIA DE LA ESCOLIOSIS, CUÁLES SON SUS CAUSAS Y CÓMO SE CLASIFICA?

La incidencia de la enfermedad es de 4 personas por cada 1 000 habitantes, pero es más frecuente en las mujeres, con una relación mujer:hombre de 3:1. En el 30 % de los casos, la escoliosis patológica es un signo secundario a la presencia de otra enfermedad. En el 70 % de los casos, se desconoce la etiología, y por ello se denomina escoliosis idiopática (1). Sin embargo, se ha relacionado la escoliosis idiopática con un fuerte componente genético. Un metaanálisis encontró concordancia de escoliosis idiopática en el 73 % de gemelos monozigotos y en el 36 % de gemelos dicigotos. Múltiples estudios han relacionado esta patología con el gen dominante autosómico o ligado al cromosoma X, con herencia multifactorial y con factores maternos (2). Algunas investigaciones han excluido genes como fibrilina 1 , fibrilina 2, colágeno tipo 1 y 2, elastiana y heparan sulfotransferasa (3). Los reportes tampoco han relacionado de forma directa las anormalidades en el metabolismo de la melatonina (4).

La *tabla 37.1* muestra la clasificación de las escoliosis de acuerdo con las causas de la desviación de la columna.

Se debe medir el ángulo de Cobb para determinar el grado de severidad de la escoliosis y para orientar el tratamiento. Medir el ángulo de Cobb requiere tomar radiografías simples de la columna vértebral en bipedestación, una de frente y otra de perfil, las cuales deben incluir toda la columna y las crestas iliacas; se dice que hay escoliosis cuando al mirar la radiografía de frente se observa una o varias curvas con desviación hacia la derecha o hacia la izquierda; se debe buscar la curva mayor y delimitar la vértebra superior y la inferior, y luego delimitar las curvas compensadoras; la cara superior de la primera vértebra superior de la curva mayor se arquea hacia el lado de la concavidad de la curvatura, mientras su cara inferior se inclina en dirección opuesta. Después, se localiza la primera vértebra afectada en el extremo inferior, cuya cara inferior se inclina hacia el lado de la concavidad de la curvatura que se está midiendo. Se dibujan dos líneas desde las vértebras superior e inferior, y a estas dos líneas se les dibuja otras dos líneas perpendiculares, paralelas a los platillos de las vértebras superior e inferior; el ángulo formado por la intercepción de las líneas paralelas es el ángulo de Cobb (*figura 37.1*). Un ángulo inferior de 10 grados en la curva escoliótica mayor se considera normal o fisiólogica; entre 10 y 20 grados de curvatura es anormal, pero solo está indicado realizar seguimiento médico; entre 20 y 40 grados se indica el tratamiento médico con ortesis; si el ángulo de Cobb de la curvatura torácica es mayor de 50 grados y el de la curvatura lumbar es mayor de 40 grados, está indicado realizar tratamiento quirúrgico (6). En la *figura 37.2* se muestra la tomografía axial computarizada con reconstrucción tridimensional de un paciente con escoliosis toracolumbar severa que requiere tratamiento quirúrgico, pues la curva en el tórax tiene un ángulo de Cobb de 90 grados.

¿CUÁLES SON LOS OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESCOLIOSIS?

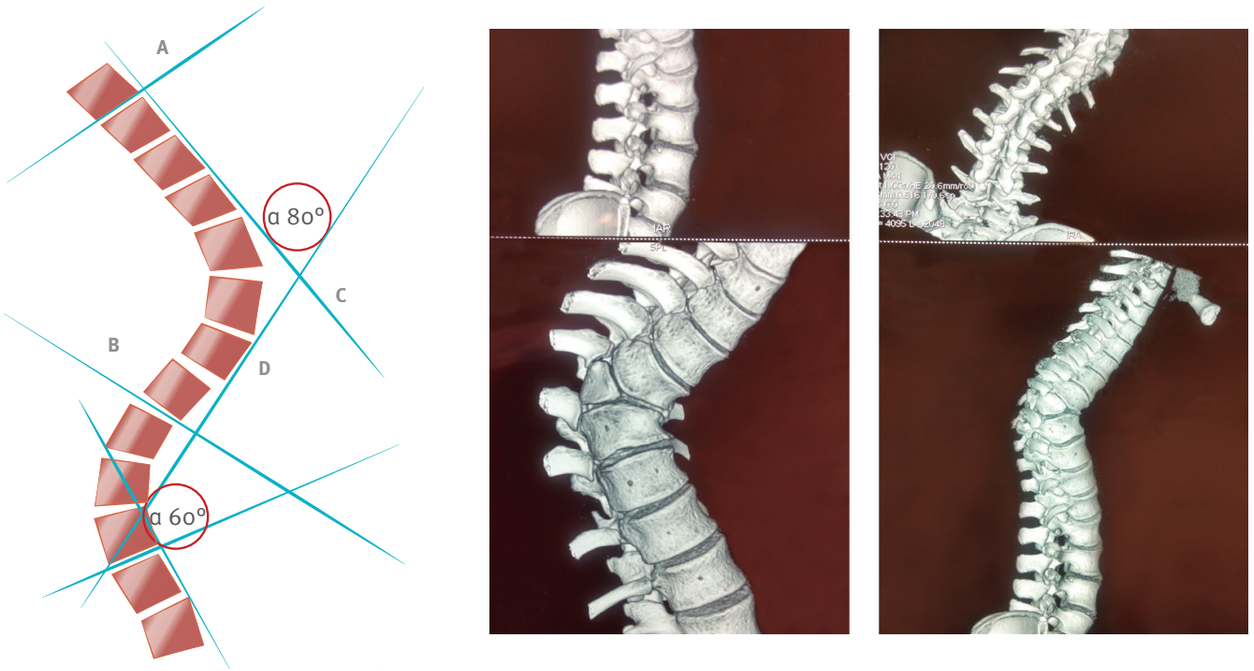
Los principales objetivos de la cirugía son detener la progresión de la enfermedad, mejorar la postura y evitar las complicaciones cardiopulmonares. Sin tratamiento médico o quirúrgico, la progresión de la escoliosis puede provocar una enfermedad pulmonar restrictiva progresiva que llega a ser severa, con hipoxemia e hipercapnia crónica, y que

Tabla 37.1. Clasificación de la escoliosis de acuerdo con las causas de la desviación de la columna

Causa	Tipos		Comentarios y riesgos
Idiopática (70 %)	Infantil: < 3 años		Múltiples cirugías, sangrado moderado en cirugía.
	Juvenil: 3- 9 años		Sangrado moderado durante cirugía.
	Adolescente: 9-18		Cosmético: generalmente buena función cardiopulmonar.
Congénita	Anormalidades vértebrales: Hemivértebras		Deformidades severas, alto riesgo de lesión medular, malformaciones genitourinarias.
	Defectos del tubo neural: Mielomeningocele, espina bífida, siringomelia		Hidrocefalia, malformación de Arnold Chiari; evitar hiperextensión cervical, sangrado leve durante cirugía.
Neuromuscular (15 %)	Neuropático	Motoneurona superior: Parálisis cerebral	Anticonvulsivantes, suspender ácido valproico, sangrado abundante durante cirugía, accesos venosos centrales complejos.
		Motoneurona inferior: Poliomielitis	Sangrado leve durante cirugía.
	Miopático	Distrofia muscular de Duchenne	Cardiomiopatía, prolapso de la válvula mitral, anormalidades de la conducción.
		Atrofia muscular espinal	Anormalidades electrocardiográficas, hipercalemia, sangrado moderado durante cirugía, soporte ventilatorio, hipertermia maligna.
		Distrofia muscular facioescapular humeral	Cardiomiopatía hipertrófica, riesgo de falla cardiaca, hiperpotasemia.
		Ataxia de Friedreich	Miocardiopatía hipertrófica, arritmia, hiperpotasemia, riesgo de muerte súbita.
Sindromaticas	Neurofibromatosis		Metanefrinas en orina, sangrado leve durante cirugía.
	Artritis reumatoidea		Vía aérea difícil, especialmente en hombres; sangrado leve durante cirugía.
	Síndrome Marfan		Insuficiencia mitral y aórtica, ecocardiograma y electrocardiograma.
	Mucopolisacaridosis		Subluxación atlantoaxial, vía aérea difícil.
	Artrogriposis		Sangrado abundante durante cirugía, accesos venosos centrales complejos, vía aérea difícil.
	Osteogénesis imperfecta		
Otras	Trauma		Fracturas vértebrales, radiación, cirugía.
	Neoplasia		Tumores primarios y secundarios.
	Infección		Tuberculosis, osteomielitis.

Fuente: *modificado de (5)*

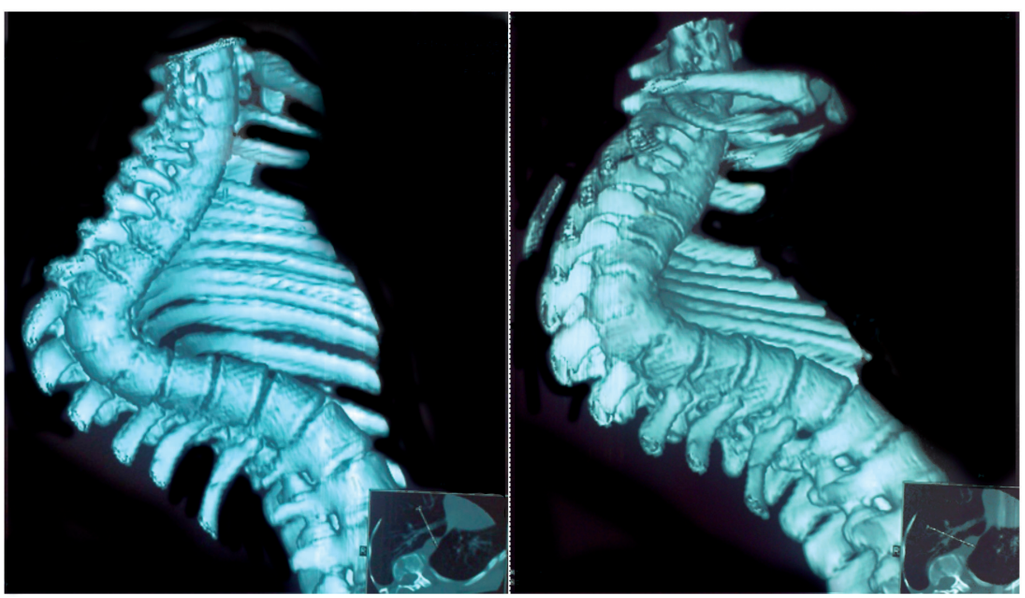
Figura 37.1. Medición del ángulo de Cobb



En la gráfica (**izquierda**), se trazan dos lineas que continúen las superficies de la partes superior e inferior de las vértebras de máxima inclinación de la curva escoliótica (**A, B**). Se trazan otras dos lineas perpendiculares a las primeras, que son paralelas a los platillos de las vértebras superior e inferior (**C, D**). El ángulo formado por la intersección de las lineas perpendiculares determina el ángulo de Cobb (círculo rojo). En la radiografía (**derecha**), el paciente tiene una curva con mayor escoliosis en la región torácica, con un ángulo de Cobb de 80 grados, y otra curva compensadora en la región lumbar, con un ángulo de Cobb de 60 grados.

Fuente: *Autores*

Figura 37.2. Escoliosis toracolumbar



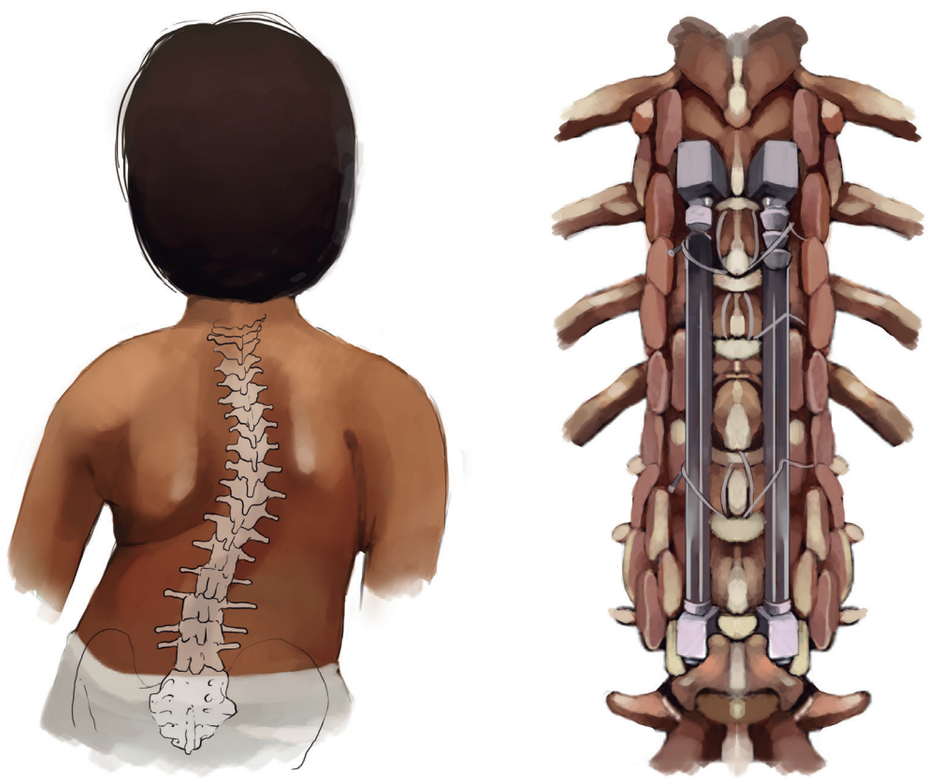
Tomografía axial computarizada con reconstrucción tridimensional: el ángulo de Cobb de la curva escoliótica toracolumbar de 90 grados.

Fuente: *Autores*

de manera inevitable termina produciendo hipertensión pulmonar, y en el peor de los escenarios, falla ventricular derecha.

La cirugía puede ser realizada por la vía anterior, por la vía posterior o mediante la combinación de las dos vías. El abordaje lo decide el cirujano de acuerdo con la causa de la escoliosis y con su severidad; habitualmente, en los pacientes con escoliosis de origen idiopático se realiza el abordaje por la vía posterior; se realiza una incisión en piel, se liberan los ligamentos supraespinosos y los músculos paravértebrales, se disecan la lámina paravértebral, las facetas articulares, y se resecan las apófisis espinosas; sobre los pedículos se aplica la instrumentación con tornillos o con ganchos laminares; finalmente, se colocan las barras que corrigen la deformidad. La intervención por vía anterior generalmente se realiza mediante incisión toracoabdominal o toracolumbar; se exponen los cuerpos vértebrales y se retiran los discos intervértebrales, con lo cual la columna adquiere mayor flexibilidad; pocas veces es necesario realizar la ventilación de un solo pulmón, porque no mejora el acceso quirúrgico, excepto en pacientes que tienen localizada la curva en la región torácica alta. La combinación de dos incisiones, una anterior y otra posterior en un mismo tiempo quirúrgico, se asocia con una mejor recuperación y con un menor tiempo de hospitalización (*figura 37.3*).

Figura 37.3. Corrección quirúrgica de la escoliosis con barras



Fuente: *Autores*

¿QUÉ TIPO DE ALTERACIONES FISIOLÓGICAS PUEDEN DESARROLLAR LOS PACIENTES CON ESCOLIOSIS?

Los pacientes con escoliosis pueden desarrollar alteraciónes de la función pulmonar y cardiovascular, y además las alteraciones fisiólogicas causadas por la enfermedad que origina la desviación de la columna. A continuación se describen en detalle estas alteraciones.

Alteraciones de la función pulmonar

El compromiso pulmonar es más severo en los paciente con escoliosis infantil o congénita que en aquellos con escoliosis de adolescente. Muirhead A. y Conner informaron compromiso pulmonar moderado o severo en 14 de 41 niños con escoliosis idiopática infantil o escoliosis congénita; en cambio, solo 4 de 51 con escoliosis del adolescente tuvieron este grado de compromiso pulmonar (8).

Se han descrito alteraciones de la forma del tórax, de la mecánica respiratoria, del desarrollo del tejido del pulmonar, de los volúmenes pulmonares, de la relación entre la ventilación y la perfusión, de la oxigenación y de la eliminación del dióxido de carbono. La deformidad de la columna modifica la posición de las costillas; las costillas que están ubicadas en la zona de la concavidad se horizontalizan, mientras que las de la convexidad se angulan y se rotan; al mismo tiempo, disminuye el diámetro anteroposterior del tórax. Estas modificaciones disminuyen la movilidad del tórax y provocan una pérdida de su capacidad mecánica, así como la de adaptarse a los cambios rápidos de la respiración. También hacen que algunas zonas pulmonares queden comprimidas y que sus alveolos no se desarrollen normalmente, y por este motivo su volumen queda muy próximo al volumen de cierre (7). Los pacientes con escoliosis tienen una disminución de los volúmenes pulmonares, fundamentalmente a expensas de la capacidad vital, mientras que la capacidad pulmonar total y el volumen de reserva están poco afectados. A medida que se deforman la columna y la caja torácica, se van alterando la oxigenación y la ventilación; en las fases más avanzadas, se evidencia una considerable disminución de la presion arterial de oxígeno (PaO_2), con una presion arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) normal; sin embargo, a medida que la deformidad progresa, se va desarollando hipercapnia, que pone en evidencia la falla de los mecanismos compensatorios.

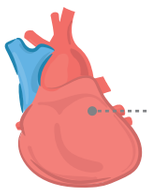
Otros investigadores informaron correlación entre la función pulmonar y el tipo de intervención quirúrgica. Los procedimientos por la vía anterior, con incisión toracoabdominal o toracolumbar alteraron la función pulmonar a los tres meses después de ser realizada la cirugía, con retorno a los valores preoperatorios hasta dos años después de la intervención; en cambio, luego de una cirugía por la vía posterior, la mejoría de la función pulmonar fue evidente los 3 meses. Es importante resaltar que dos estudios informaron que ninguno de los niños con capacidad vital mayor del 40 % de lo predicho requirió ventilación mecánica posoperatoria (9, 10).

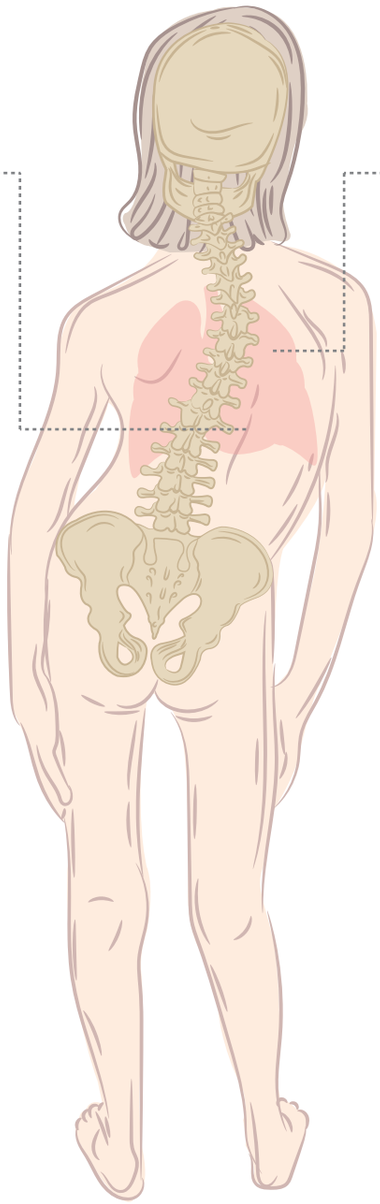
Se debe medir la magitud del compromiso pulmonar. En población adulta, se ha sugerido como factor de riesgo para requerir ventilación mecánica posoperatoria la reducción hasta un valor menor al 40 % de la capacidad vital forzada y del volumen espiratorio en el primer segundo.

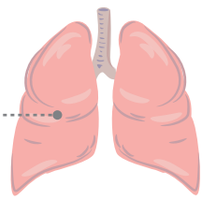
En consecuencia, se puede pensar que los niños con reducción importante de la capacidad vital forzada también tienen un alto riesgo de requerir ventilación mecánica posoperatoria. En un estudio donde se llevaron niños con enfermedad oncológica a toracotomía para resección de metástasis (11), se encontró que 3 de 5 niños que presentaban capacidad vital pulmonar menor al 30 % requirieron ventilación mecánica prolongada, mientras que solo 3 de 20 del grupo de niños que tenía capacidad entre el 60 % y el 80 % de lo predicho requirieron ventilación mecánica. C. M. Harper et al. (12), en una cohorte de adolescentes con enfermedad de Duchenne y compromiso de la función pulmonar, encontraron que 20 de 45 pacientes tenían valores de la capacidad vital forzada menor al 30 % de lo predicho para la edad; los autores reportaron que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre las variables posoperatorias, incluyendo la duración de la ventilación mecánica posoperatoria, la duración del soporte con BiPAP y la estadía posoperatoria; sin embargo, las complicaciones posoperatorias fueron mayores en el grupo que tenía los peores valores

Algunos pacientes con deformidades severas e hipertensión pulmonar pueden desarrollar falla ventricular derecha y una disminución importante de la reserva cardiaca.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON ESCOLIOSIS







CARDIOVASCULAR

- Desarrollo desigual del lecho vascular pulmonar
- Flujo sanguíneo en áreas no ventiladas
- Menor número de unidades por cada ácino alveolar
- Aumento de la resistencia vascular pulmonar
- Hipertensión pulmonar vascular
- Falla ventricular derecha
- Disminución de la reserva cardiaca
- Alto riesgo de falla cardiaca posoperatoria

PULMÓN

- Alteración de la forma del tórax
- Alteración en la mecánica respiratoria
- Alteración en el desarrollo del tejido pulmonar
- Volúmenes pulmonares anormales
- Relación ventilación-perfusión anormal
- Oxigenación anormal
- Eliminación de CO_2 anormal
- Pérdida de la capacidad de acoplarse a cambios rápidos de respiración
- Volúmenes pulmonares reducidos
- Disminución en la presión arterial de oxígeno o PaO_2
- Hipercapnia
- Alto riesgo de respiración mecánica posoperatoria

RELACIONADOS CON ENFERMEDAD PRIMARIA

- Alteración del control central de la respiración
- Debilidad muscular
- Alteración de los reflejos para proteger la vía aérea
- Miocardiopatía
- Peor pronóstico
- Alto riesgo de muerte

Fuente: *Editores*

Se debe solicitar electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma a todos los pacientes con antecedente de enfermedad muscular (17).

de capacidad funcional pulmonar; 5 pacientes con capacidad vital forzada menor al 30 % de lo predicho presentaron síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), infección del tracto respiratorio y necesidad de traqueostomía; en cambio, 3 pacientes del grupo con capacidad mayor al 30 % presentaron complicaciones respiratorias; un paciente, que tenia capacidad funcional forzada del 18 %, murió.

Alteraciones de la función cardiovascular

La causa principal de las anomalías cardiovasculares es el desarrollo desigual del lecho vascular pulmonar que produce la deformidad de la caja torácica. Las alteraciones son más graves cuando la deformidad se desarrolla en edad temprana y el paciente no recibe tratamiento. En las aéreas pulmonares que están mal desarrolladas, el flujo sanguíneo pulmonar circula por vasos que no están conectados con alveolos ventilados, lo cual produce vasoconstricción refleja y un importante incremento de la resistencia vascular pulmonar, que finalmente se manifiesta como hipertensión pulmonar; además, en la escoliosis el número de unidades vasculares por cada ácino alveolar es menor que en los pulmones normales; si se corrige la deformidad del tórax que provoca la escoliosis, los fenómenos que causan la hipertensión pulmonar pueden ser revertidos.

En los pacientes con escoliosis idiopática y con ángulos de Cobb inferiores a los 65 grados, no es frecuente encontrar alteraciones respiratorias ni hipertensión pulmonar (10). Por el contrario, en pacientes con grandes deformidades, especialmente en las escoliosis torácicas y cuando hay cifosis, se observa mala posición y alteración de la función de las estructuras del mediastino, que afectan el pericardio y los grandes vasos, incluida la arteria pulmonar.

Alteraciones relacionadas con la enfermedad primaria

Las escoliosis de origen neuromuscular afectan de forma más grave la función respiratoria y cardiovascular. En estas patologías se observa una grave alteración del control central de la respiración y debilidad muscular como resultado de lesión de las motoneuronas, de denervación, de lesión medular o de miopatía; además, producen incapacidad para toser y para proteger la vía aérea; en estadios avanzados, se observa pérdida de los reflejos laríngeos y faríngeos, que sumados a la debilidad muscular y a la tos ineficaz, favorecen, favorecen la broncoaspiración. En consecuencia, el pronóstico de la escoliosis secundaria a enfermedad neuromuscular es peor que el de la escoliosis idiopática (13).

En todos los pacientes programados para cirugía de escoliosis se debe solicitar: un hemograma completo, pruebas de coagulación, glicemia, pruebas de función renal, medición de electrolitos y de albumina, y pruebas cruzadas para reserva de sangre.

En las distrofias musculares puede existir miocardiopatía dilatada y prolapso de la válvula mitral. Se ha informado que en la enfermedad de Duchenne el 80 % de los pacientes presenta alguna alteración cardiaca, la cual se hace más severa después de que el paciente pierde la capacidad de marchar; además, el 50 % de los pacientes con enfermedad de Duchenne tiene algún grado de cardiomiopatía dilatada, con valores de fracción de eyección menores del 45 % antes de los 15 años. La distrofia de Emery Dreifuss y la distrofia muscular de Steiner se asocian con trastornos de la conducción. La ataxia de Friedreich se acompaña de miocardiopatía hipertrófica, isquemia miocárdica y arritmias. Estas patologías tienen un alto riesgo de muerte súbita secundaria a arritmias (14-16).

¿CÓMO SE DEBE REALIZAR EL CUIDADO PREOPERATORIO DEL NIÑO PROGRAMADO PARA UNA CIRUGÍA DE ESCOLIOSIS?

El paso inicial es identificar los factores que pueden afectar el cuidado perioperatorio y el paso siguiente es realizar acciones que prevengan las complicaciones posoperatorias. Durante la consulta preoperatoria se debe realizar una evaluación de la vía aérea; en los pacientes con antecedente de trauma cervical se debe presumir la existencia de inestabilidad cervical, y se debe prever una posible subluxación durante la laringoscopia, lo cual puede comprometer el cordón medular. Ademas, se debe interrogar al paciente por antecedentes de trastornos de la deglución, de broncoaspiración, de tos ineficaz y de infecciones pulmonares a repetición, especialmente en los pacientes con escoliosis de origen neuromuscular. En los pacientes con escoliosis idiopática, se debe evaluar la tolerancia al ejercicio, pues la pobre reserva funcional es un signo de mal pronóstico que indica un alto riesgo de requerir ventilación posoperatoria.

Habitualmente, se solicitan paraclínicos para evaluar la función respiratoria y cardiovascular. Se debe ordenar una radiografía de tórax prequirúrgica; en los paciente con cifosis y ***pectum excavatum***, se debe medir el diámetro anteroposterior del tórax y se debe evaluar la posición de las estructuras del mediastino. En todos los niños que tengan una escolioisis con ángulo de Cobb mayor de 70 grados y que tengan edad adecuada para coloborar durante una pueba de función pulmonar, es mandatorio solicitar una espirometría (9). Los gases arteriales solamente se deben solicitar en los pacientes que tiene indicación de espirometría pero no pueden colaborar en las puebas de función pulmonar, porque la toma de una muestra de sangre arterial es un procedimiento muy doloroso e incómodo para cualquier paciente pediátrico; los pacientes con hipoxemia e hipercapnia tienen un alto riesgo de requerir ventilación mecánica prolongada. La *tabla 37.2* resume los factores de riesgo reconocidos para desarrollar falla ventilatoria y para requerir ventilación mecánica durante el posoperatorio. En los pacientes con distrofias musculares se debe solicitar un electrocardiograma, y un ecocardiograma transtorácico en los pacientes con escoliosis congénita o escoliosis idiopática del infante, con escoliosis de origen neuromuscular de origen miopático (distrofia muscular) y diagnóstico de escoliosis idiopática con un ángulo de Cobb mayor de 70 grados o con deterioro de la clase funcional. La ecografía renal está indicada en los pacientes de escoliosis de origen congénito.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE VIGILAR LA FUNCIÓN NEUROLÓGICA DURANTE LA CIRUGÍA PARA CORREGIR LA ESCOLIOSIS?

Porque la monitoría multimodal intraoperatoria de la función neurológica permite identificar la irritación o la lesión de las estructuras nerviosas cuando estas aún son reversibles, porque ayuda a definir la naturaleza de esta lesión y porque orienta la toma de decisiones acertadas para finalizar el procedimiento en forma exitosa (18). Las técnicas de monitoría neurofisiológica que se pueden utilizar durante el periodo perioperatorio son: los potenciales evocados somatosensoriales (PESS), los potenciales evocados motores (PEM) y la electromiografía (EMG). Cada técnica evalúa de manera preferencial una estructura anatómica diferente; por lo tanto, se obtienen diagnósticos más confiables

Tabla 37.2. Factores de riesgo reconocidos para desarrollar falla ventilatoria y para requerir ventilación mecánica durante el posoperatorio

Tipo de evaluación	Resultado
Clínica, interrogatorio	Cirugía con abordaje anterior Antecedente de neumonías a repetición Clase funcional (NYHA) III – IV Antecedente de cardiopatía
Clínica, examen físico	Frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto Incapacidad para toser o deglutir
Espirometría	Capacidad vital forzada menor del 40 % de lo predicho para la edad y el peso del paciente
Gases arteriales	PaO2 menor de 60 mmHg PaCO2 mayor de lo normal

Fuente: *Autores*

combinando dos o más de estas técnicas, lo cual se conoce como monitoría multimodal. La incidencia de déficit neurológico nuevo luego de cirugía para corregir la escoliosis es del 1,4 %; son más frecuentes las lesiones de las raíces nerviosas (0,6 %), la lesión incompleta de la médula espinal (0,5 %) y la lesión completa de médula espinal (0,1 %). En el 57 % de los casos, la lesión neurológica se recupera completamente; en el 36 %, la recuperación es parcial; y en el 5 %, no hay recuperación. Estos datos subrayan la importancia de prevenir las complicaciones neurológicas.

El desarrollo y al avance de las técnicas quirúrgicas para corregir la escoliosis fue paralelo al interés por desarrollar tecnologías de monitorización que minimizaran o evitaran la morbimortalidad que genera esta cirugía (19). En la séptima década del siglo xx, se empezó a usar la evaluación de los potenciales somatosensoriales como monitoría neurofisiológica de la médula espinal, pero este tipo de medición no evalúa las vías motoras. Para resolver esta dificultad, se recomendó usar la prueba de Stagnara, más conocida como prueba del despertar intraoperatorio, como método estándar para evaluar las vías motoras; sin embargo, esta prueba también tiene limitaciones, que incluyen el riesgo de movimiento con extubación accidental, agitación y recordar intraoperatorio. En la octava década del siglo xx, Merton y Morton (20) iniciaron la medición de potenciales evocados motores, pero encontraron grandes dificultades para usarlos durante el intraoperatorio, porque son extremadamente sensibles a los anestésicos inhalados; sin embargo, una vez que extendió el uso de las técnicas de anestesia intravenosa total, se aumentó de forma paralela el uso los potenciales evocados motores.

A continuación se presentan de forma esquemática las ventajas, las desventajas, las limitaciones y la interpretación de las técnicas de monitoría neurofisiológica durante la cirugía de escoliosis.

Prueba de despertar intraoperatorio: Consiste en superficializar el plano anestésico hasta obtener un movimiento voluntario de los miembros inferiores. Los sustratos anatómicos que se evalúan son: la corteza motora, la vía piramidal, las raíces nerviosas, el nervio periférico y la unión neuromuscular; para realizar esta prueba, es indispensable utilizar anestésicos de corta acción, como el remifentanil, el sevoflurano y el propofol; además, requiere la comunicación óptima con el paciente y con el equipo quirúrgico. Sus limitaciones consisten en que se trata de una medición única, que no detecta cambios sutiles, que introduce la posibilidad de un sesgo debido al aumento súbito de la presión arterial y a la suspensión de los anestésicos, y que puede tener complicaciones, las cuales ya se mencionaron. En conclusión, no debe ser utilizado como método único de monitoría, pero es útil como suplemento de los PESS.

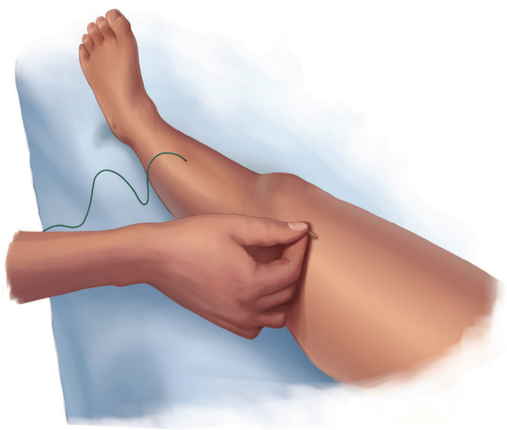
Potenciales evocados motores (PEM): Como su nombre lo indica, evalúan la vía piramidal; un estimulador especial con baja impedancia de salida aplica un pulso muy breve de alta intensidad en el cráneo intacto; este pulso penetra el cuero cabelludo y el cráneo, despolariza las neuronas de la corteza motora y produce una respuesta que se propaga por toda la vía piramidal, y que se registra mediante electrodos colocados en los músculos superficiales; el pulso de estimulación también se puede aplicar en la médula espinal y en la raíz nerviosa. La respuesta motora varía de acuerdo con el estímulo evocado y con la técnica anestésica; la medición requiere una concentración estable del anestésico, así como evitar, en lo posible, el uso de los anestésicos inhalados; además, está contraindicado el uso de relajantes neuromusculares. Se considera anormal la ausencia, el retardo en la latencia y la reducción significativa de la amplitud de la onda que registra la contracción muscular; a pesar de que su respuesta es más temprana que la de los PESS, solo evalúa el 5 % de la actividad motora. Sus principales limitaciones son la incomodidad que significa para el cirujano los movimientos repetitivos, y la sensibilidad exagerada que presenta a los anestésicos inhalados. Sus principales contraindicaciones son hipertensión intracranea, fractura de la bóveda craneana y epilepsia. La *figura 37.4* muestra la imagen de la pantalla del monitor de un equipo para medir los PEM.

Potenciales evocados somatosensoriales (PESS): Por medio de agujas o de electrodos se aplica un estímulo eléctrico de intensidad creciente a un nervio periférico, y se registra de manera simultánea la respuesta a nivel subcortical y cortical; por tanto, el sustrato anatómico incluye la corteza cerebral sensitiva, los cordones posteriores de la médula espinal y el nervio periférico. Su medición mejora con el uso de relajación neuromuscular. Es la técnica más frecuentemente utilizada en este campo y es el método más sensible para diagnosticar una lesión mecánica. Los PESS son menos sensibles a los anestésicos inhalados, pero son muy sensibles a la hipotermia. La *figura 37.5* muestra la imagen de la pantalla del monitor de un equipo para medir los PESS.

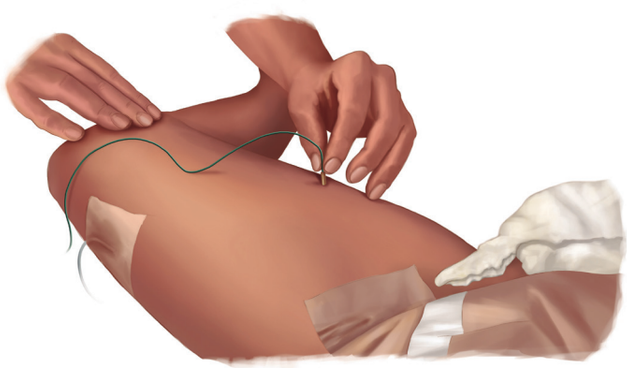
Electromiografía (EMG): Se registra la actividad eléctrica basal del músculo y la respuesta de este a un estímulo eléctrico del músculo esquelético o del nervio periférico. Estudia la unidad motora, que es el conjunto formado por una neurona motora del asta anterior medular, su axón y las fibras motoras que inerva esta neurona. La EMG es excelente para la monitoría de las raíces nerviosas, y por ello es útil en las instrumentaciones transpediculares. Se reportan falsos negativos en pacientes con déficit neurológico preexistente, como la radiculopatía. Es difícil trazar una línea de base en niños menores de 6 años (21). La *figura 37.6* muestra la imagen de la pantalla del monitor de un equipo para medir la EMG.

Se debe alertar al grupo quirúrgico cuando se detecta una disminucion superior al 50 % en la amplitud de los PESS o la ausencia en la respuesta de los PEM. Como primera medida,

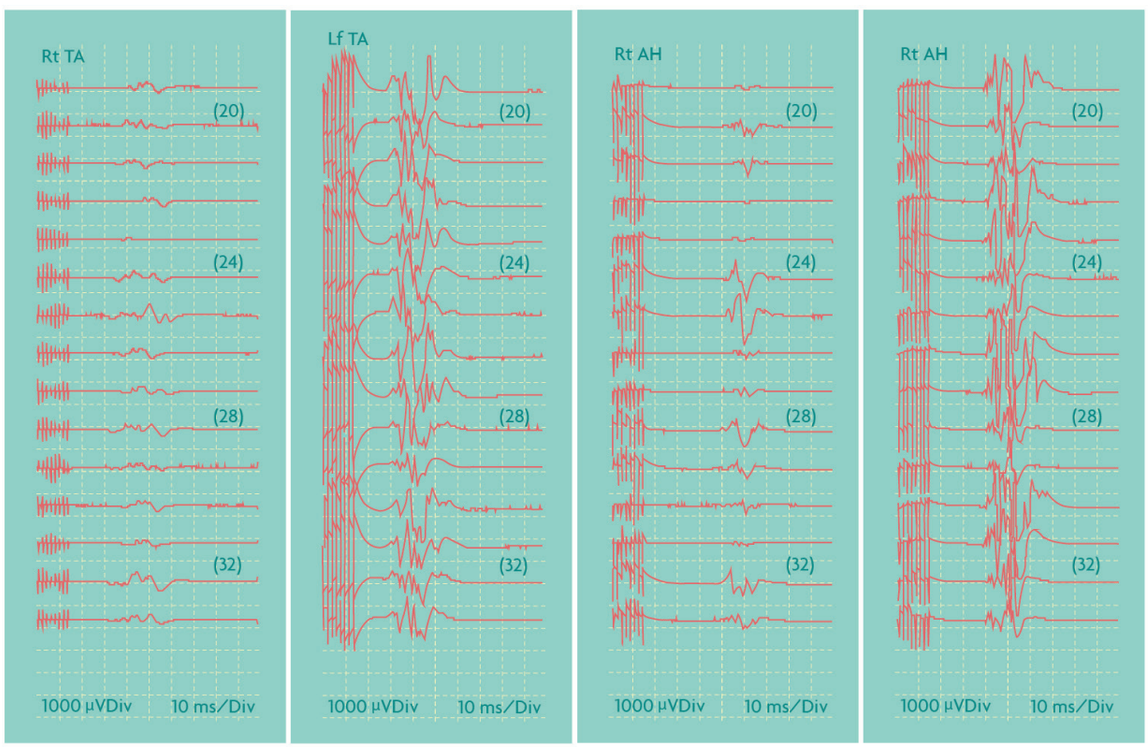
Figura 37.4. Potenciales evocados motores (PEM)



Se observa la monitoría de potenciales motores y somatosensoriales con inserción de la aguja en músculos gastronemio y cuádriceps femoral.



Continua la monitoría de potenciales motores y somatosensoriales con inserción de aguja en músculo abductor mayor.



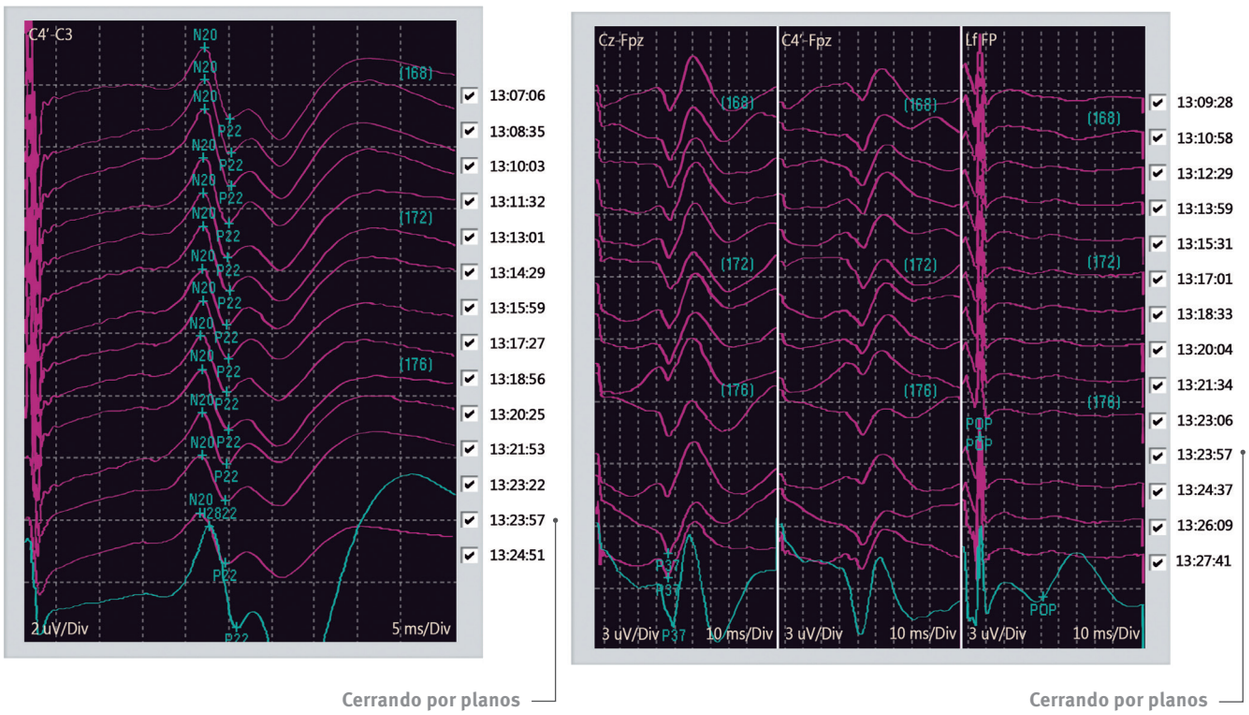
Potenciales evocados motores con estimulación eléctrica transcraneal, con electrodos en C1-C2. Registro en tibial anterior (TA) y abductor del hallux (AH) izquierdo y derecho. Tren de estímulos. Las respuestas del lado izquierdo tienen una mayor amplitud que las del lado derecho, debido a que el ánodo es C2. Se observa la alta variabilidad entre respuestas seguidas, que se explica por el reclutamiento de diferentes motoneuronas del asta anterior.

Fuente: *Autores*

Figura 37.5. Potenciales evocados somatosensoriales (PESS)

Se observa la inserción de electrodos en cuero cabelludo completando la monitoría de PESS.

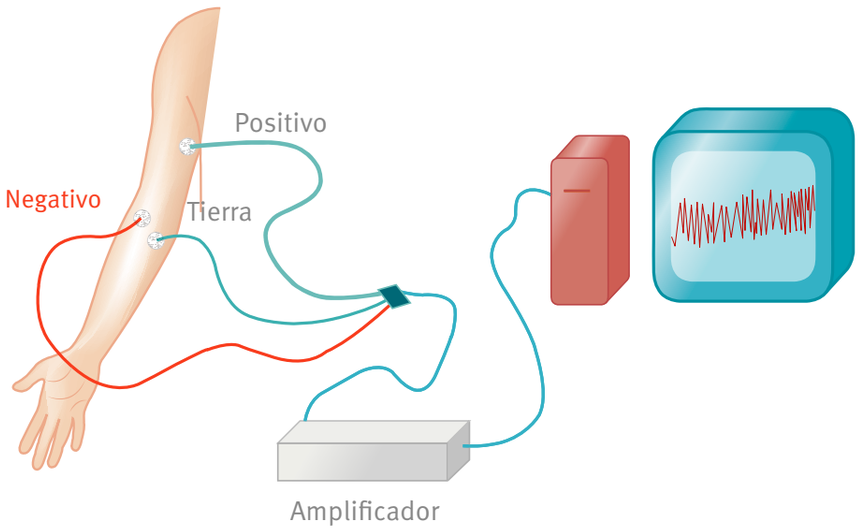
Registro único de los PESS

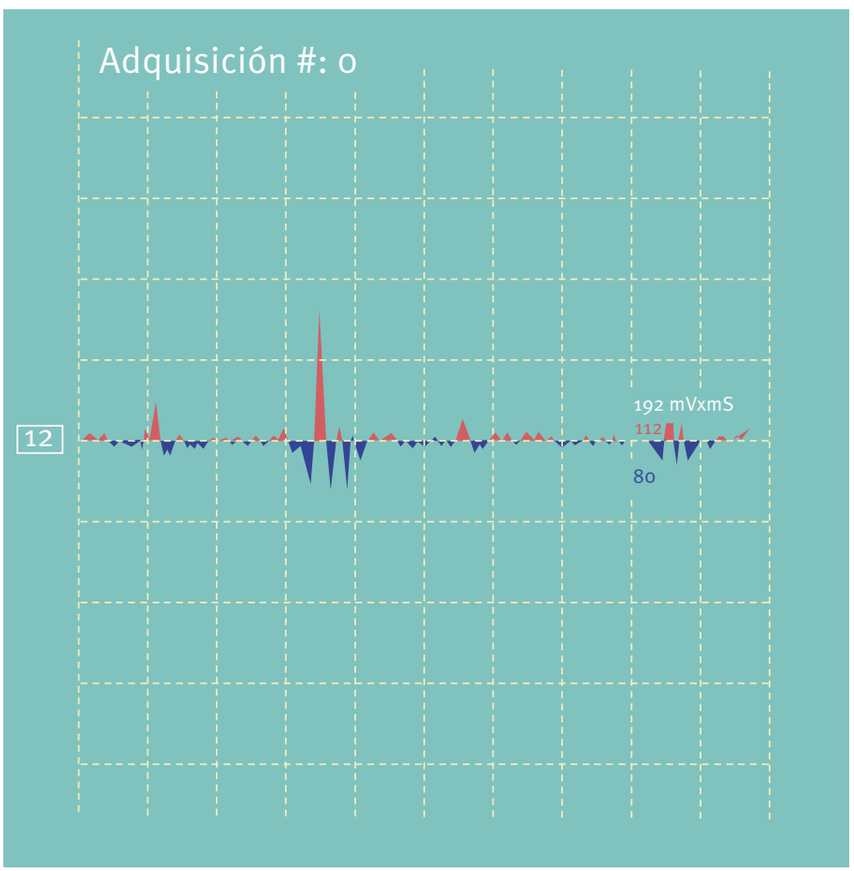


Potenciales evocados somatosensoriales (PESS) de nervio mediano izquierdo y nervio tibial izquierdo. Respuestas corticales del nervio mediano (N20) con latencia en aproximadamente 20 ms. Respuestas corticales del nervio tibial (P37) con latencia en aproximadamente 40 ms. Registro en CZ-FPZ y C4-FPZ. Respuestas periféricas que corresponden a la fosa poplítea (FP).

Fuente: *Autores*

Figura 37.6. Imagen de la pantalla del monitor de un equipo para medir la electromiografía (EMG)





Fuente: *Autores*

se debe revisar si la presión arterial media es menor a 50 mmHg, si la temperatura es menor de 36,5 °C, o si hay hipoperfusión o hipoglicemia; en caso de estar presentes, estas alteraciones deben ser corregidas; cuando las mediciones recuperan los valores previos luego de que las medidas correctivas logran sus objetivos, la cirugía puede continuar. De lo contrario, se debe realizar una prueba de despertar; si existe movimiento, se debe revisar la instrumentación y disminuir el grado de corrección de la deformidad de la columna; cuando no hay movimiento, se debe retirar el material de osteosíntesis y volver a monitorizar al paciente. Si después de retirar el material no hay respuesta de los potenciales ni respuesta al test de despertar, se debe administrar una dosis bolo de metilprednisolona (30 mg/kg), seguida de una infusión continua (5,4 mg/kg/hora) de la misma droga durante 24 horas (22).

En resumen, la monitoría neurofisiológica debe ser utilizada de manera rutinaria en la cirugía para corregir la escoliosis. Para mejorar la utilidad diagnóstica de estas mediciones, el anestesiólogo debe estar familiarizado con las técnicas, las limitaciones y las causas de interferencia. Para evitar estas interferencias, se deben seleccionar los agentes anestésicos apropiados para cada caso; los niveles de profundidad anestésica deben permancer estables y se deben tomar mediadas para que el paciente mantenga la temperatura corporal dentro de los rangos de normalidad.

¿CUÁLES SON LOS PUNTOS CLAVES DEL CUIDADO ANESTÉSICO DURANTE UNA CIRUGÍA DE ESCOLIOSIS?

Los puntos claves del cuidado anestésico durante una cirugía de escoliosis son la posición del paciente, la monitoría, la selección de los anestésicos y la decisión de transfundir glóbulos rojos. A continuación, se describe en detalle cada uno de estos puntos.

Posición

Como las alteraciones fisiológicas y las complicaciones que provoca la posición en prono son bien conocidas, el anestesiólogo debe acomodar de manera correcta al paciente. Idealmente, la cabeza debe quedar centrada y en posición neutra, sin permitir que se ejerza presión directa sobre los globos oculares, los cuales deben protegerse con ungüento o con una película hídrica, para evitar las úlceras corneales; la ceguera posoperatoria, cuya incidencia es cercana al 0,2 %, generalmente no se asocia con presión sobre los ojos, sino con episodios de isquemia del nervio óptico durante cirugías prolongadas y con hipotensión continuada. Al acomodar las extremidades superiores, se debe evitar las zonas de presión directa, distribuyendo la presión de manera uniforme en los brazos, los cuales no deben quedar hiperextendidos; además, la abducción del brazo no debe superar los 90 grados (*figuras 37.7, 37.8, 37.9, 37.10* y *37.11*). El abdomen debe quedar libre, para evitar el aumento de la presión intraabdominal, que provoca la compresión de la vena cava y la ingurgitación del plexo venoso epidural, lo cual puede aumentar las pérdidas sanguíneas durante la cirugía, y para facilitar la ventilación del paciente. Se deben revisar los genitales, para evitar su compresión. Las crestas iliacas y los pezones deben recibir protección adicional, para evitar las lesiones isquémicas.

Es importante recordar que el cambio de la posición prono a decúbito supino, al finalizar el procedimiento, provoca cambios importantes en la respiración y en la circulación. Por este motivo, de debe mantener toda la monitoría durante este momento. Además, se debe verificar que el tubo endotraqueal, los accesos vasculares, los drenajes y la sonda vesical permanezcan en el lugar correcto (23).

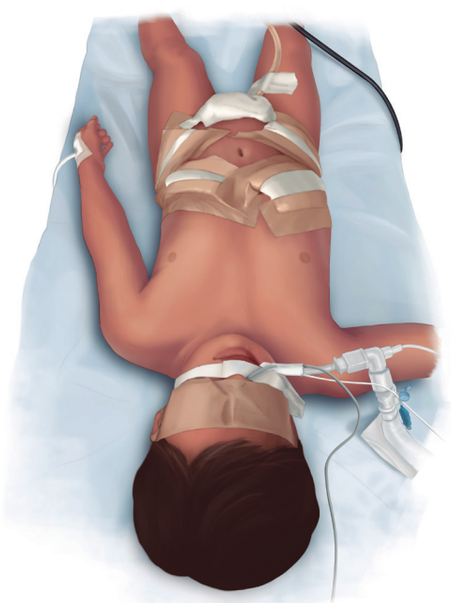
Monitoría

Adicional a la monitoría básica no invasiva, se debe colocar un catéter arterial, un catéter venoso central y una sonda vesical. Sin embargo, basados en su experiencia personal, los autores no utilizan la monitoría hemodinámica invasiva en pacientes programados para corrección de escoliosis idiopática juvenil que no presentan comorbilidades asociadas y tienen buena clase funcional, ni en pacientes programados para alargamientos con el sistema de costilla protésica

Figura 37.7. Protección facial con rollo de algodón, dejando libres los ojos y la nariz; apoyo sobre frente y mentón

Fuente: *Autores*

Figura 37.8. Protección ocular con lágrimas naturales, apósitos y cinta médica adhesiva

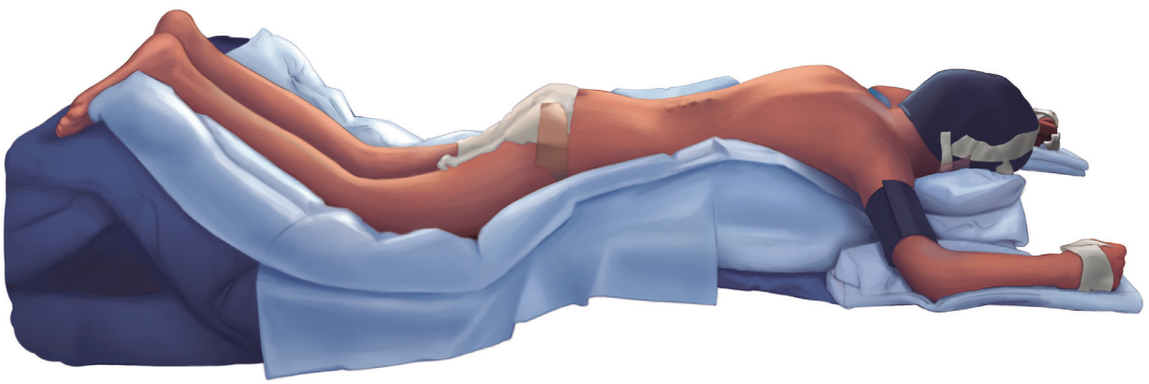


Fuente: *Autores*

Figura 37.9. Posición en decúbito prono; se observa la manta térmica de aire forzado colocada debajo del paciente

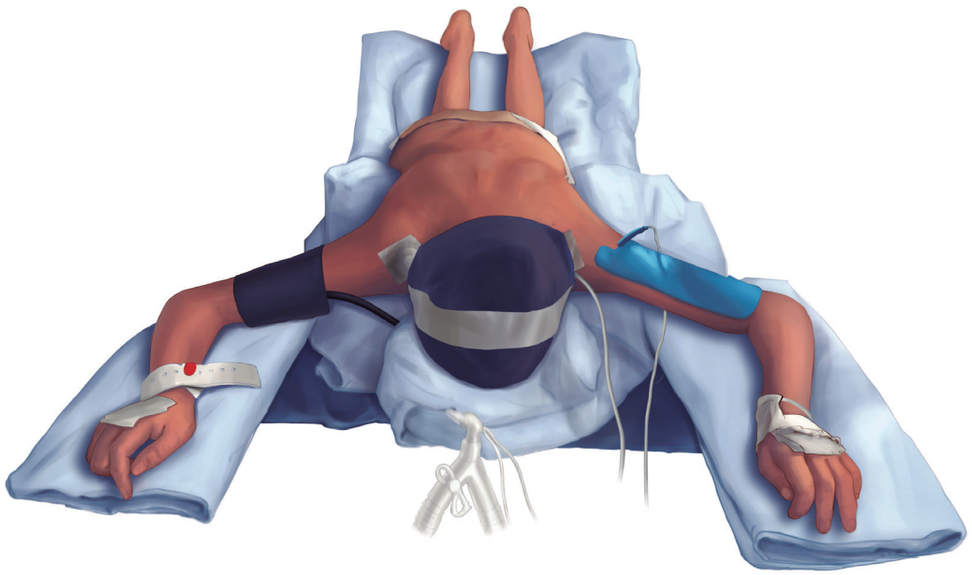
Fuente: *Autores*

Figura 37.10. Posición en decúbito prono; se observa la posición de las piernas y brazos para evitar zonas de presión o neuropraxia



Fuente: *Autores*

Figura 37.11. Posición en decúbito prono; posición final para la cirugía



Fuente: *Autores*

vertical extensible de titanio (VEPTR, por sus siglas en inglés). Es importante mencionar que la inserción del catéter venoso central puede ser especialmente difícil en los niños con escoliosis, porque los reparos anatómicos suelen estar distorsionados por la patología de base; por este motivo, los autores recomiendan usar la ecografía para guiar su inserción.

La monitoría de la temperatura, de la profundidad anestésica y del estado de la unión neuromuscular también es esencial. La exposición de grandes extensiones de superficie corporal y la larga duración de esta cirugía ponen al paciente en alto riesgo de desarrollar hipotermia y todas las complicaciones que se suscitan con ella, especialmente inestabilidad hemodinámica, aumento de pérdida sanguínea y disminución en el metabolismo de los fármacos; además, como ya se mencionó, la hipotermia interfiere con la monitoría neurofisiológica. Para evitar la pérdida de calor y mantener estable la temperatura corporal, es importante utilizar líquidos tibios y sistemas para calentar la sangre, los fluidos intravenosos y las soluciones de irrigación, usar mantas térmicas debajo del paciente y evitar temperaturas extremas en la sala. La monitoría de la profundidad anestésica y de la relajación neuromuscular juega un papel importante durante este procedimiento (24), porque el uso de la monitoría neurofisiológica durante el intraoperatorio restringe el rango de las dosis que el anestesiólogo puede utilizar.

Agentes anestésicos

A continuación, se mencionan algunos aspectos importantes sobre los efectos de los fármacos anestésicos en la monitoría neurofisiológica.

- *Agentes inhalados:* Deprimen los PESS y los PEM con una intensidad que depende de la dosis. Esta depresión se aprecia más con los PEM, pues aparece con dosis mayores a 0,2

de la Concentración Alveolar Mínima (CAM). En cambio, se ha informado que se puede usar concentraciones hasta de 1 CAM de isoflurano, de desflurano y de sevoflurano, sin provocar depresión importante de los PESS.

- *Propofol:* Se puede usar un bolo seguido de una infusión continua hasta 6 mg/kg/h, sin deprimir los PESS ni los PEM.
- *Agonistas a2 (clonidina y dexmedetomidina):* Son muy apropiados en este tipo de cirugía porque no interfieren con los PESS y porque tienen un efecto sinérgico con los anestésicos inhalados e intravenosos. Se ha recomendado usar clonidina a una dosis que varía entre 2 y 4 µg/kg.
- *Opioides:* Producen efectos mínimos sobre los PESS y los PEM. El remifentanil tiene menos efectos que el fentanil, incluso a dosis altas (0,6 µg/kg/min).
- *Ketamina y etomidato:* La ketamina aumenta los PESS, pero no tiene efecto sobre los PEM. El etomidato aumenta la amplitud de ambos.
- *Midazolam:* Deprime los PESS. A dosis menores de 0,2 mg/kg no afecta los PEM.
- *Relajantes neuromusculares:* Deprimen completamente los PEM, pero no tienen efecto sobre los PESS. Por el contrario, la relajación muscular puede evitar la interferencia que produce la contracción muscular involuntaria en los registros de la PESS. Generalmente se evita su uso después de la intubación (25), porque impiden realizar la prueba del despertar, aumentan las complicaciones respiratorias y dificultan el examen de la integridad motora durante el posoperatorio.

Transfusiones

Cuando se decide transfundir glóbulos rojos a un paciente, se deben tener en cuenta los riesgos potenciales. Se pueden transmitir virus, como el VIH, la hepatitis BV yla hepatitis CV; la sangre de banco puede sufrir contaminación bacteriana y la transfusión incrementa la infección posoperatoria. También puede inducir reacciones transfusionales, como lesión aguda del pulmón, alteraciones en la inmunomodulación, reacciones hemolíticas agudas y tardías, inmunes o no inmunes, y reacciones alérgicas o anafilácticas (26).

Por otra parte, también se debe tener en cuenta que los pacientes con escoliosis tienen pobre tolerancia a la anemia. Esto puede deberse a la enfermedad de base, a las comorbilidades y a las alteraciones fisiológicas que acompañan la deformidad del tórax. A pesar de que existe evidencia para afirmar que en individuos sanos la entrega de oxígeno es adecuada a concentraciones de hemoglobina tan bajas como 7 g/dL, en el paciente quirúrgico es preferible mantener cifras de hemoglobina por encima de 9 g/dL. En consecuencia, para corregir el déficit en el transporte de oxígeno, se debe administrar glóbulos rojos tan rápido como sea necesario, pero antes se deben llevar a una temperatura similar a la del paciente (27).

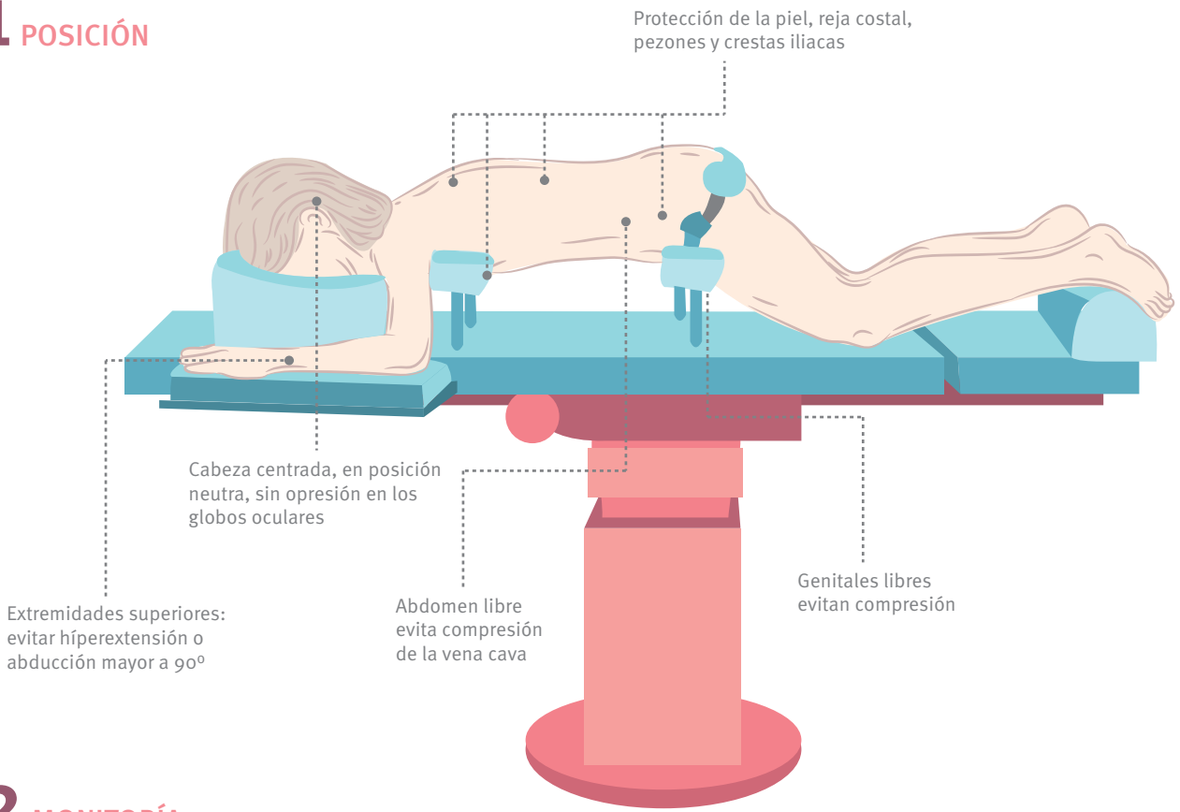
La taquicardia o la hipotensión que no se corrigen, a pesar de mantener al paciente con un volumen sanguíneo circulante (VSC) normal mediante la reposición con fluidos, ameritan una transfusión. Ante la posibilidad de enfrentar un sangrado que puede requerir transfusión, se debe estimar las pérdidas permisibles, medir los signos vitales y calcular la oxigenación tisular, especialmente en los pacientes con hemoglobina entre 7 y 10 g/dL. Valores de sangrado inferiores al 30 % del VSC habitualmente no requieren transfusión. En los niños, la transfusión de 3 mL/kg de glóbulos rojos suele aumentar la concentración de hemoglobina en 1 g/dL y el hematocrito en 3 %.

¿Se pueden usar las técnicas de ahorro de sangre para reducir las tranfusiones alogénicas en la cirugía de la escoliosis?

Para reducir las pérdidas de sangre y el uso de transfusiones alogénicas durante la cirugía, se pueden usar terapias farmacológicas y las transfusiones sanguíneas autólogas (28, 29). En cambio, no se recomienda el uso de la hipotensión controlada.

PUNTOS CLAVES DEL CUIDADO ANESTÉSICO EN LA CIRUGÍA DE ESCOLIOSIS

1 POSICIÓN



2 MONITORÍA

a. Escoliosis idiopática juvenil
b. Clase funcional normal

→ Monitoría básica no invasiva →

Esenciales:
- Temperatura
- Profundidad anestésica
- Unión neuromuscular

c. Escoliosis secundaria
d. Escoliosis idiopática

→ Monitoría invasiva →

- Catéter venoso central
- Catéter arterial
- Sonda vesical

3 AGENTES ANESTÉSICOS

Si hay monitoría electrofisiológica multimodal, evitar agentes inhalados; preferir agentes intravenosos (propofol + remifentanil)

Relajantes musculares:

· Deprimen completamente los potenciales evocados motores (PEM)
· No tienen efectos sobre los potenciales evocados somatosensoriales (PESS)
· Si se va a usar prueba del despertar, evitar aplicar despues de la inducción

4 TRANSFUSIONES

Se recomienda mantener cifras de hemoglobina por encima de 9 g/dL; 3mL/k de glóbulos rojos aumenta hemoglobina en 1 g/dL y hematoclito en 3 %

Fuente: *Editores*

La cirugía ortopédica de la columna vértebral es una cirugía cruenta por excelencia. Las cirugías ortopédicas que provocan mayor pérdida de sangre son la cirugía múltiple de los miembros inferiores, las osteotomías pélvicas complejas, los reemplazos articulares y la cirugía para corregir la escoliosis (30, 31); el riesgo de sangrado durante estos procedimientos quirúrgicos es similar al que ocasionan la cirugía cardiaca, la cirugía hepática oncológica y la cirugía craneofacial. Por lo tanto, las técnicas de ahorro de sangre son una herramienta importante de la anestesia moderna para reducir o eliminar las transfusiones de sangre alogénicas y sus efectos adversos, porque se sabe que el número de unidades transfundidas aumenta de manera lineal la mortalidad perioperatoria.

Terapias farmacológicas

Antifibrinolíticos

Son la primera línea de los medicamentos que se pueden administrar de forma profiláctica a los pacientes con alto riesgo de sangrado perioperatorio, o como intervención terapéutica cuando el sangrado quirúrgico es refractario a otros manejos (32). La aprotinina, el ácido tranexámico y el ácido aminocaproico son los medicamentos utilizados más frecuentemente, porque se ha demostrado que el uso de cualquiera de ellos se asocia con una disminución significativa del número de unidades que se transfunden durante la cirugía (33). Aunque la aprotinina es más eficaz, fue retirada del mercado después de que su uso fue asociado con incremento en el riesgo de infarto del miocardio, de falla cardiaca y de eventos cerebrovasculares.

Un metaanálisis reciente comparó el uso los tres antifibrinolíticos mencionados durante cirugía mayor en la población pediátrica, y concluyó que el ácido tranexámico debe ser el antifibrinolítico de elección (34). Los revisores encontraron que el ácido tranexámico es tan eficaz como la aprotinina para reducir el sangrado quirúrgico y las transfusiones de productos sanguíneos después de cirugía pediátrica mayor, pero provoca menos reacciones adversas y es menos costosa; la evidencia frente al ácido aminocaproico fue insuficiente para permitir cualquier conclusión (34). Una revisión sistemática de los estudios clínicos de tipo doble ciego con grupo de control publicados entre los años 1950 y 2007, sobre la eficacia de los antifibrinolíticos en la cirugía para corregir la escoliosis en los niños, realizada por un grupo de autores que participan con la colaboración Cochrane, informó que la evidencia es suficiente para afirmar que los antifibrinolíticos reducen la perdida sanguínea, pero que aún no son claros sus efectos sobre la necesidad de transfundir al paciente ni la seguridad de este tratamiento; sin embargo, los autores advierten que sus conclusiones no pudieron evitar un sesgo debido el reducido número de publicaciones y de niños evaluados, pues encontraron seis artículos que incluyeron 254 pacientes, de los cuales solo la mitad recibió tratamiento con antifibrinolíticos, así como debido a la corta duración del seguimiento (36).

Varios estudios clínicos aleatorizados han reportado que los análogos de la lisina, como el ácido aminocaproico y el ácido tranexámico, disminuyen el sangrado, la necesidad de transfusionesy la reintervención por sangrado.

Desmopresina

Fue desarrollada inicialmente para tratar desórdenes sanguíneos, como la hemofilia A y la enfermedad de Von Willebrand. Una revisión de un grupo de autores que participan con la colaboración Cochrane, que evaluó 18 estudios con 1 295 pacientes, concluyó que no hay una evidencia convincente para afirmar que la desmopresina minimiza la transfusión de sangre alogénica perioperatoria en pacientes que no tienen desórdenes sanguíneos adquiridos (36).

Factor VIIa recombinante (rFVIIa)

Es importante mencionar que el rFVIIa es supremamente costoso, pues cada dosis de 90 mcg\kg tiene un valor que oscila entre US$3.000 y US$6.000.

Es un concentrado de proteínas recombinantes de factor VII. Actualmente, su uso está indicado en tres tipos de situaciones: 1) profilaxis de sangrado perioperatorio y tratamiento de episodios de sangrado en pacientes hemofílicos con inhibidores contra el factor de coagulación VIII y IX; 2) pacientes con deficiencia de factor VII, y 3) pacientes con trombastenia de Glanzmann que son refractarios al tratamiento con plaquetas, o en presencia de aloinmunización a la transfusión de plaquetas. A pesar de que no son indicaciones aceptadas (***off level***), tambien se ha usado en adultos y en niños con diversas condiciones hemorrágicas relacionadas con el trauma, y durante cirugía cardiaca, torácica, abdominal y ginecológica. Una revisión narrativa de la literatura sobre el uso del rFVIIa en pacientes pediátricos informó que existen pocos estudios en niños y que la mayoría de ellos muestran bajos niveles de evidencia, por lo cual no se pueden hacer recomendaciones específicas; sin embargo, los revisores concluyen que el rFVIIa puede ser efectivo para reducir la tasa de transfusiones de productos sanguíneos, y que la relación costo-beneficio solo era favorable en pacientes que necesitaron una gran cantidad de unidades de glóbulos rojos transfundidos (37).

Eritropoyetina humana de origen recombinante (rHuEPO)

La eritropoyetina (EPO) es una hormona que regula la formación de eritrocitos en las células madres eritrioides de la médula ósea, y es el principal agente estimulador de la eritropoyesis natural en los humanos. La hipoxia es el estímulo más importante de la producción de eritropoyetina en el hígado, en las glándulas salivales y principalmente en las células intersticiales peritubulares y mesangiales del riñón, donde se libera entre el 85 % y el 90 % de la EPO. Inicialmente se obtenía la EPO del plasma de pacientes con anemia aplásica, pero se requerían cantidades enormes de suero para obtener una dosis efectiva; por este motivo se desarrollaron técnicas de ingeniería genética para producir, mediante recombinacion de ADN en cultivos de células con el gen de la EPO en su interior, una glicoproteína (rHu EPO) que tiene la misma estrutura y los mismos efectos que la EPO natural. La rHuEPO ha sido utilizada para recuperar el volumen de glóbulos rojos en pacientes sometidos a donación autóloga de sangre y en pacientes con anemia refractaria; la respuesta a una dosis de rHuEPO es rápida, pues después de dos a tres días se observa un aumento significativo en el recuento de reticulocitos.

En los niños que están programados para una cirugía cruenta, puede ser benéfico administrar una dosis preoperatoria de rHuEPO. Vitale y Benjamin informaron que los niños y los adolescentes operados de corrección quirúrgica de escoliosis idiopática se beneficiaron del uso de la rHuEPO preoperatoria, porque requirieron menos transfusiones y tuvieron menor estancia hospitalaria (38). Otros estudios realizados en pacientes pediátricos llevados a cirugía craneofacial han informado que los niños que recibieron rHuEPO tuvieron un aumento significativo del los valores de hematocrito al momento de la cirugía, comparados con valores del grupo control, y una reducción del uso de transfusiones alogénicas; un estudio de cirugía de corrección de malformaciones craneofaciales demostró la reducción de la tasa de transfusiones en niños a quienes se les había dado rHuEPO en un 57 % en comparación con los del grupo control (39). Los estudios recalcan que la terapia preoperatoria con rHuEPO como alternativa farmacológica única no elimina la necesidad de transfusión en los niños, y que debe ser usada selectivamente o en combinación con otras modalidades de ahorro sanguíneo.

Varios estudios sugieren que el uso de la rHuEPO antes de la donación autóloga sanguínea prequirurgica (PAD, por las siglas en ingles de ***Preoperative Autologous Donation***), puede aumentar la eficacia de la transfusión perioperatoria de sangre autóloga y reducir la tasa de transfusiones alogénicas. Un estudio que comparó la combinación de rHuEPO y la

PAD contra el uso de la PAD sin una dosis previa de rHuEPO, en una cohorte de niños llevados a cirugía para corregir escoliosis, informó que los pacientes que recibieron rHuEPO mantuvieron altos niveles de hematocrito preoperatorios y una menor tasa de transfusiones alogénicas (4,3 % y 32 %, respectivamente). Otro estudio evaluó niños que recibieron 300 unidades/kg de rHuEPO y hierro enteral antes de la primera donación autóloga de sangre, y en las siguientes donaciones encontró que con cada subsecuente donación estos tuvieron valores de hematocrito más altos al día de la cirugía y requirieron menos transfusiones alogénicas.

Los estudios recientes informan que el uso de rHuEPO más PAD disminuye el número de transfusiones. Aunque ambas técnicas por separado son herramientas eficaces, existen dudas sobre la relación entre el costo y la efectividad de usar ambas técnicas de manera simultánea.

Transfusión sanguínea autóloga

Puede ser desarrollada de tres formas diferentes: donación autóloga sanguínea preoperatoria (PAD); hemodilución aguda normovolémica (HNA), y dispositivo salvador de glóbulos rojos (***cell salver***). A continuación, se describe en detalle cada una de estas modalidades de transfusión autóloga, sus indicaciones y contraindicaciones, sus ventajas y limitaciones en la población pediátrica, y la evidencia conocida sobre su uso en este grupo de edad, especialmente en cirugía de escoliosis.

Donación preoperatoria autóloga de sangre (PAD)

Su principal ventaja es que disminuye la incidencia de aloinmunización, la cual tiene un gran impacto sobre futuras transfusiones sanguíneas y posibles embarazos o trasplante de órganos. Su uso se recomienda solamente en casos seleccionados, como grupos sanguíneos infrecuentes, donde la sangre alogénica es difícil de obtener, en cirugía para corregir la escoliosis en niños, y en pacientes que se rehúsan la transfusión alogénica pero aceptan donación autóloga, como los Testigos de Jehová. Está contraindicada en niños menores de 10 años, en pacientes con evidencia de infección activa, con alto riesgo de bacteriemia, con estenosis aórtica, con falla cardiaca, con hipertensión arterial no controlada, con angina inestable y con antecedente de evento coronario o cerebrovascular en los últimos 6 meses. Una revisión sistemática reciente de la literatura publicada entre los años 1950 y 2009, realizada por un grupo de autores de la colaboración de Cochrane (40), encontró que la donación autóloga de sangre disminuyó el riesgo total de recibir transfusiones sanguíneas alogénicas en un 43 %; sin embargo, este estudio reconoció fallas metodológicas, al observar que las tasas de transfusiones globales (autólogas y alogénicas) fueron mayores en el grupo donador que en los pacientes que no donaron sangre preoperatoriamente; además, con frecuencia no se definieron de forma clara variables como pérdida de identificación de la sangre del paciente, contaminación bacteriana, sobrecarga de volumen y datos sobre costos para definir la verdadera costo-efectividad de esta técnica. Longatti et al. reportaron donación autóloga preoperatoria en un paciente de 3 meses y 6,7 kg (41).

El verdadero impacto de la PAD se observa en la cirugía para corregir la escoliosis, porque estos pacientes no tienen las dificultades que se han observado en las poblaciones de menor edad y de menor peso, como difíciles accesos venosos, falta de colaboración de los niños, necesidad de sedación o anestesia para realizar el procedimiento, todo lo cual eleva los costos de forma dramática.

Hemodilución normovolémica aguda (AHN)

Para realizar esta técnica, se remueve sangre total del paciente momentos previos al inicio de la cirugía, antes de realizar la inducción anestésica o en el tiempo inmediatamente posterior a esta, se restituye el volumen sanguíneo con cristaloides o coloides para mantener la normovolemia, y mas tarde, una vez que se ha controlado el sangrado quirúrgico, se repone el componente sanguíneo extraído. Existe una serie de preocupaciones sobre la aplicabilidad de esta técnica en la población pediátrica; en primer lugar, los neonatos y lactantes contienen alta concentración de hemoglobina fetal, la cual tiene la curva de disociación del oxígeno desviada

hacia la izquierda, porque esta hemoglobina es más afín al oxígeno y lo entrega menos a los órganos; por este motivo, durante una hemodilución aguda, se empeoraría la entrega de oxígeno a los tejidos y se favorecería la presencia de fenómenos de hipoperfusión tisular; en segundo lugar, los niños menores de cuatro años tienen escasa tolerancia a la hipovolemia, debido a su limitada capacidad para aumentar el volumen sistólico y el gasto cardiaco.

Aunque se han publicado muy pocos estudios sobre el uso de la AHN en niños, algunos reportes de casos informan que puede disminuir la pérdida sanguínea, pero advierten que debe tenerse máxima precaución en esta población. En un estudio sobre el uso de la AHN en cirugía para corrección de escoliosis idiopática en niños y en adolescentes, se demostró que la AHN disminuyó significativamente las transfusiones sanguíneas alogénicas, pero que se debía utilizar junto con otras técnicas ahorradoras de sangre (42). Pouliquen-Evrard et al. realizaron un estudio retrospectivo sobre el uso de técnicas de ahorro sanguíneo en cirugía ortopédica mayor, que incluía la corrección de escoliosis; divideron los pacientes en 4 grupos: a) 20 pacientes tratados solo con transfusión alogénica; b) 27 pacientes tratados solo con AHN; c) 20 pacientes tratados con PAD más AHN; y d) 44 pacientes tratados con con PAD más AHN más hipotensión controlada; durante la AHN llevaron los pacientes a valores de hemoglobina de 8 g/dL y la decisión de transfundir se basó en indicaciones clínicas y valores de hemoglobina menores a 7 g/dL; en los resultados informaron que realizaron transfusiones de sangre alogénicas en el 98 % de los pacientes del primer grupo; en el 46 % del segundo grupo; en el 19 % del tercero; y en el 5 % del cuarto; este estudio concluyó que la AHN puede disminuir significativamente las transfusiones alogénicas, especialmente cuando es combinada con otras técnicas ahorradoras de sangre (43).En cirugía de craneosinostosis, la ANH ha sido menos utilizada; un estudio comparó en 17 niños que recibieron ANH, en su mayoría lactantes menores y mayores, con un grupo control, y encontró que no hubo diferencia entre ambos grupos (44).

Los estudios sobre uso de AHN en niños informan que los pequeños volúmenes de glóbulos rojos que se pueden extraer limitaron los volúmenes de reposición y que por ello no se puede demostrar sus beneficios. Además, advierten que su uso pueden aumentar el riesgo de comprometer la perfusión tisular.

Salvador de células

En esta técnica, el cirujano usa un dispositivo que succiona la sangre del campo operatorio del paciente. Esta sangre es llevada a un receptáculo donde se retira el material no celular, se centrifuga para extraer los glóbulos, se lava y se almacena en una bolsa con anticoagulante; y posteriormente, cuando la hemorragia ha sido controlada, se infunde nuevamente al paciente las células rojas recuperadas del campo operatorio. Con los primeros modelos de salvador de células se requerían volúmenes de filtración elevados, por lo cual era imposible utilizarlos en la población pediátrica; sin embargo, los nuevos modelos utilizan reservorios pequeños, lo cual minimiza el problema y extiende su uso a la población pediátrica. Como este sistema remueve las plaquetas y las proteínas plasmáticas, puede llevar a coagulopatía dilucional, hemólisis, y puede predisponer a una coagulación intravascular diseminada (CID); estas complicaciones se pueden presentar tanto en los niños como en los adultos.

Sin embargo, la evidencia indica que su uso es seguro y que puede reducir la necesidad de usar transfusiones alogénicas. Una revisión sistemática de un grupo de autores de la colaboración de Cochrane, que examinó la evidencia publicada hasta el año 2004 sobre la efectividad del salvador de células para reducir la necesidad de transfusiones alogénicas en adultos, recuperó 51 estudios para el análisis; en general, los hallazgos demostraron que el salvador de células reduce la necesidad de transfusión sanguínea, y los autores concluyeron que existe suficiente evidencia que soporta el uso del salvador en cirugía cardiaca y en cirugía ortopédica, sin observar eventos adversos (45). Nicolai et al. encontraron que el salvador de células fue extremadamente beneficioso en niños con parálisis cerebral llevados a acetabuloplastia; ellos encontraron que la transfusión de sangre alogénica fue evitada en el 82 % de los pacientes (46). De la misma forma, Dahmani et al. informaron que el uso del salvador de células fue útil para limitar la transfusión de productos alogénicos en niños operados para corrección de craneosinostosis (47).

TÉCNICAS DE AHORRO DE SANGRE PARA REDUCIR LAS TRANSFUSIONES ALOGÉNICAS EN LA CIRUGÍA DE LA ESCOLIOSIS

A TERAPIAS FARMACOLÓGICAS

1. Antifibrinolíticos: ácido tranexámico debe ser la primera opción

2. Desmopresina: no hay evidencia convincente

3. Factor VIIa recombinante (rFVIIa) indicado en:

- Profilaxis de sangrado en pacientes hemofílicos con inhibidores contra el factor de coagulación VIII y IX
- Pacientes con deficiencia de factor VII
- Pacientes con trombastenia de Glanzmann que son refractarios al tratamiento con plaquetas

4. Eritropoyetina humana de origen recombinante (rHuEPO)

- Puede ser útil administrar una dosis preoperatoria

B TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA AUTÓLOGA

1. Donación preoperatoria autóloga de sangre (PAD)

La sangre se extrae varios días antes de la fecha programada para la cirugía, se almacena en el banco de sangre y se repone durante la operación

Contraindicada en:

- Menores de 10 años
- Evidencia de infección activa
- Estenosis aórtica
- Falla cardiaca
- Evento coronario o cardiovascular previo

Indicada en:

- Alto riesgo de transfusión autóloga y Testigos de Jehová

2. Hemodilución normovolémica aguda (AHN)

Minutos antes de iniciar la cirugía, se extrae una porción del volumen sanguíneo circulante, la sangre se reemplaza con un volumen equivalente de cristaloides y coloides, y al final de la cirugía, después de que se ha controlado la hemorragia y el paciente ha perdido una menor masa de glóbulos rojos, se repone la sangre extraída al inicio del procedimiento

- Pocos estudios en población pediátrica
- Requiere mayor precaución en niños
- Se pueden extraer volúmenes limitados, lo cual reduce los beneficios

3. Salvador de células

Los glóbulos rojos que se pierden en el campo operatorio se aspiran mediante en sistema sellado y estéril, se centrifugan, se filtran, se lavan con solución salina, se almacenan en una bolsa con anticoagulante y se infunden por la vena después de que la hemorragia ha sido controlada.

- Su uso es seguro en niños

C TÉCNICAS DE ANESTESIA PARA AHORRAR SANGRE

1. Hipotensión controlada o moderada (no se recomienda)

Fuente: *Editores*

Técnicas de anestesia para ahorrar sangre

Hipotensión controlada o moderada

La hipotensión controlada o moderada, como recientemente se le denomina, se induce mediante el uso de medicamentos que, administrados por la vía intravenosa o inhalatoria, producen una reducción significativa en las cifras de la presión arterial sistémica, con el ánimo de reducir la presión de perfusión en el campo operatorio y reducir la pérdida de sangre durante la cirugía. En los adultos se ha informado que la hipotensión disminuye en la pérdida sanguínea, acorta los tiempos quirúrgicos y mejora la visualización del campo quirúrgico. Dolman et al. realizaron un estudio doble ciego, con un grupo de tratamiento con hipotensión controlada y un grupo de control con normotensión, los cuales fueron seleccionados al azar, en adultos operados de osteotomía Le Fort; los autores encontraron en los pacientes bajo hipotensión controlada que la visualización del campo quirúrgico fue excelente y hubo una disminución significativa en el sangrado, pero no en el tiempo quirúrgico (48).

La técnica de hipotensión controlada se puede aplicar en un grupo muy limitado de la población pediátrica. Las contraindicaciones de la técnica en los niños son iguales a las de la población adulta; es decir, las patologías que limitan la entrega de oxígeno a los tejidos, como la falla cardiaca, la anemia, la enfermedad renal, cerebral o cardiovascular, y el incremento en la presión intracraneal (49). A pesar de que con los niños no se tienen las preocupaciones acerca del suministro de oxígeno a los tejidos que se mencionan en los adultos con enfermedad ateroesclerótica cardiaca, cerebral o renal, existe un temor bastante fundado sobre sus efectos en la interpretación de los resultados que produce la monitorización neurofisiológica durante la cirugía para la corrección de la escoliosis, como consecuencia de la hipoperfusión del cordón medular; por tanto, en este tipo de pacientes, se debe evitar la hipotensión de cualquier tipo; la mayoría de autores conciden en que es preferible utilizar los antifibrinolíticos en vez de esta técnica.

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES PROBLEMAS POSOPERATORIOS?

Los principales problemas posoperatorios de la cirugía para corregir la escoliosis son la hipotermia, la inestablidad hemodinámica, la anemia, la coaguloptía, las alteraciones hidroelectrolíticas, la falla respiratoria y el dolor posoperatorio. Algunos pacientes pueden requerir ventilación mecánica posoperatoria mientras se corrigen las alteraciones metabólicas, electrolíticas y de temperatura. El tratamiento de estos problemas suele ser difícil, porque la gran mayoría de pacientes deben ser extubados inmediatamente después de terminar la cirugía, para permitir una evaluación neurológica temprana, y porque han sido sometidos a una cirugía cruenta y prolongada, que ocasiona pérdidas sanguíneas y alteraciones respiratorias significativas en pacientes con alteraciones pulmonares preexistentes. Por tanto, la mayoría de los pacientes deben ser traslados a la unidad de cuidado intermedio, para continuar la monitoría hemodinámica invasiva, el cuidado respiratorio y el tratamiento del dolor posoperatorio. Los niños con enfermedad neuromuscular o reducción significativa de la reserva cardiopulmonar, requieren monitoría y tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos.

El manejo analgésico debe ser multimodal, con analgésicos tipo AINES, opioides y anestesia regional. Como el paciente requiere movilización temprana, terapia física y reha-

bilitación, es esencial brindar la mejor analgesia posoperatoria posible. Además, el control del dolor posoperatorio disminuye el riesgo de presentar complicaciones pulmonares, que es la morbilidad posoperatoria más importante en los pacientes con escoliosis. Cuando la intervención ha sido realiza por la vía anterior, se puede usar un catéter epidural o paravértebral, que puede ser colocado por el cirujano antes de cerrar el tórax. Taenzer y Clark, quienes realizaron un metaanálisis para comparar la analgesia que brinda la combinación de una infusión continua epidural con anestésico local y un opioide intravenoso contra la analgesia intravenosa con opioides como terapia única para tratar el dolor posoperatorio luego de una cirugía de escoliosis en adolescentes, informaron que las puntuaciones promedio de dolor posoperatorio fueron menores en el grupo con analgesia epidural a las 24, a las 48 y a las 72 horas, y que las diferencias fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos; los autores concluyeron que la analgesia epidural es benéfica para el paciente porque ofrece un mejor control del dolor y menos efectos secundarios que el uso de opioides sistémicos (50).

Diversas complicaciones médicas pueden ocurrir tras la cirugía de columna. Han mejorado las técnicas de corrección de columna, pero al mismo tiempo ha aumentado la posibilidad de déficit posoperatorio debido a su mayor agresividad. En un estudio español se analizaron las complicaciones agudas en el posoperatorio de cirugía de escoliosis a lo largo de 10 años; en el 73 % de las cirugías no existió complicación, en el 10 % se observó atelectasia pulmonar, en el 9 % se observaron derrames pleurales, y en el 8 % signos y síntomas infecciosos relacionados con la intervención quirúrgica (51).

Para tratar el dolor posoperatorio de la cirugía de escoliosis, el grupo de anestesia pediátrica del Royal Manchester Children Hospital, ubicado en el Reino Unido, suplementa la analgesia epidural que produce la levobupivacaína al 0,125 % con una infusión continua de morfina y con acetaminofén oral; este grupo recomienda usar los AINE solo en pacientes con difícil control del dolor, porque pueden aumentar el riesgo de sangrado posoperatorio o interferir con la fusión ósea (50).

CONCLUSIONES

La escoliosis es una patología que abarca un espectro amplio de severidad. De igual forma se presenta en pacientes que van desde adolescentes sanos hasta niños pequeños, pasando por pacientes con comorbilidades neurológicas y genéticas diversas.

La heterogeneidad de estos pacientes y la alta demanda técnica que presenta este procedimiento exige al anestesiólogo estar al tanto del manejo preciso y complejo que se requiere para brindar a estos pacientes una seguridad que garantice buenos desenlaces.

Las consideraciones anestésicas incluyen el posicionamiento adecuado. También se deben conocer y aplicar las estrategias de ahorro sanguíneo y entender las técnicas de monitoreo, y así ajustar el manejo anestésico para garantizar un registro confiable. La evolución de las técnicas quirúrgicas, anestésicas y del monitoreo intraoperatorio es constante; contar con grupos experimentados de profesionales, trabajando en conjunto, conociendo la complejidad de esta patología y adaptándose para prevenir y tratar complicaciones, brinda a estos pacientes la mejor oportunidad para tener desenlaces favorables y una recuperación adecuada.

REFERENCIAS

1 Sharma A, lawmin JC, Irwin MG. Anaesthesia for spinal surgery. Anaesthesia and intensive care medicine. 2011;13:3.

2 Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases. Spine. 1997; 22:2009-14.

3 Salehi LB, Mangino M, De Serio S, De Cicco D, Capon F, Semprini S, et al. Assignment of a locus for autosomal dominant idiopathic scoliosis (IS) to human chromosome 17p11. Hum Genet. 2002;111:401-04.

4 Morcuende JA, Minhas R, Dolan L, Stevens J, Beck J, et al.Allelic variants of human melatonin 1A receptor in patients with familial adolescent idiopathic scoliosis.Spine (Phila Pa 1976). 2003;28(17):2025-8;

5 Cote CJ, Lerman J, Anderson BJ. A Practice of Anesthesia in Infants and Children. 4th ed. Saunders; 2008.

6 Entwistle M, Patel D. Scoliosis surgery in children. Anaesth Critical Care. 2006;6:13-6.

7 Conti G, Rocco M, Antonelli M, Bufi M, Tarquini S, Lappa A, et al. Respiratory system mechanics in the early phase of acute respiratory failure due to severe kyphoscoliosis. Intensive Care Med. 1997;23(5):539-44.

8 Muirhead A, Conner AN. The assessment of lung function in children with scoliosis. J Bone Joint Surg. 1985;67:699-702.

9 Wazeka AN, Di Maio MF, Boachie-Adjei O. Outcome of pediatric patients with severe restrictive lung disease following reconstructive spine surgery. Spine. 2004;29:528-35.

10 Vedantam R, Lenke LG, Bridwell KH, Haas J, Linville DA.A prospective evaluation of pulmonary function in patients with adolescent idiopathic scoliosis relative to the surgical approach used for spinal arthrodesis.

11 Spine (Phila Pa 1976). 2000 ;25(1):82-90.

12 Tobias JD, Bozeman PM, Mackert PW, Rao BN. Postoperative outcome following thoracotomy in the pediatric oncology patient with diminished pulmonary function. J Surg Oncol. 1993;52:105-9.

13 McCarthy RE. Management of neuromuscular scoliosis. Orthop Clin North Am. 1999;30(3):435-49.

14 Irwin MG, Henderson M. Cardiac arrest during major spinal scoliosis surgery in a patient with Duchenne's muscular dystrophy undergoing intravenous anaesthesia. Anaesth Intensive Care. 1995;23(5):626-9.

15 Campbell AM, Finley GA. Anaesthesia for a patient with Friedreich's ataxia and cardiomyopathy. Can J Anaesth. 1989;36(1):89-93.

16 Ames WA, Hayes JA, Crawford MW. The role of corticosteroids in Duchenne muscular dystrophy: a review for the anaesthetist. Paediatric Anaesth. 2005;15:3-8.

17 Clendenin DJ, Athiraman U, Zurakowski D, Shapiro F, Sethna NF. Accuracy of preoperative electrocardiographic and chest radiographic screening for prediction of left ventricular dysfunction in patients with suspected neuromuscular disorders. Anesth Analg. 2010;110:1116-20.

18 Fehlings MG, Brodke DS, Norvell DC, Dettori JR. The Evidence for Intraoperative Neurophysiological Monitoring in Spine Spine (Phila Pa 1976). 2010;35(9 Suppl):S37-46.

19 Tamaki T, Kubota S. History of the develoment of intraoperative spinal cord monitoring. Eur spine J. 2007;16(suppl 2):S140-6.

20 Merton PA, Morton H.B, Stimulation of the cerebral cortex in the human subject. Nature. 1980;285:227.

21 Malhotra NR, Shaffrey CI. Intraoperative Electrophysiological Monitoring in Spine (Phila Pa 1976). 2010 ;35(25):2167-79.

22 Gonzalez AA, Jeyanandarajan D, Hansen C, Zada G, Hsieh PC. Intraoperative neurophysiological monitoring during spine surgery: a review. Neurosurg Focus. 2009 Oct;27(4):E6.

23 Gibson PR. Anaesthesia for correction of scoliosis in children. Anaesth Intensive Care. 2004 Aug;32(4):548-59.

24 Wilton N, Anderson B. Orthopedic and Spine Surgery. In; Coté CJ, Lerman J, Anderson BJ. Practice of Anesthesia in Infants and Children. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. p. 627.

25 Zuckerberg A, Yaster M. Anesthesia for Orthopedic Surgery. In: Smith's Anesthesia for Infants and Children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 848-56.

26 Lavoie J. Blood Transfusion risk and alternative strategies in pediatric patients. Pediatric Anesthesia. 2011;21:14-24.

27 Barcelona SL, Thompson A, Cote CJ. Intraoperative pediatric blood transfusion therapy a review of common issues. Part I: hematologic and physiologic differences from adults; metabolic and infection risk. Pediatric anaesthesia. 2005;15:716-26.

28 Keating M. Preoperative evaluation and methods to reduce blood use in orthopedic surgery. Anesthesiology Clin N Am. 2005;23:305-13.

29 Weldon C. Blood conservation in pediatric anesthesia. Anesthesiology Clinics of North America. 2005;23:347-61.

30 Shilpa V, Eisses M, Richards M. Blood Conservation strategies in pediatric anestehesia. Anesthesiology Clinic. 2009;27:337-51.

31 Cardone D, Klein AA. Perioperative blood conservation. Eur J Anaesthesiol. 2009;26(9):722-9.

32 Grant JA, Howard J, Luntley J, Harder J, Aleissa S, Par-

sons D. Perioperative Blood Transfusion requeriments in pediatric Scoliosis surgery. J pediatric Orthopedic. 2009;29(3):300-4.

33 Pape A, Oliver H. Alternative to allogenic Blood transfusion. Best Practice and research Clinical Anesthesiology. 2007;27:221-39.

34 Schouten E, Van de Pol A. The effect of aprotinin, tranexamic acid, and amiocaproicacid on blood loss and use of blood products in major pediatric surgery: A meta-analysis. Pediatric Critical Care Med. 2009;10(2):182-90.

35 Schouten ES, Van de Pol AC, Schouten AN, Turner NM, Jansen NJ, Bollen CW. Antifibrinolytic agents for reducing blood loss in scoliosis surgery in children. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jul 16;(3):CD006883.

36 Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA, et al. Antifibrinolitic use for minimizing perioperative allogenic blood transfusion. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Jan 19;(1):CD001886.

37 Monpoux F, Chambost H, Haouy S, Benadiba J, Sirvent N. Le Facteur VII recombinant active en pediatrie. Hemostatic universel? Archives de Pediatrie.2010;17:1210-9.

38 Vitale MG, Roye BD, Ruchelsman DE, Roye DP Jr. Preoperative use of recombinant human erythropoientin in pediatric orthopedic: a decision model for long-term outcome. The Spine J. 2007;7:292-300.

39 Rocco C, Tamburinni G. Blood sparing in Craniosynostosis surgery. Seminars in Pediatric Neurology. 2004;11:278-87.

40 Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Forgie MA, Wells PS, et al. Pre-operative autologous donation for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):CD003602.

41 Longatti PL, Paccagnella F, Agostini S, Nieri A, Carteri A. Autologous hemodonation in the corrective surgery of craniostenosis. Childs Nerv Syst. 1991;7:40-2.

42 Copley LA, Richards BS, Safavi FZ, Newton PO. Hemodilution as a method to reduce transfusion requirements in adolescent spine fusion surgery. Spine (Phila Pa 1976). 1999 Feb 1;24(3):219-22; discussion 223-4.

43 Pouliquen-Evrard M1, Mangin F, Pouliquen JC, Padovani JP, Verneret C, Finidori G, Vicariot M. Autotransfusion and hemodilution in orthopedic surgery in children. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1989;75(1):11-8.

44 Hans P, Collin V, Bonhomme V, Damas F, Born JD, Lamy M. Evaluation of acute normovolemic hemodilution for surgical repair osf craneosynostosis. J Neurosurg Anesthesiology. 2000;12(1):33-6.

45 Careless PA, Henry DA, Moxey AJ, O'Connell D, Brown T, Fergusson DA. Cell Salvage for minimizing perioperative allogenic blood conservation. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Mar 17;(3):CD001888.

46 Nicolai P, leggetter PP, Glithero PR, Bhimarasetty CR. Autologous transfusion in acetabuloplasty in children. J Bone Joint Surg Br. 2004;86:110-2.

47 Dahmani S, Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, Renier D, Carli PA. Perioperative blood salvage during surgical correction of craniosynostosis in infants. Br J Anaesth. 2000 Oct;85(4):550-5.

48 Dolman RM, Bentley KC, Head TW, English M. The effect of hypotensive anesthesia on blood loss and operative time during Le Fort I osteotomies. J Oral Maxillofac Surg. 2000 Aug;58(8):834-9; discussion 840.

49 Llau JV. Tratatado de medicina transfusional perioperatoria. Elsevier España; 2010. p 341-57.

50 Taenzer AH, Clark C. Efficacy of postoperative epidural analgesia in adolescent scoliosis surgery: a meta: analysis. Pediatric Anesthesia. 2010;20(2):135-43.

51 Pérez-Caballero Macarrón C, Burgos Flores J, Martos Sánchez I, Pérez Palomino A, Vázquez Martínez JL, Álvarez Rojas E, et al. Complicaciones Médicas precoces en el post operatorio de Cirugía de escoliosis. An Pediatr (Barc) 2006; 64(3):248-50.

Capítulo 38 | **Oftalmología**

Tratado de anestesia pediátrica

Diana Moyao García

- *Anestesióloga pediatra y algóloga*
- *Jefe del Servicio de Anestesia y Algología del Hospital Infantil de México Federico Gómez*
- *Profesora del Curso de Anestesiología Pediátrica, UNAM*
- *Expresidenta y miembro del Consejo Consultivo del Colegio Mexicano de Anestesiología*

Mariana Díaz Sánchez

- *Anestesióloga pediatra*
- *Médica adscrita, Departamento de Anestesia y Algología del Hospital Infantil de México Federico Gómez*

INTRODUCCIÓN

Los pacientes pediátricos con enfermedad oftálmica son atendidos por un anestesiólogo cuando se les va a realizar un estudio diagnóstico, un procedimiento terapéutico o una cirugía. Aunque la obstrucción del conducto nasolagrimal, el estrabismo, las cataratas y las heridas de los ojos a menudo se presentan en pacientes sanos, muchas alteraciones oftálmicas están asociadas con otros problemas congénitos y con alteraciones sistémicas que tienen implicaciones anestésicas importantes. Los niños con alteraciones congénitas graves y con grados extremos de prematuridad, que antes no eran viables, ahora sobreviven al periodo neonatal y frecuentemente desarrollan una enfermedad ocular asociada con múltiples comorbilidades, que deben ser consideradas en el momento de evaluar la relación entre el riesgo y el beneficio de anestesiar a un paciente en particular.

Como los procedimientos quirúrgicos oftalmológicos que se realizan en el adulto suelen ser de corta duración, sangran poco y causan mínima alteración de la homeostasia, la mayoría se realizan bajo anestesia regional y sedación en centros de cirugía ambulatoria. En este contexto, los pacientes pediátricos también pueden ser tratados en estos centros ambulatorios, pero deben ser escogidos cuidadosamente, pues se deben excluir los recién nacidos y los lactantes con antecedente de prematuridad, y las comorbilidades asociadas a este estado, así como los pacientes con alteraciones congénitas graves que afectan varios órganos y sistemas.

En este capítulo, se tratan los tópicos más relevantes del cuidado anestésico de los niños con las enfermedades oftálmicas más frecuentes, y los aspectos del cuidado perioperatorio que puedan impactar la morbilidad y la mortalidad. En la primera parte, se resumen los conocimientos que deben mantener frescos un anestesiólogo sobre la anatomía de la visión, la inervación del globo ocular, los reflejos oculares y los aspectos que debe revisar durante la consulta preanestésica de un niño programado para la cirugía oftálmica. En la segunda parte, se discuten las implicaciones anestésicas más importantes de las enfermedades oftalmológicas más comunes, se hacen recomendaciones sobre la técnica anestésica mejor indicada para la cirugía oftalmológica y para los procedimientos diagnósticos en los niños y se analiza el papel de la anestesia local y regional en la anestesia oftálmica pediátrica. En la última parte, se describen las complicaciones transoperatorias y posoperatorias más comunes de la anestesia oftalmológica en los niños.

¿QUÉ DEBE SABER UN ANESTESIÓLOGO SOBRE LA ANATOMÍA DE LA VISIÓN, LA INERVACIÓN DEL GLOBO OCULAR Y LOS REFLEJOS OCULARES?

Desde el punto de vista anatómico, el sentido de la visión se origina en dos grupos de órganos: los periféricos, conformados por el ojo y las estructuras orbitarias; los centrales, conformados por el nervio óptico, la vía óptica y los centros corticales de la visión. Desde el punto de vista funcional, este sentido está conformado por un grupo de células que recibe las impresiones luminosas y las transforma en impulsos nerviosos, otro grupo de células que transmite estos impulsos por las vías ópticas desde la retina hasta el cerebro, y otro grupo de células ubicadas en el cerebro, donde se integran e interpretan estos impulsos nerviosos.

Las órbitas son dos cavidades óseas anchas y profundas, con forma cónica, dirigidas hacia atrás y hacia adentro, situadas a ambos lados de la nariz, entre la base del cráneo y el macizo facial, que alojan los globos oculares y sus anexos. El cono de la órbita tiene cuatro paredes: en la superior o bóveda de la órbita se ubica la fosa lagrimal; en la porción anterior de la pared interna o medial, se ubica el canal lacrimonasal, que se continúa con el conducto nasal; en el borde superointerno se encuentra el conducto etmoidal u orbitario interno anterior, que contiene la arteria etmoidal anterior y la porción etmoidal del nervio nasal y el conducto orbitario interno posterior, que lleva la arteria etmoidal posterior; en la pared inferior se ubica el canal suborbitario, por donde pasa el nervio maxilar superior hasta su emergencia en el agujero infraorbitario (1).

Los ojos son dos estructuras en forma de esfera con un abombamiento en la superficie anterior. En el adulto cada ojo mide aproximadamente 2,5 cm de diámetro. Su cubierta exterior se compone de tres capas: la más externa, o esclerótica, que cubre cinco sextas partes del globo ocular, que es fibrosa y rodea al globo ocular y que le da su coloración blanca, se encarga de la protección de las estructuras sensitivas del ojo; la capa media, que se denomina úvea y contiene los vasos sanguíneos, los músculos y los pigmentos del ojo, a su vez está conformada por tres estructuras, la coroides, el cuerpo ciliar y el iris; y la capa interna, o retina, que está conformada por múltiples capas de células nerviosas ubicadas en la parte posterior del ojo, capta la luz y transforma su energía en impulsos nerviosos que luego se usan para construir las imágenes, las formas, los colores, los tonos y los movimientos en el cerebro. La conjuntiva es una membrana flexible y transparente que va sobre la esclerótica y se continúa hasta los párpados, y contiene las glándulas que producen las lágrimas y la mucosidad que mantiene lubricado al ojo (1).

La córnea y el cristalino proyectan las imágenes en la retina. La córnea es una membrana transparente que se encuentra en la porción anterior del ojo. Está separada del cristalino por la cámara anterior, la cual tiene un fluido claro denominado ***humor acuoso***. El cristalino es una lente conectada al músculo ciliar, que lo rodea en forma de ligamento, y su función es la de aplanar o redondear el cristalino, para cambiar su longitud focal, fenómeno que se denomina ***acomodación***. El iris se encuentra detrás de la córnea, tiene una porción circular pigmentada en su periferia y una abertura circular en el centro, que se denomina ***pupila***. El tamaño de la pupila depende de la contracción de un músculo que la rodea y se encarga de controlar la cantidad de luz que entra en el ojo. Dentro del cuerpo principal de este, también denominado ***cámara posterior***, se encuentra el humor vítreo, que está rodeado por la membrana hialoidea; la presión dentro del humor vítreo es la que conserva la distensión del globo ocular. La retina tiene dos tipos de receptores, los conos y los bastones. Los conos requieren de mucha luz para estimularse y se encargan de detectar los tonos y los matices del color, mientras que los bastones requieren de poca luz y son los encargados de la visión nocturna,

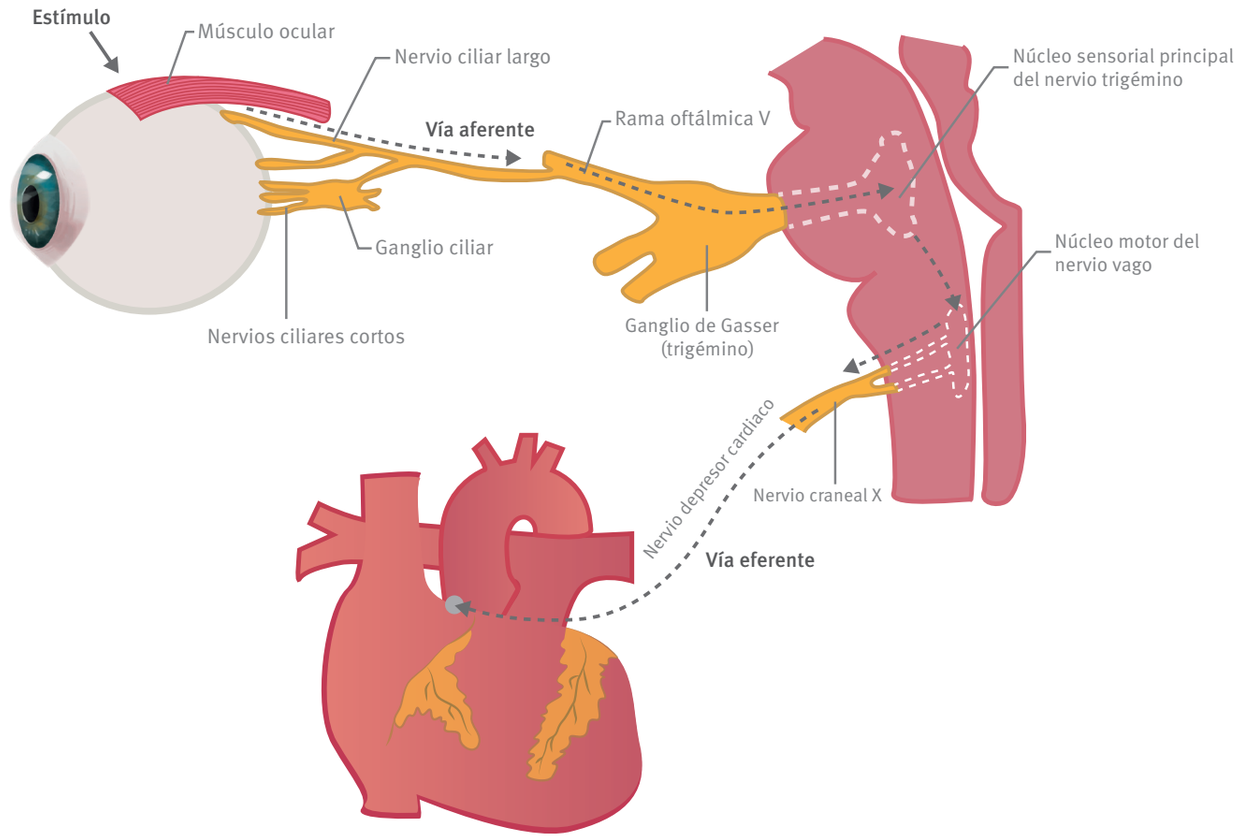
pero no tienen capacidad para discernir colores. La mácula es la porción central de la retina y se identifica en la exploración del fondo de ojo como una mancha de color amarillo, y en su centro está la fóvea. En la región posterior y central de la retina se encuentran la zona de menor visión o punto ciego, que no tiene conos ni bastones, y la de mayor visión, la fóvea, que está conformada exclusivamente por conos. A medida que se va hacia la periferia de la retina, disminuye la cantidad de conos y aumenta la de bastones. El nervio óptico entra en la porción central de la fóvea, en el punto ciego, que se ve al fondo del ojo como una mancha pequeña que se denomina ***disco óptico*** (1, 2).

Los tejidos de la órbita y del globo ocular reciben su inervación sensitiva del nervio trigémino. Dos de las tres ramas del nervio trigémino, los nervios oftálmico (rama V1) y nervio maxilar (rama V2), contienen las fibras sensitivas que inervan los órganos de la visión, sus estructuras de soporte y sus músculos. La rama oftálmica se forma por la unión de tres ramas, que se juntan en la hendidura esfenoidal, que son el nervio nasociliar, inerva la parte superior de la nariz y la parte medial del párpado y el ojo; el nervio frontal, inerva la parte del hueso frontal que forma el techo y la fosa de la órbita y la ceja, y el nervio lagrimal, inerva la glándula lagrimal, pero no la estimula. La rama maxilar recoge la sensibilidad del suelo de la fosa orbitaria, y se compone de dos nervios, el cigomático, que recibe las fibras de la parte lateral inferior de la fosa orbitaria y el pterigopalatino, que inerva la parte inferior y medial de la fosa orbitaria y la piel del párpado inferior. Los nervios que llevan las fibras eferentes para los músculos extraoculares (III, IV y VI par) también tienen fibras aferentes que transportan la propiocepción de estos músculos hacia los núcleos sensitivos de los pares craneanos, especialmente, del oculomotor y del trigémino.

La inervación autonómica simpática proviene del ganglio cervical superior, y la inervación parasimpática de los ganglios ciliar y pterigopalatino. La inervación simpática del globo ocular proviene de los segmentos torácicos superiores de la médula espinal, de donde se originan fibras simpáticas preganglionares que van por los nervios simpáticos hacia el ganglio cervical superior, donde hacen sinapsis con células ganglionares de estas se desprenden fibras posganglionares que viajan hacia arriba sobre la arteria carótida interna, entran con ella al cráneo y luego continúan acompañando a la rama oftálmica de la arteria de la carótida interna hasta la órbita, donde se unen al ganglio ciliar, del cual constituyen su raíz simpática; desde allí entran al globo ocular por medio de los nervios ciliares cortos para ir a inervar los vasos sanguíneos del ojo y el músculo dilatador de la pupila. El ganglio ciliar recibe las fibras parasimpáticas preganglionares del nervio oculomotor (III par), se localiza en la región posterior de la órbita y emite fibras posganglionares que comparten su recorrido con la rama V1 del trigémino, y que van hacia los músculos ciliares, para regular la acomodación, y hacia el esfínter de la pupila, para controlar su constricción o miosis. El ganglio pterigopalatino recibe las fibras preganglionares parasimpáticas del nervio facial (VII par), se ubica en la parte posterior del hueso esfenoides, y emite fibras posganglionares que comparten su recorrido con la rama V2 del trigémino y van hacia las glándulas lacrimales.

La presión sobre el globo ocular, la manipulación de la conjuntiva o de las estructuras orbitales y la tracción de los músculos extraoculares pueden desencadenar los reflejos oculocardiaco (ROC) y oculorrespiratorio (ROR). El primero se define como una disminución del 20 % en la frecuencia cardiaca, comparada con la cifra basal, y la presencia de arritmias o de paro sinoauricular; en ocasiones, puede acompañarse de otros síntomas, como náusea, vómito e hipotensión (*figura 38.1*). Otros lo definen como la reducción del 10 % de la frecuencia cardiaca o la ocurrencia de cualquier arritmia en respuesta a la tracción de un solo músculo extraocular durante una cirugía de tipo receptivo para corregir el estrabismo. Los receptores de estiramiento que se localizan en los músculos extraoculares, luego de activarse, envían señales aferentes a través de los nervios ciliares cortos y largos, los cuales se unen a la rama oftálmica del nervio trigémino, y conducen los impulsos hasta el ganglio ciliar y el ganglio de

Figura 38.1. Reflejo oculocardiaco (ROC)



Fuente: *Autores*

Gasser, donde se aumenta el tono parasimpático para provocar bradicardia (3, 4). La incidencia de paro cardiaco transitorio desencadenado por el ROC es de 1 por cada 2 200 cirugías de estrabismo; sin embargo, también se han reportado casos de ROC en la cirugía de retina, durante la colocación del bloqueo retrobulbar; se ha descrito que los niños tienen una incidencia más alta, debido a que ellos tienen un tono vagal predominante.

El ROR se caracteriza por una reducción del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria; las vías aferentes son las mismas que para el ROC, pero se dirigen al área del control respiratorio cerebral, y las vías eferentes corren a lo largo del nervio frénico y de otros nervios involucrados en la respiración. El ROR puede producir hipercapnia e hipoxemia durante la ventilación espontánea, y estos factores, a su vez, pueden aumentar la incidencia del ROC (4).

¿CUÁLES ASPECTOS SON IMPORTANTES EN EL MOMENTO DE VALORAR A UN NIÑO PROGRAMADO PARA CIRUGÍA OFTÁLMICA?

Los aspectos más importantes en el momento de valorar a un niño programado para cirugía oftálmica son los síndromes genéticos relacionados con la enfermedad ocular, las enfermedades asociadas de los niños con estrabismo, la conducta que se debe tomar con los pacientes que tienen el antecedente de espasmo de los músculos maseteros o la

sospecha de hipertermia maligna, las instrucciones sobre el ayuno preoperatorio, el uso de la premedicación, y el conocimiento de los efectos sistémicos de los medicamentos más frecuentemente usados en oftalmología.

En general, la valoración preanestésica de un niño programado para cirugía oftálmica sigue las mismas pautas generales de la anestesia pediátrica, porque la mayoría son sanos. Cerca del 10 % de los pacientes pediátricos programados para la cirugía oftálmica tienen síndromes genéticos específicos o alguna comorbilidad importante (5). En la ***tabla 38.1***, se presentan algunos síndromes genéticos asociados con la enfermedad ocular, sus implicaciones anestésicas y el tipo de alteración ocular (6). Aunque se debe prestar particular atención a los antecedentes de la prematuridad y de la enfermedad genética, no se profundiza en estos temas porque otros capítulos de este libro los tratan de manera amplia.

Estrabismo

Su corrección es el procedimiento oftálmico más frecuente en la población pediátrica. Existen factores de riesgo inespecíficos para el estrabismo, como la hiperactividad por déficit de atención, el tabaquismo de la madre, la prematuridad, y alrededor de la mitad de los pacientes tienen una historia familiar positiva para estrabismo. Los niños programados para esta cirugía suelen ser sanos, pues la alteración de los músculos está asociada con alteraciones estructurales del ojo; pero también puede estar asociada con alteraciones neurológicas, como parálisis cerebral, mielomeningocele, hidrocefalia, síndromes craneofaciales, neurofibromatosis y epilepsia, y con síndromes que incluyen alteraciones cardiacas congénitas y cardiomiopatías. En consecuencia, durante la evaluación preoperatoria, se debe buscar, de manera específica, la presencia de estas enfermedades asociadas con el estrabismo y plantear las estrategias para su manejo durante la anestesia (7).

Espasmo de los músculos maseteros e hipertermia maligna

A pesar de que las publicaciones no son conclusivas, en la práctica de la anestesia pediátrica se considera habitual la asociación entre el estrabismo y la hipertermia maligna o el espasmo de los músculos maseteros. Tradicionalmente, se ha aceptado que los pacientes con sensibilidad reconocida para la hipertermia maligna tienen una incidencia mayor de alteraciones musculoesqueléticas, como el estrabismo y la ptosis palpebral; sin embargo, una revisión que incluyó más de 2 500 pacientes con sensibilidad reconocida para hipertermia maligna no demostró una asociación con pacientes programados para la cirugía de estrabismo (4); solo en tres miopatías se ha demostrado una asociación definitiva con hipertermia maligna, que son la enfermedad del núcleo central, la enfermedad de multimininúcleos y el síndrome de King-Denborough (8). También se ha reportado que los pacientes pediátricos con estrabismo tienen una incidencia mayor de espasmo de los músculos maseteros, estado clínico en el cual la mandíbula no puede ser desplazada hacia abajo para facilitar la inserción de cualquier dispositivo para la vía aérea («mandíbula de acero»); sin embargo, esta asociación también es controversial, porque no existen criterios objetivos para diagnosticar este problema, y porque en la mayoría de los casos se informa la presencia del espasmo después de una inducción con halotano seguida

Tabla 38.1. Síndromes genéticos asociados con las alteraciones oculares, las implicaciones anestésicas y las alteraciones oculares

Síndrome	Implicaciones anestésicas	Alteraciones oculares
Síndrome de Apert	Vía aérea difícil, presión intracraneal elevada y cardiopatías (10 %)	Estrabismo (70-100 %), glaucoma, astigmatismo y atrofia óptica
Síndrome de Cri du Chat	Vía aérea difícil, micrognatia, hipotonía y cardiopatías (33 %)	Estrabismo
Enfermedad de Crouzon	Vía aérea difícil, alteraciones cervicales (fusión C3-C4) y presión intracraneal elevada	Estrabismo (92 %), disfunción del nervio óptico (80 %), catarata, glaucoma, obstrucción del conducto nasolagrimal y ptosis palpebral
Síndrome de Down	Trisomía 21, obstrucción de la vía aérea, inestabilidad atlantoaxoidea y cardiopatías (50 %)	Catarata y estrabismo
Síndrome de Ehlers-Danlos	Riesgo de trauma durante la intubación, evitar líneas venosas y arteriales, y catéteres centrales	Desprendimiento de retina, escleras azules, ectopia lentis, microcórnea y queratocono
Síndrome de Goldenhar	Microsomía hemifacial, alteraciones cervicales (fusión C2-C3), posible vía aérea difícil, hidrocefalia y cardiopatía	Estrabismo, glaucoma, cataratas, alteraciones palpebrales, anomalías del conducto nasolagrimal y quistes dermoides corneoesclerales
Síndrome de Hallerman-Streiff-François	Vía aérea difícil, obstrucción de la vía aérea y enfermedad pulmonar crónica	Cataratas, coloboma, microftalmia y glaucoma
Síndrome de Hunter	Cifoescoliosis y deformidad esternal, tendencia a complicaciones tromboembólicas e hipoglicemia	Degeneración retinal y atrofia óptica
Síndrome de Hurler	Vía aérea difícil, inestabilidad cervical y cardiopatías	Opacidad corneal, degeneraciones retinales y atrofia óptica
Síndrome de Marfan	Dilatación pulmonar o aórtica, alteraciones valvulares aórtica y mitral, pectus excavatum y riesgo de neumotórax	Ectopia lentis, glaucoma, desprendimiento de la retina, catarata y estrabismo
Síndrome de Moebius	Vía aérea difícil, micrognatia, posibles alteraciones cervicales	Estrabismo, ptosis palpebral y parálisis del VI y VII par craneal
Síndrome de Stickler	Vía aérea difícil, micrognatia, cardiopatía, escoliosis y cifosis	Degeneración vítrea, desprendimiento de retina, catarata y estrabismo
Síndrome de Sturge-Weber	Alteraciones de la vía aérea, cardiopatía y convulsiones	Hemangioma coroideo, glaucoma y ectopia lentis
Síndrome de Treacher-Collins	Vía aérea difícil, hipoplasia mandibular y atresia nasal	Microftalmos, catarata, atresia del conducto nasolagrimal, estrabismo y alteraciones palpebrales
Síndrome de Turner	Vía aérea y accesos venosos difíciles, y cardiopatía	Ptosis palpebral, estrabismo y catarata
Síndrome de Zellweger	Micrognatia, insuficiencia renal y adrenal, y posible cardiopatía	Glaucoma, catarata y atrofia óptica

Fuente: *modificado de (6)*

por una dosis de succinilcolina, y por ello se ha sospechado que ciertos casos pueden ser relacionados con una respuesta normal a esta medicina (7, 9). En síntesis, aunque la asociación entre el estrabismo, el espasmo de los maseteros y la hipertemia maligna no se ha confirmado, cuando un paciente con estrabismo tenga el antecedente de haber presentado un espasmo de los maseteros, se debe considerar que es susceptible de presentar hipertermia maligna y obtener una historia familiar anestésica detallada (8, 9).

Instrucciones preoperatorias. En los niños sanos, las indicaciones para el ayuno son las mismas que para cualquier anestesia pediátrica. Se permite la ingesta de líquidos claros hasta 2 h antes de la cirugía, de leche materna hasta 4 h antes de la cirugía, de una fórmula láctea hasta 6 h antes de la cirugía y de alimentos sólidos hasta 8 h antes de la cirugía. Es muy importante asegurar la hidratación del niño antes, durante y después de la cirugía, para evitar que el vómito posoperatorio desencadene un desequilibrio hidroelectrolítico (10).

Premedicación

Como la repercusión psicológica de la ansiedad por la separación de los padres y por el ingreso a la sala de cirugía puede ser muy importante para los niños entre 1 y 6 años, la medicación preanestésica con una benzodiacepina puede reducir el impacto emocional y facilitar el traslado de estos niños al quirófano (5). Los niños mayores de 6 años habitualmente aceptan que se coloque un acceso venoso, especialmente si el sitio de canulación ha sido anestesiado con una mezcla eutéctica de anestésico local en crema (5). El midazolam es la benzodiacepina que se usa con mayor frecuencia en los niños. Se puede administrar por la vía oral o nasal, pero si el paciente ya cuenta con un acceso venoso, se puede administrar por la vía parenteral; aunque también se puede administrar por la vía rectal o intramuscular, el fármaco tiene una absorción irregular y los niños la rechazan enérgicamente, y por estos motivos no se recomienda su uso por estas vías. Cuando se administra el midazolam por la vía oral, en una dosis de 0,5-0,75 mg/kg, el tiempo de inicio de acción y la magnitud de la respuesta son menos predecibles, debido al efecto de primer paso por la circulación hepática; por otra parte, el midazolam por la vía intranasal, en una dosis de 0,2-0,3 mg/kg, puede ser doloroso y mal tolerado.

La medicación preanestésica con midazolam no prolonga ni la emergencia de la anestesia general ni el egreso hospitalario (5).

Efectos sistémicos de los medicamentos usados en oftalmología

El anestesiólogo debe ser informado sobre la administración de cualquier fármaco por la vía oftálmica, para monitorizar la respuesta y dar el tratamiento adecuado y oportuno a los efectos sistémicos. Como la latencia de estos fármacos es prolongada, las gotas a menudo son administradas durante el periodo preoperatorio. Sin embargo, no se recomienda administrar colirios en pacientes cardiópatas durante el preoperatorio, sino hasta que estén monitorizados en el quirófano (5, 7).

Los fármacos que usan con mayor frecuencia los oftalmólogos se administran en forma de colirios. Esta presentación está diseñada para que se pueda alcanzar la máxima biodisponibilidad en un volumen muy pequeño, de tal manera que un volumen de tan solo 20 µL

es suficiente para obtener el efecto clínico deseado; sin embargo, una gota de colirio puede contener un volumen medio de 50-75 µL. Entonces, la administración de varias gotas incrementa el riesgo de desencadenar efectos sistémicos; además, debe considerarse que el medicamento absorbido por la mucosa nasal escapa al efecto del primer paso hepático. Por otra parte, el líquido instilado en el ojo puede emigrar por el conducto nasolacrimal hacia la mucosa nasal, a la orofaringe y al tubo digestivo, con la absorción subsecuente hacia la circulación sistémica. Para minimizar el paso hacia la mucosa nasal y reducir los efectos sistémicos, se puede ocluir el conducto nasolagrimal, mediante la compresión del ángulo medial del ojo durante los 5 min posteriores a la instilación del colirio, porque, debido a la renovación de las lágrimas, el medicamento aplicado en los fondos de saco conjuntivales desaparece en ese tiempo. Aunque todos los medicamentos utilizados en forma de gotas oftálmicas se absorben y pasan hacia la circulación sistémica, este fenómeno es poco frecuente cuando se trata de antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos, y con los colirios midriáticos. La *tabla 38.2* resume la clasificación de los colirios, ejemplos y efectos clínicos (6).

Un ejemplo muy frecuente del efecto sistémico que puede provocar la administración previa de un colirio es la exploración oftalmológica bajo anestesia general en el niño, porque se ha reportado que la administración de fenilefrina por vía oftálmica como agente midriático puede ocasionar efectos adversos, que van desde una hipertensión transitoria, hasta el edema pulmonar y el paro cardiaco. De hecho, se han documentado más de 100 reportes de eventos adversos graves o fatales. Por lo tanto, en vez de la fenilefrina al 10 %, en los pacientes pediátricos se recomienda emplear otro agente midriático o realizar una instilación cuidadosa de fenilefrina al 2,5 %, pero se debe esperar el tiempo suficiente para garantizar el inicio del efecto antes de administrar gotas adicionales.

¿CUÁLES SON LAS IMPLICACIONES ANESTÉSICAS DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS OFTALMOLÓGICOS QUE MÁS FRECUENTEMENTE SE REALIZAN EN LOS NIÑOS?

Los procedimientos quirúrgicos oftalmológicos que más frecuentemente se realizan en los niños son la corrección del estrabismo, los procedimientos para permeabilizar las vías lagrimales o para reducir la presión intraocular, la extracción de cataratas, la resección de tumores intraoculares y el tratamiento de la retinopatía de la prematuridad y de los traumatismos oculares. A continuación, se describen las características clínicas de las patologías que requieren estos tratamientos quirúrgicos, los aspectos más relevantes de la técnica quirúrgica, y las implicaciones anestésicas más importantes de estas enfermedades y de las técnicas quirúrgicas.

Corrección del estrabismo

El procedimiento quirúrgico oftalmológico más frecuente en la población pediátrica es la cirugía para corregir el estrabismo. Este trastorno se define como la desalineación de los músculos extraoculares que causa la pérdida de visión binocular y ambliopía, que es la disminución de la agudeza visual en un ojo sin lesión orgánica. Los neonatos tienen una desalineación ocular que se resuelve espontáneamente alrededor de los 3 meses de

Tabla 38.2. Clasificación de los colirios, ejemplos y efectos clínicos

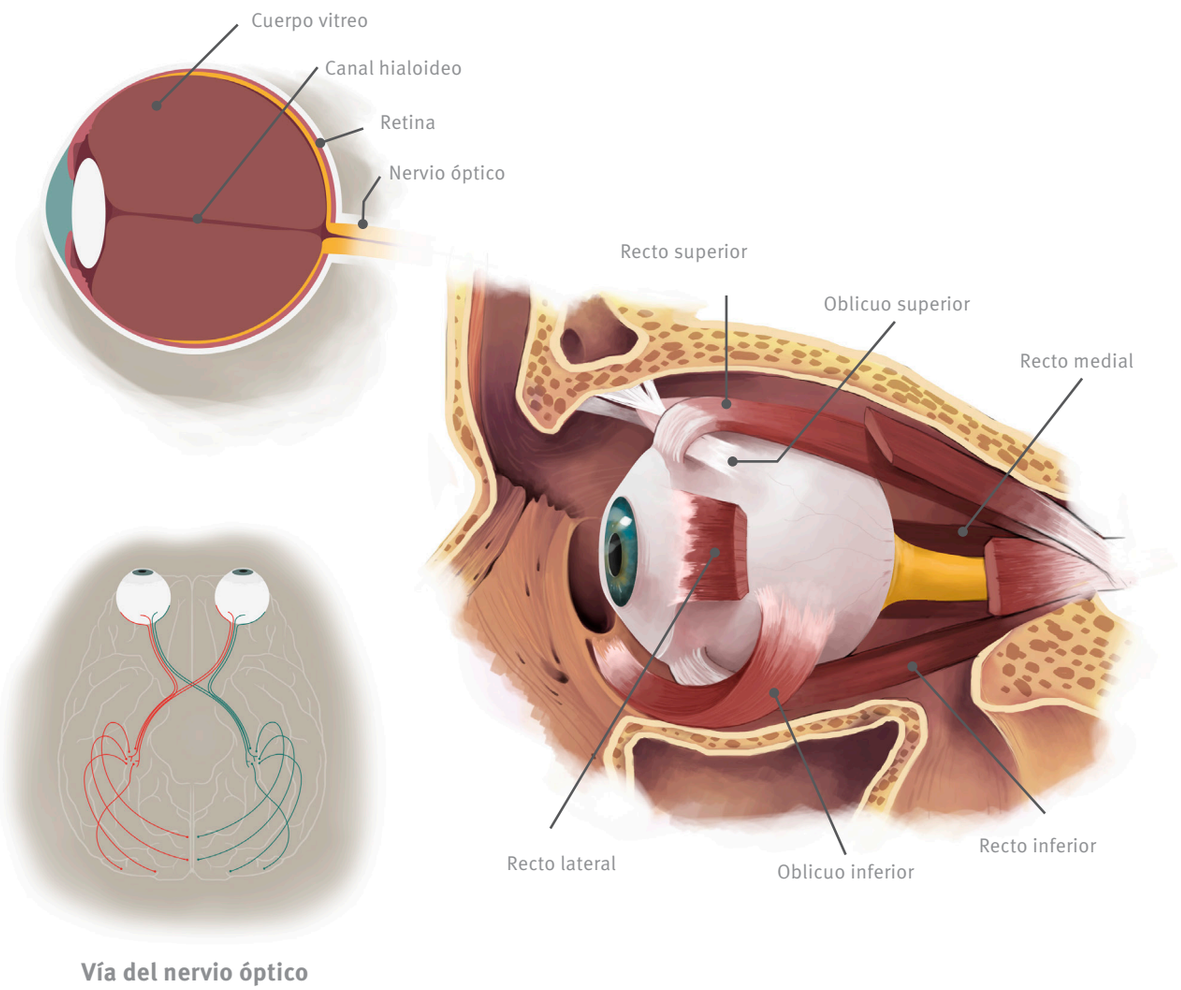
Grupo	Ejemplos	Efectos clínicos
Cicloplégicos	Ciclopentolato, tropicamida, atropina, homatropina y escopolamina	• Son antagonistas muscarínicos • Sus efectos adversos simulan la toxicidad por atropina. • La duración de la acción es variable, pero en algunos puede ser hasta de una semana
Midriáticos	Fenilefrina e hidroxianfetamina	• Son simpaticomiméticos que producen midriasis y vasoconstricción, sin cicloplegia • Sus efectos secundarios son los de los α agonistas: hipertensión, arritmias y asistolia
Mióticos	Acetilcolina	• Son agonistas colinérgicos • Efectos secundarios: bracardia, hipotensión y broncoespasmo
Agentes para glaucoma	Pilocarpina, ecotiopato, timolol, apraclonidina y brimonidina	• Incluye una amplia variedad de agentes, que pueden ser, entre otros, parasimpaticomiméticos, anticolinesterásicos, β antagonistas, α2 agonistas y β2 agonistas • Los efectos secundarios son diversos
Misceláneos	Prilocaina, tetracaina, fluoresceina y ketololaco	• Incluye, entre otros, anestésicos locales, colorantes y antiinflamorios no esteroideos y esteroideos • Los efectos secundarios son diversos

Fuente: *Modificado de (6)*

edad; después de esta edad, la desalineación se considera anormal (*figura 38.2*). El estrabismo puede ser heredado, desarrollado o adquirido, y puede estar asociado con otras enfermedades, en particular con otros desórdenes neuromusculares. La prevalencia del estrabismo en los niños varía entre el 2 y el 7 %, y se presenta con mayor frecuencia entre los 1 y 4 años. La mayor parte de los casos que ocurren en los niños mayores y en los adultos se deben a la recurrencia de un estrabismo parcialmente tratado; sin embargo, cuando el estrabismo es recurrente, se debe realizar un examen neurológico para descartar la presencia de otra enfermedad. Los niños que tienen estrabismo o ptosis palpebral junto con alguna alteración neuromuscular específica, como la enfermedad del núcleo central, la enfermedad de multimininúcleos y el síndrome de King-Denborough, pueden ser de alto riesgo para desarrollar hipertermia maligna o tener alguna cardiomiopatía no diagnosticada; por lo tanto, es indispensable hacer una valoración preanestésica cuidadosa, para buscar, de manera dirigida, estas asociaciones (8, 11, 12).

Los objetivos de la cirugía para corregir el estrabismo son restaurar la alineación de los ojos para mantener la agudeza visual, restaurar la cosmética (ortotropía), mejorar la percepción de profundidad (estereopsis) y eliminar la visión doble (diplopía). Debido a que la maduración visual se presenta alrededor de los 5 años, es importante reparar el estrabismo

Figura 38.2. Anatomía del ojo; músculos perioculares y su inserción en el globo ocular



Fuente: *Autores*

La tracción sobre los músculos extraoculares y sus anexos y el aumento repentino de la presión dentro del ojo o de la órbita frecuentemente desencadena el ROC en los lactantes y en los niños (4). Además, la incidencia de PONV (náuseas y vómito posoperatorio) es más alta que en otras cirugías oftalmológicas.

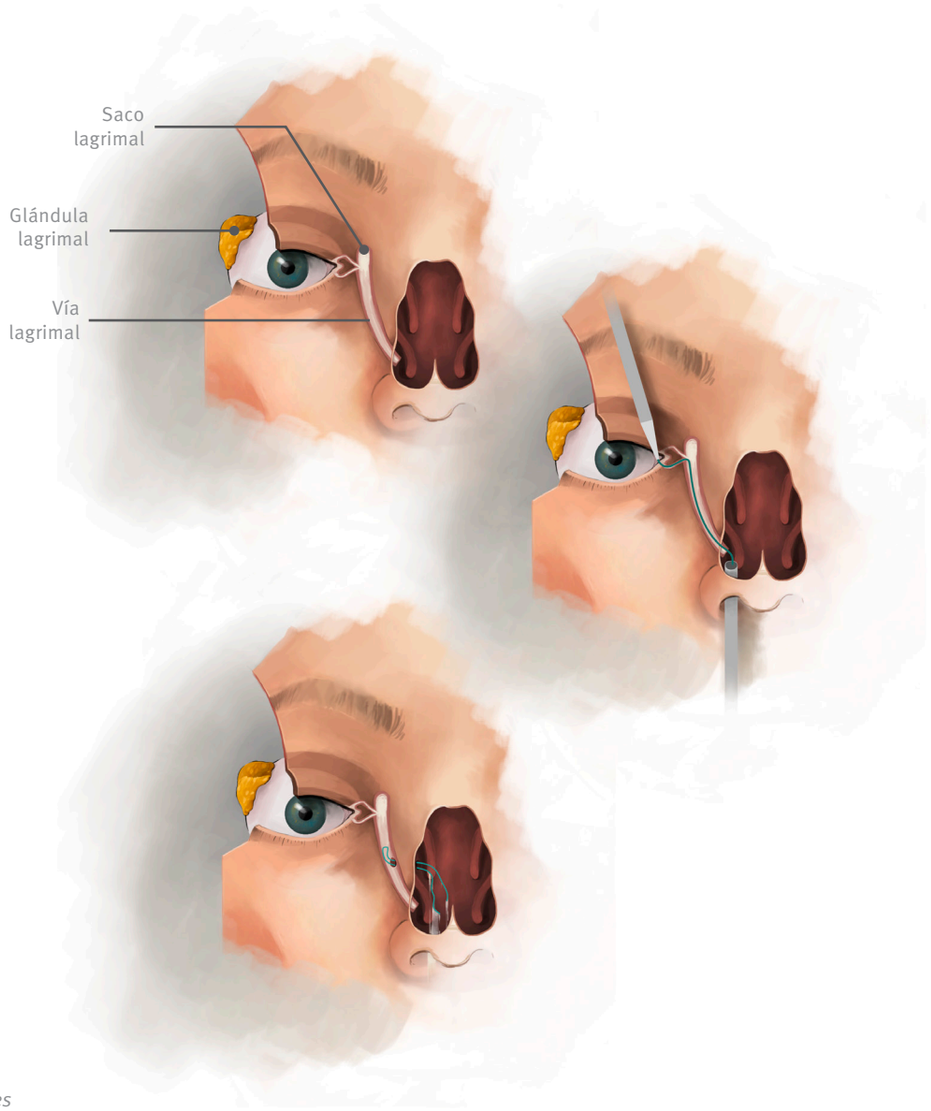
tempranamente (4). La cirugía de estrabismo implica colocar suturas ajustables o autoajustables en los músculos, resecar o reinsertar los músculos, o inyectar toxina botulínica directamente en los músculos. El oftalmólogo debe probar la gama de movimiento de los músculos extraoculares para distinguir entre la restricción paralítica y la restricción mecánica, pues, los resultados de esta prueba pueden cambiar la técnica quirúrgica. A pesar de que se ha descrito que el uso de los relajantes musculares no despolarizantes interfieren con la prueba, en la práctica clínica no es común evitar estos fármacos; en cambio, sí se recomienda evitar el uso de la succinilcolina porque causa despolarización prolongada, y la contracción de los músculos extraoculares puede durar aproximadamente 20 min, lo que puede inducir a conclusiones falsas cuando se realizan estas pruebas. Resulta difícil calibrar el grado de corrección apropiado para cada paciente; por este motivo, algunas cirugías causan una sobrecorrección o infracorreción, y se requiere otra cirugía adicional para ajustar la corrección inicial. Las complicaciones de la cirugía son raras, pero incluyen la infección, el deslizamiento del músculo intervenido, la sensibilidad a la luz, la visión borrosa y la pérdida anvanzada de la agudeza visual debido a una infección intraocular, o un desprendimiento de la retina por la perforación del globo ocular.

Vías lagrimales

La obstrucción del conducto nasolagrimal, que se manifiesta por la salida anormal de lágrimas o epífora, es un motivo frecuente de consulta. Entre el 60 % y el 70 % de los niños tiene epífora al nacimiento, pero en el 95 % se resuelve espontáneamente antes del año de edad. El bloqueo de la permeabilidad nasolagrimal se produce por la falta de perforación de la válvula de Hasner, pero algunas obstrucciones congénitas del conducto nasolagrimal están asociadas con una gran variedad de síndromes y de alteraciones craneofaciales. El diagnóstico y el tratamiento de la obstrucción del conducto nasolagrimal se hace pasando una sonda a través de las vías lagrimales, para realizar la intubación de uno o de los dos canalículos nasales (*figura 38.3*). De acuerdo con el esquema de tratamiento que habitualmente usan los oftalmólogos, en el lactante menor de 6 meses esta técnica se efectúa sin anestesia; este se somete a sondeo lagrimal bajo anestesia general a partir de los 6 meses de edad y cuando tiene el antecedente de conjuntivitis lagrimal de repetición (6, 7).

A pesar de que el cateterismo de las vías lagrimales puede ocasionar una bacteriemia transitoria, solo se recomienda administrar la profilaxis antibiótica si existen factores de riesgo para endocarditis.

Figura 38.3. Cirugía de las vías lacrimales



Fuente: *Autores*

Con el fin de controlar los factores que pueden modificar la PIO, se recomienda desarrollar un protocolo de cuidado anestésico que le permita al paciente ser sometido a las mismas intervenciones cada vez que acude al quirófano.

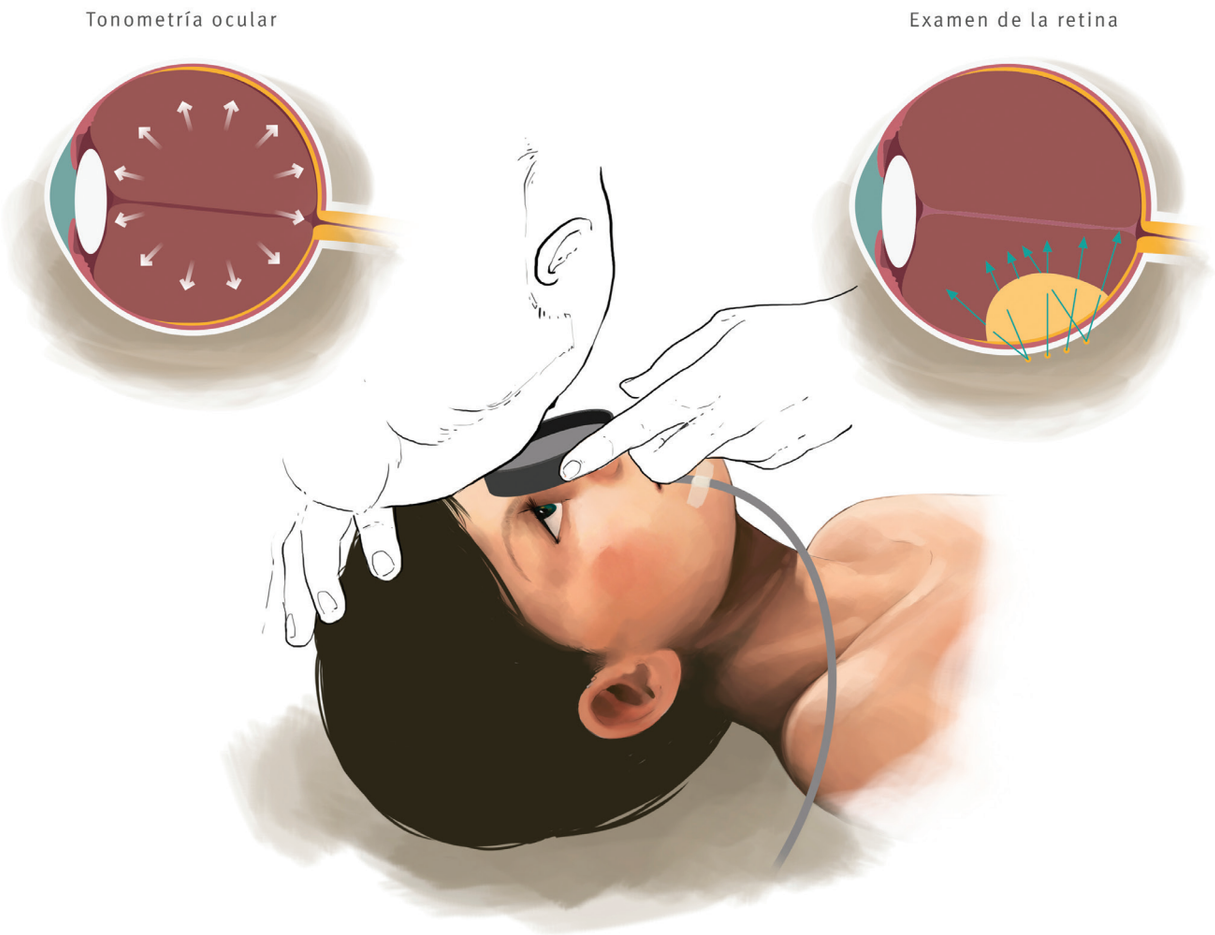
El anestesiólogo debe evaluar la relación entre el riesgo y el beneficio de usar los diferentes dispositivos para cuidar la vía aérea, de acuerdo con el procedimiento programado. Puede usar la máscara facial, si la intervención del sondeo de las vías lagrimales bajo anestesia general se limita a un simple cateterismo del conducto lacrimonasal, que habitualmente dura pocos minutos; sin embargo, para verificar la permeabilidad de la vía lagrimal, habitualmente instilan una solución, que puede ser solución salina o de otro tipo, y por ello, el uso de un dispositivo mínimamente invasivo implica un mayor riesgo de laringoespasmo. Cuando se coloca una sonda mono o bicanalicular, resulta obligatorio proteger la laringe de las soluciones de lavado, de la sangre y de las secreciones, lo que se puede hacer con una mascarilla laríngea o con un tubo endotraqueal. Puede ser útil colocar un taponamiento faríngeo si se van a efectuar lavados exhaustivos de las vías lagrimales y cuando existe un alto riesgo de epistaxis, pero el tapón debe estar debidamente identificado para que no se olvide retirarlo al final de la intervención. La dacriocistorrinostomía, habitualmente, se lleva a cabo entre los 4 y 5 años de edad. El procedimiento convencional se hace mediante una incisión en la pirámide nasal. Para producir vasoconstricción de la mucosa nasal y disminuir la hemorragia, a menudo se colocan tapones con adrenalina en las fosas nasales (6, 7).

Glaucoma

En el niño, el glaucoma incluye un grupo de alteraciones de causa diversa que se caracteriza por la elevación permanente de la presión intraocular (PIO). Los síntomas clásicos son lagrimeo, fotofobia, el blefaroespasmo y la opacidad de la córnea. La prevalencia es de 1 caso por cada 10 000 nacidos vivos. En la población pediátrica, frecuentemente se debe a una alteración congénita heredada de forma autosómica recesiva, que tiene una prevalencia mayor en los hombres (65 %); en estos casos, la anomalía del desarrollo inicialmente afecta solo las vías de drenaje del humor acuoso, pero más tarde se afectan otras estructuras. El glaucoma puede ser primario o secundario y afectar uno o ambos ojos. Se le denomina ***glaucoma infantil*** cuando se diagnostica antes de los 3 años de edad, y es primario en alrededor del 50 % de los casos. Antes de los 3 años afecta a los dos ojos en el 90 % de los niños. El glaucoma juvenil casi siempre es secundario y se manifiesta a partir de los 10 años de edad. Algunas alteraciones congénitas, como las disostosis craneofaciales, varias trisomías cromosómicas y otros síndromes genéticos, cursan con glaucoma (5, 7, 12). Si no se corrige oportunamente, el glucoma infantil provoca una disminución del flujo sanguíneo capilar del nervio óptico que puede ocasionar la pérdida de la visión. Como los recién nacidos tienen un tejido elástico inmaduro, el aumento de la PIO hace que el globo ocular se estire y adquiera una forma elongada, que la esclera se adelgace, pierda su color blanco y adquiera el tono violáceo de los vasos sanguíneos, y que la córnea tome un color blanquecino, todo lo que produce un aspecto externo denominado «ojo de buey»; en cambio, el ojo de los pacientes con glaucoma juvenil no tiene este aspecto.

En consecuencia, el éxito del tratamiento del glaucoma congénito radica en el diagnóstico oportuno, pues la cirugía temprana es muy eficaz para evitar el progreso de la enfermedad. La anestesia general garantiza una evaluación meticulosa del ojo, porque la inmadurez y la falta de cooperación de los neonatos y los lactantes menores impiden el examen oftalmoscópico y la medición de la PIO (*figura 38.4*). El objetivo de la cirugía correctiva del glaucoma es crear una salida para el humor acuoso; los procedimientos quirúrgicos incluyen la goniotomia, la trabeculotomía, la trabeculectomía, la ciclocrioterapia y la implantación de dispositivos de drenaje sintéticos. En los casos refractarios a estos tratamientos de drenaje, también se puede disminuir la producción del humor acuoso mediante

Figura 38.4. Tonometría ocular y examen bajo anestesia general del ojo



Fuente: *Autores*

la destrucción del cuerpo ciliar con láser. Después de la cirugía correctiva, muchos niños regresan al quirófano para realizar un examen ocular periódico bajo anestesia, hasta que son lo suficientemente maduros para tolerar el examen en el consultorio.

El principal objetivo de la técnica anestésica para los procedimientos diagnósticos y terapéuticos del glaucoma es mantener la presión intraocular con las mínimas variaciones del valor basal. El valor normal de la PIO es de 16 ± 5 mmHg en posición de pie, y se incrementa entre 2 y 4 mmHg en la posición decúbito supino. La medición precisa y confiable de la PIO es crucial para el diagnóstico, para definir el plan quirúrgico y determinar la respuesta al tratamiento. Sin embargo, las intervenciones que se realizan durante la anestesia introducen variables que pueden alterar la exactitud en la medida de la PIO. La *tabla 38.3* muestra los factores anestésicos que incrementan y disminuyen la PIO. Para explicar por qué los anestésicos inhalados e intravenosos reducen la PIO se han propuesto varios mecanismos, entre los cuales se incluyen la depresión de la actividad del sistema nervioso central, la relajación del tono de los músculos extraoculares, la reducción de la producción del humor acuoso, el incremento en el flujo del humor acuoso, y la disminución de la presión arterial y de la presión venosa. Estudios recientes han refutado el concepto tradicional de que la ketamina eleva la PIO, e incluso hay publicaciones que afirman que en realidad puede disminuirla; otros estudios apoyan la hipótesis de que la PIO, después de haber administrado ketamina, es la representación más exacta de la PIO del paciente

Tabla 38.3. Factores anestésicos que incrementan o disminuyen la PIO

Factores que la incrementan	Factores que la disminuyen
Hipertensión arterial	Anestésicos inhalados (todos)
Aumento de la presión venosa central	Inductores intravenosos (todos)
Hipoventilación o hipercapnia	Hiperventilación o hipocapnia
Hipoxia	Benzodiacepinas
Succinilcolina	Opioides
Ketamina	Ketamina
Posición cabeza abajo (Trendelemburg)	Posición cabeza arriba (Fowler)
Compresión del globo ocular	Deshidratación
Intubación endotraqueal	Manitol
Dolor	
Tos, pujo, náusea y vómito	

Fuente: *Autores*

cuando está despierto (13). Los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes no aumentan la PIO, pero la succinilcolina sí la eleva más o menos 10 mmHg de manera transitoria, durante los primeros 6 min después de su administración; existe debate sobre la eficacia que puede tener el tratamiento previo con una dosis baja de un agente bloqueador no despolarizante para anular o reducir este efecto (5). La cirugía para glaucoma puede desencadenar un dolor de moderado a severo, lo que puede aumentar la PIO; por este motivo, se debe garantizar una analgesia posoperatoria óptima (5, 6, 7).

La laringoscopia directa y la intubación endotraqueal elevan la PIO, debido a la estimulación del sistema nervioso simpático. Sin embargo, este efecto puede ser atenuado si antes de manipular la vía aérea se alcanza un plano profundo de la anestesia y se administra una dosis de opioides o de lidocaína. Por otra parte, la compresión del ojo con la mascarilla facial puede ocasionar que la medición de la PIO resulte falsamente elevada. El empleo de los dispositivos supraglóticos en la vía aérea no provoca un aumento significativo de la PIO, hecho que ha sido corroborado en los pacientes pediátricos con glaucoma (5, 14, 15). En consecuencia, siempre que sea posible, se debe preferir el empleo de estos dispositivos supraglóticos.

Catarata

La prevalencia de las cataratas en los niños oscila entre 1,2 y 6 por cada 10 000 nacidos vivos. Puede ser hereditaria o adquirida, y estar asociada con otras alteraciones oculares, con enfermedades sistémicas y con síndromes o trastornos específicos. La catarata de los niños tiene

un origen genético en la tercera parte de los casos, y generalmente puede ser responsable de la ceguera infantil entre el 5 % y el 20 % de casos. En las dos terceras partes, la catarata infantil afecta a los dos ojos, y en la mitad el problema se detecta durante el primer mes de vida; sin embargo, en el 22 % de los casos solo se detecta durante el segundo año de vida, o incluso más tarde. Las cataratas bilaterales están asociadas a menudo con las enfermedades sistémicas, mientras que las unilaterales son generalmente idiopáticas (6, 7). Cuando se diagnostica la catarata congénita bilateral al nacer o durante las primeras semanas de vida, se recomienda operar durante el segundo mes y de forma preferente antes de la sexta semana de vida extrauterina, porque después de esta edad el desarrollo de las vías nerviosas visuales centrales se compromete si no existen estímulos visuales; sin embargo, cuando la cirugía se realiza antes de la segunda semana, especialmente en los casos de las cataratas bilaterales, puede aumentar el riesgo de glaucoma secundario (*figura 38.5*).

La cirugía para la extracción de la catarata requiere midriasis máxima, para lo que se deben usar uno o más agentes tópicos. Generalmente, se efectúa una capsulectomía en un primer tiempo de cirugía. En los lactantes, se prefiere realizar una vitrectomía, porque en la mayoría de los niños, la catarata se acompaña de opacificación en la cápsula posterior y de la tendencia a desarrollar membranas secundarias. La colocación de lentes intraoculares se hace en casos de catarata bilateral en los niños mayores de un año, y cuando es unilateral en niños mayores de 6 años. La facoemulsificación ultrasónica, que se usa a menudo en los adultos, en los niños es menos frecuente, debido a la inmadurez y a la flexibilidad de las estructuras (6, 7).

La anestesia para estos procedimientos debe garantizar una completa acinesia y un control meticuloso de la PIO. De tal manera que la anestesia general con relajantes musculares y ventilación controlada es la técnica de elección. La endoftalmitis es una de las complicaciones quirúrgicas posoperatorias más temidas; esta puede prevenirse tratando previamente cualquier alteración de los conductos lagrimales que pueda existir, y difiriendo la cirugía si hay infección de las vías aéreas (6, 7).

Figura 38.5. Catarata congénita bilateral

Fuente: *Autores*

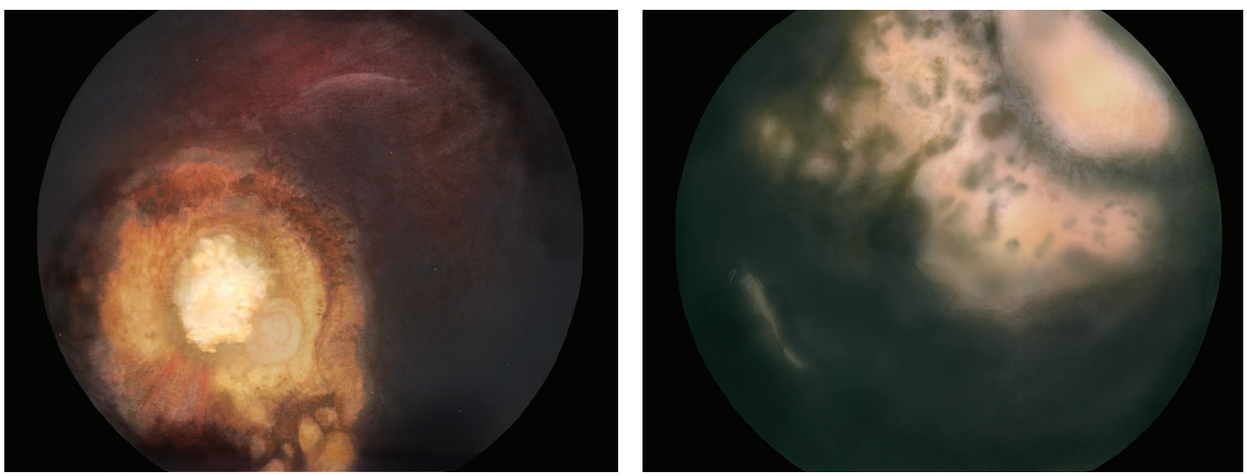
Tumores intraoculares

El retinoblastoma es la neoplasia primaria más frecuente del ojo en los niños. Este tumor tiene una prevalencia de 1 por cada 20 000 nacidos vivos y representa casi el 3 % de todos los cánceres de la niñez; en el pasado, era la causa de casi el 1 % de todas las muertes pediátricas por cáncer. Cuando no recibe tratamiento, es una enfermedad fatal; pero con tratamiento, la tasa de supervivencia excede al 90 %. El retinoblastoma es causado por una anormalidad en un gen supresor de tumor específico, que puede ocurrir espontáneamente o ser heredado; más de mitad de los hijos de un padre con retinoblastoma bilateral desarrollarán la enfermedad. El diagnóstico clínico inicial se hace alrededor de los 2 años de edad por la presencia de leucocoria en el examen general, o por medio de la oftalmoscopia (*figura 38.6*).

La detección temprana y las modalidades más recientes de tratamiento han conducido a mejorar la supervivencia de los pacientes y a aplicar tratamientos más conservadores que la enucleación y la radioterapia, los cuales quedan reservados para pacientes con enfermedad extensa o para aquellos que no han respondido a otras intervenciones terapéuticas (5, 6).

La mayoría de los pacientes con retinoblastoma que acuden frecuentemente al quirófano, algunas veces requieren exámenes para documentar el diagnóstico o para dar seguimiento a la progresión o la regresión de la enfermedad, mediante el examen y las fotografías de fondo de ojo; otras veces requieren procedimientos de invasión mínima, como el tratamiento con láser, ultrasonido, crioterapia y termoterapia. Por lo tanto, se debe tener especial cuidado con el aspecto psicosocial, tanto del paciente como de sus padres, porque los niños tienden a desarrollar miedos relacionados con el entorno hospitalario y, particularmente, con el quirófano. En estos casos, se debe administrar medicación preanestésica y realizar una inducción anestésica suave, pues, estas medidas reducen la incidencia de las reacciones emocionales desagradables durante el posoperatorio, que afectan al 50 % de estos pacientes (5). Aunque no se requiere solicitar nuevos exámenes prequirúrgicos cada vez que el niño ingresa al quirófano, puede estar indicado solicitar una biometría hemática completa cuando los pacientes han recibido la quimioterapia recientemente.

Figura 38.6. Retinoblastoma



Fuente: *Autores*

El manejo anestésico habitual de estos casos es una inducción anestésica por inhalación, manteniendo la vía aérea permeable con una mascarilla facial. Sin embargo, si se anticipa que el procedimiento será prolongado, pueden emplearse dispositivos supraglóticos. Antes de permitir cualquier manipulación del ojo, debe asegurarse que el paciente está en plano de profundidad anestésica suficiente, para evitar un laringoespasmo o desencadenar el reflejo oculocardiaco; un indicador confiable de un grado insuficiente de profundidad anestésica, es la rotación ascendente de los ojos en respuesta a la presión sobre los párpados cuando se coloca el blefarostato, hecho conocido como fenómeno de Bell, porque este es un reflejo protector que hace que el ojo mire en dirección cefálica cuando el párpado comienza a cerrarse; por el contrario, la pérdida de este reflejo puede ser un monitor útil de profundidad anestésica (5).

El sevoflurano es el agente anestésico ideal para los niños que serán sometidos a un examen de fondo de ojo. Aunque tiene excelente estabilidad cardiovascular y buena tolerancia respiratoria, el sevoflurano tiene la desventaja de producir agitación durante la emergencia; este problema se presenta más frecuentemente en los niños menores de 6 años y se ha relacionado con la presencia de ansiedad durante el preoperatorio; todos los niños programados para un examen de fondo de ojo bajo anestesia tienen un riesgo mayor de presentar agitación, porque el sevoflurano se emplea prácticamente como agente anestésico único en dosis altas por medio de una mascarilla facial. En algunos estudios, se ha reportado que la administración de midazolam, propofol, opioides y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos puede disminuir la agitación durante la emergencia (5); se ha reportado que la administración de propofol (1 mg/kg) al final de la anestesia, después de suspender el sevoflurano, puede reducir este efecto (16). La agitación inducida por este fármaco es un evento estresante para los padres y para el paciente, pero no tiene consecuencias conductuales a largo plazo; esta agitación debe ser diferenciada de la que ocasiona la presencia de dolor durante el posoperatorio inmediato (5).

Retinopatía de la prematuridad

La retinopatía del prematuro (RP) es una enfermedad caracterizada por la neovascularización de la retina que puede ocasionar ceguera (*figura 38.7*).

Los principales factores de riesgo para la RP son el peso al nacimiento menor de 1 500 g y la prematuridad con una edad posconceptual menor de 32 semanas. Se estima que un 70 % de los prematuros con un peso menor de 1 000 g desarrollará la enfermedad. Por lo tanto, los niños con RP habitualmente tienen patologías asociadas graves, como alteraciones del control respiratorio, displasia broncopulmonar, alteraciones cardiacas, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante y sepsis, entre otras. El aumento en la tasa de supervivencia de los recién nacidos prematuros de muy bajo peso ha ocasionado un aumento en la cirugía para la RP en los centros especializados.

Los neonatólogos intentan mantener la saturación de oxígeno de los prematuros debajo del nivel considerado como fisiológicamente normal, para impedir la neovascularización y la progresión de la RP. En el desarrollo normal, la formación y el crecimiento de los vasos retinales comienza en el disco óptico y continúa expandiéndose de manera concéntrica hasta que alcanza la periferia entre las 36 y las 40 semanas de la gestación; este proceso es dinámico, pues, los vasos se desarrollan o se reabsorben en función de los cambios en la disponibilidad tisular local del oxígeno, fenómeno que está mediado por factores endoteliales de crecimiento. La mayoría de los autores consideran que la RP es el resultado de la formación aberrante de los vasos sanguíneos en el ojo como respuesta a los niveles

Figura 38.7. Retinopatía (RP) del prematuro

***Fuente:** Autores*

fluctuantes del oxígeno, porque la neovascularidad ocasiona deterioro en la agudeza visual, ambliopía y, finalmente, ceguera, ya que algunas publicaciones han reportado que los episodios cíclicos entre la hipoxia y la hiperoxia producen una neovascularización retinal mayor que la exposición a entornos hipóxicos o hiperóxicos (5). Aunque se ha asociado la RP con la administración de oxígeno en las primeras semanas de vida, existen casos de retinopatía en recién nacidos a los cuales nunca les fue administrado oxígeno exógeno (5, 6). Por otra parte, otros estudios que demuestran que la administración de oxígeno suplementario, que produce saturaciones hasta del 99 %, no causa una progresión de la enfermedad. De cualquier forma, muchas unidades de cuidados intensivos neonatales han adoptado la política de mantener la saturación de oxígeno dentro de un estrecho rango.

Como la saturación de oxígeno óptima durante el intraoperatorio para estos pacientes aún no se ha determinado, la estrategia que se sugiere es que el anestesiólogo mantenga la saturación de oxígeno perioperatoria dentro del límite sugerido por los neonatólogos que están tratando al niño. Como medida preventiva, se recomienda que el anestesiólogo limite la administración de oxígeno en los neonatos, así no tengan el diagnóstico de RP, durante el periodo de vascularización retinal, es decir, entre las semanas 36 y 40 de edad posconceptual (5, 6). Aunque la intubación endotraqueal ha sido el medio tradicional para obtener el control de las vías aéreas en los pacientes prematuros y expremáturos con RP que son llevados al quirófano, los dispositivos supraglóticos pueden proporcionar un buen control de las vías aéreas, aun para aquellos pacientes con displasia broncopulmonar de leve a moderada, siempre que se excluyan las contraindicaciones específicas para usarlos.

Los patrones respiratorios anormales y la apnea son complicaciones potenciales serias en los lactantes, prematuros y exprematuros con RP que reciben anestesia. Además, algunas veces se asocian con episodios de bradicardia. El riesgo perioperatorio de la apnea depende de la edad posconceptual y de la historia previa de apnea; los lactantes de 48 semanas de edad posconceptual tienen un riesgo aproximadamente del 5 % de presentar apnea posoperatoria, mientras que aquellos de alrededor de 55 semanas tienen una probabilidad menor del 1 %. La presencia de apnea o de la respiración periódica durante la recuperación de la anestesia, y el antecedente de anemia, son otros factores que confieren un riesgo adicional para que los lactantes presenten patrones respiratorios anormales en el posoperatorio. La cafeína intravenosa o la teofilina pueden disminuir la probabilidad de apnea en el posoperatorio. Cuando sea factible, el oftalmólogo debe considerar la posibilidad de retrasar la cirugía hacia el final de las 55 semanas de edad posconceptual; si ello no es posible, los lactantes prematuros deben ser observados después de la cirugía con oximetría de pulso y monitor de apnea en un ámbito intrahospitalario.

La RP tiene cinco etapas, pero solo a partir de la etapa tres de la retinopatía se debe iniciar el tratamiento (5, 13). Los exámenes y los procedimientos pequeños en pacientes menores de esa edad pueden ser realizados en la Unidad de Cuidado Intensivo neonatal (5). Los pacientes pueden ser llevados al quirófano para intervenciones diagnósticas o terapéuticas. Los avances en la fotografía y en la ultrasonografía permiten una mejor imagen para explorar el segmento posterior del ojo. La crioterapia, y más recientemente, la fotocoagulación con láser, son procedimientos comunes y mínimamente invasivos. El desprendimiento de la retina se maneja con vitrectomía, inyección de gas intravítreo y cirugía de cerclaje escleral; estas cirugías se realizan en las etapas cuatro y cinco de la enfermedad para evitar la ceguera. Cuando se va a emplear gas intravítreo, se debe evitar el uso del óxido nitroso.

Traumatismos oculares

Las heridas del ojo son relativamente comunes en los niños y los adolescentes. El trauma ocular abierto y las laceraciones pueden deberse a objetos romos o agudos. Las heridas lacerantes pueden penetrar el globo ocular y producir una lesión única, o perforarlo y ocasionar una herida de entrada y otra de salida. Como consecuencia de alguna de estas lesiones, puede existir un cuerpo extraño intraocular.

Las estrategias del cuidado anestésico perioperatorio de los pacientes con globo ocular abierto son las mismas que ya se describieron para evitar el incremento de la PIO en el apartado de la anestesia para el glaucoma (*tabla 38.3*). Por lo tanto, la técnica de elección en la población pediátrica con trauma ocular es la anestesia general. Sin embargo, en los adolescentes que puedan colaborar, se puede usar una técnica regional bajo sedación. Es importante recordar que las maniobras rutinarias, como la colocación de la mascarilla facial durante la inducción de la anestesia o la sedación, pueden presionar los párpados y ocasionar un incremento de la PIO que supere los 70 mmHg, hecho que puede precipitar la salida del contenido del globo ocular (5). Después de reparar las heridas bajo anestesia general, y antes de finalizar la cirugía, en pacientes escogidos, se puede usar un bloqueo del globo ocular para proporcionar una analgesia posoperatoria eficaz, porque se ha reportado que la emergencia anestésica es más tranquila, con menos náuseas y vómito posoperatorio (***Postoperative Nausea and Vomiting***, PONV, por sus siglas en inglés), que la que se observa con opiáceos, y que el niño tiene menor probabilidad de frotarse el ojo, ya que permanece insensible por el efecto del anestésico local; la administración de ketorolaco o paracetamol intravenoso también puede atenuar el dolor posoperatorio (5, 17).

¿CUÁL TÉCNICA ANESTÉSICA ES LA MÁS INDICADA PARA LA CIRUGÍA OFTALMOLÓGICA Y PARA LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN LOS NIÑOS?

La anestesia general es la técnica de elección para la cirugía oftalmológica y para los procedimientos diagnósticos en el paciente pediátrico. La anestesia para la cirugía ocular debe proporcionar acinesia, analgesia y, en ocasiones, hipotonía ocular. En los adultos, la anestesia tópica o regional, sola o asociada con sedación, habitualmente cumple con estos objetivos. En cambio, los pacientes pediátricos pocas veces tienen la madurez necesaria para cooperar si reciben anestesia tópica o regional, incluso para procedimientos no quirúrgicos, como un examen oftalmológico; además, el entorno desconocido y la separación de sus padres pueden ocasionarles un trauma emocional importante.

Tradicionalmente, se ha empleado la intubación endotraqueal para controlar la vía aérea, pero en los últimos años la mascarilla laríngea (LMA™) ha ganado popularidad. Como la cirugía oftálmica en los pacientes pediátricos se realiza bajo anestesia general y en posición decúbito supino, los dispositivos supraglóticos ofrecen algunas ventajas sobre la intubación. La principal es que no producen cambios en la presión intraocular ni en las variables hemodinámicas o las afectan mínimamente, a diferencia de la intubación endotraqueal, en la que sí se observan cambios significativos (14). Recientemente, se ha reportado que el empleo de la mascarilla laríngea I-gel™, bajo anestesia general inhalatoria con sevoflurano o desflurano, no incrementa la presión intraocular en los niños durante la cirugía para corregir el estrabismo (18). Diferentes publicaciones han descrito el empleo creciente en los niños operados para la corrección del estrabismo, que ha llegado a ser superior del 60 % de la LMA™, con una baja incidencia de complicaciones (12).

Cuando se elige la intubación traqueal para asegurar la vía aérea en un paciente pediátrico, se recomienda usar un bloqueador neuromuscular. Se ha reportando que el pancuronio disminuye la incidencia de bradicardia o arritmias, a diferencia de otros relajantes, como el atracurio, el vecuronio o la tubocurarina. Los estudios más recientes que evaluaron el rocuronio informaron que su administración disminuye la frecuencia de ROC, pero no el PONV (12).

Durante el mantenimiento de la anestesia, se puede usar la ventilación espontánea o controlada, siempre y cuando se mantenga la normocapnia y la normoxemia o incluso la hiperoxemia. La hipercapnia puede aumentar la presión intraocular y favorecer la presencia del ROC. Se ha investigado que el efecto del uso de una alta fracción de oxígeno inspirado (FiO2) asociada con una dosis profiláctica de ondasetrón de 75 µg/kg, produce una reducción de la incidencia de PONV, pero no se encontraron diferencias estadísticamente significativas a las 6 y 24 h (19).

Sin importar cuál halogenado se use, es importante mantener una profundidad apropiada de la anestesia. Diferentes publicaciones han confirmado que el valor del índice biespectral es inversamente proporcional a las concentraciones de sevoflurano, y que existe una buena correlación clínica entre una profundidad anestésica adecuada en los niños y los valores del índice biespectral entre 40 y 60; estos valores también se correlacionaron con una baja incidencia del ROC; en cambio, los valores del índice biespectral mayores de 60 durante la anestesia con sevoflurano, se asociaron con una mayor incidencia del ROC (12, 20). Varios investigadores han sugerido que el efecto vagolítico que provocan los anestésicos inhalados puede disminuir la incidencia del ROC; se ha demostrado que el sevoflurano inhibe la actividad vagal más que los otros anestésicos, y en consecuencia puede producir una bradicardia menos pronunciada y una menor incidencia del ROC (21). No se han encontrado diferencias entre el sevoflurano y el desflurano en cuanto a sus efectos sobre el ROC (12, 20). Por el contario, el halotano tiene una mayor probabilidad de causar bradicardia, arritmias y alteraciones ventilatorias, que el sevoflurano.

Con el ánimo de reducir la incidencia de PONV, se han evaluado diferentes técnicas de anestesia total intravenosa que combinan el propofol con un opioide o con la ketamina. La administración de una dosis única de propofol durante la inducción de la anestesia no reduce PONV, pero el uso en infusión continua durante el mantenimiento de la anestesia sí la disminuye. Cuando se compararon el fentanil, la meperidina y el bloqueo peribulbar, en combinación con una infusión de propofol, el grupo de la meperidina tuvo la incidencia más alta de PONV, mientras que el grupo del bloqueo peribulbar tuvo la incidencia más baja, y el grupo del fentanil quedó en un puesto intermedio (22). Aunque los estudios han mostrado que el fentanil aumenta la PONV después de la cirugía del estrabismo, la administración de propofol reduce esta incidencia; asimismo, el uso conjunto de propofol y sufentanil demostró menos PONV que la combinación de propofol y sevoflurano. Cuando se comparó el remifentanil con el fentanil, no se encontró ninguna diferencia en la incidencia de las PONV, pero los pacientes que recibieron remifentanil tuvieron evaluaciones de dolor más altas (5, 23). Por otra parte, cuando se comprara el propofol con otros anestésicos, se ha encontrado que, en los pacientes pediátricos con estrabismo, su uso se asocia con una incidencia más alta del ROC (12). En cambio, se ha reportado que el empleo de la ketamina se asocia con una menor cantidad de cambios hemodinámicos cuando se desencadena el ROC, lo que puede deberse a que la ketamina aumenta el tono simpático, y esto neutraliza el estímulo parasimpático (12). Sin embargo, el nistagmo, que induce algunas veces la ketamina, puede dificultar el trabajo del cirujano.

Otra medida útil para reducir la incidencia de las PONV es prevenir la deshidratación. Se recomienda permitir la ingesta preoperatoria de líquidos claros hasta las 2 h previas a la cirugía; y luego, durante el transoperatorio, si las condiciones del paciente lo permiten, se debe hidratar generosamente con cristaloides intravenosos. Un estudio reciente en los pacientes operados para la corrección del estrabismo observó que el grupo de niños que fue sobrehidratado por la vía endovenosa, con una solución de lactato de Ringer en una dosis de 30 mL/kg, tuvo una menor incidencia de PONV que el grupo que fue hidratado con la misma solución en una dosis de 10 mL/kg (24).

¿QUÉ PAPEL DESEMPEÑA LA ANESTESIA LOCAL Y REGIONAL EN LA ANESTESIA OFTÁLMICA PEDIÁTRICA?

En general, los pacientes pediátricos con oftalmopatías no son buenos candidatos para el uso de una técnica de anestesia regional, ni como método único ni combinado con sedación; pero su empleo mezclado con la anestesia general sí ha demostrado beneficios importantes, porque disminuye la incidencia del ROC y de las PONV, y mejora la analgesia perioperatoria.

Los métodos para administrar anestésicos locales en los procedimientos oftálmicos incluyen la aplicación tópica, la instilación y los bloqueos regionales. Como ya se mencionó, la anestesia regional, bien sea un bloqueo retrobulbar peribulbar o subtenoniano, asociada con sedación intravenosa, se realiza muy frecuentemente en la población adulta. La anestesia retrobulbar se usa cada vez menos, por el temor a sus complicaciones, que incluyen la inducción del ROC, la hemorragia retrobulbar, la lesión del nervio óptico, la inyección intravascular y la toxicidad en el sistema nervioso central. En cambio, el bloqueo peribulbar tiende a realizarse cada vez más en los adultos, porque la posibilidad de realizar una inyección intraocular o intradural es mínima, y el riesgo de lesionar el nervio óptico y de provocar una hemorragia retrobulbar también disminuye. El bloqueo subtenoniano es una alternativa a las técnicas

retro y peribulbar en el adulto; aunque se le ha asociado con una alta incidencia de quemosis y hemorragia conjuntival, no se reportan complicaciones mayores.

La evolución de la eficacia en la población pediátrica de la anestesia regional en el globo ocular, continúa desatando controversia, pues la mayoría de los anestesiólogos encuentran poco factible usar estas técnicas en los pacientes menores de 18 años. Aunque existen pocas publicaciones al respecto, se pueden citar algunas experiencias: un estudio reciente, que comparó los efectos del bloqueo retrobulbar con la anestesia tópica y la anestesia general para la cirugía de corrección del estrabismo en los niños, reportó una disminución significativa en la incidencia y la severidad del ROC en el grupo que recibió el bloqueo retrobulbar y una disminución en la incidencia de PONV en los grupos que recibieron el bloqueo retrobulbar y la anestesia tópica (25). Otro estudio, que evaluó la eficacia del bloqueo peribulbar para la cirugía vitreoretinal en los pacientes mayores de 6 años, reportó una menor incidencia del ROC y de las PONV, y una reducción en el consumo de los analgésicos opioides (26). Un estudio más, que comparó la eficacia y la seguridad del bloqueo subtenoniano con el fentanil para la analgesia posoperatoria en la cirugía de catarata en los niños entre 6 meses y 6 años, informó que el bloqueo subtenoniano resultó ser una alternativa mejor y más segura para la analgesia en este tipo de cirugía, porque encontró una menor incidencia del ROC y no se reportaron complicaciones (27). Por último, la aplicación tópica y la instilación de anestésico local en la conjuntiva pueden ser útiles en el escolar que coopera para procedimientos simples, como una exploración para extraer un cuerpo extraño ocular.

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS Y POSOPERATORIAS MÁS COMUNES DE LA ANESTESIA OFTALMOLÓGICA EN LOS NIÑOS?

Las complicaciones más comunes son el ROC, las PONV y el dolor posoperatorio. En todos los casos, pero especialmente en la cirugía para la corrección del estrabismo, la incidencia de estas complicaciones se modifica por muchos factores, incluso por la técnica anestésica y quirúrgica elegidas (4).

ROC

La incidencia del ROC durante la cirugía para la corrección del estrabismo oscila entre el 14 y el 90 %. Esta variabilidad se debe a que existen varios métodos para definirlo, pero también depende de la administración de anticolinérgicos y de la elección de los agentes anestésicos. El ROC se desencadena por la tracción de los músculos extraoculares; otros mecanismos desencadenantes son el aumento de la presión en las estructuras orbitales, o en el tejido que permanece en el ápice orbital después de una enucleación, el trauma ocular y el aumento de la presión intraorbitaria por una inyección o por un hematoma. La bradicardia que caracteriza al ROC es más intensa y ocurre más rápidamente cuando el aumento en la tensión de los músculos extraoculares es abrupta y sostenida; esta respuesta generalmente desaparece cuando el estímulo se interrumpe (12). Sin embargo, en algunos trastornos, como en la miocarditis, el espasmo del sollozo y el síndrome de Marcus-Gunn (20), la respuesta a la tracción puede ser exagerada. Por otra parte, el ROC muestra taquifilaxia, porque la respuesta se atenúa cuando los estímulos se repiten, hasta que los síntomas desaparecen; este fenómeno, que se denomina escape vagal o fatiga

del ROC, es un mecanismo de defensa fisiológico contra la manipulación sostenida o repetida de los músculos extraoculares (4).

La buena comunicación entre el cirujano y el anestesiólogo, la técnica quirúrgica delicada, la profundidad anestésica apropiada y la administración de los medicamentos anticolinérgicos pueden prevenir el ROC. El cirujano debe avisarle al anestesiólogo que va a manipular los músculos extraoculares. La manipulación quirúrgica de estos músculos debe ser gentil. El niño debe permanecer profundamente anestesiado. Se debe evitar la hipoxia y la hipercapnia. Mientras que algunos recomiendan administrar atropina o glicopirrolato de manera rutinaria, como «profilaxis» para disminuir la incidencia del ROC, otros desaprueban esta medida, porque se asoció con arritmias ventriculares cuando los pacientes recibieron anestesia con halotano. En estudios más recientes, que evaluaron los efectos de varios agentes anestésicos sobre la incidencia del ROC sin el empleo profiláctico de los anticolinérgicos, se demostró que la incidencia del ROC se modifica significativamente de acuerdo con el tipo de anestésico administrado. Como el uso de los anticolinérgicos profilácticos también puede ser un método útil para reducir la frecuencia de las PONV, se ha propuesto que la disminución en la incidencia del ROC es el resultado de la reducción en la incidencia de las PONV; sin embargo, esta hipótesis no ha sido demostrada en los niños operados para la corrección del estrabismo (4). La *tabla 38.4* muestra los factores anestésicos que incrementan o disminuyen la presentación del ROC.

Una vez que se presenta el ROC, el anestesiólogo debe pedirle al cirujano que suspenda inmediatamente la manipulación quirúrgica, verificar el estado ventilatorio del paciente para corregir cuanto antes la hipercapnia o la hipoxia, y evaluar la profundidad de la anestesia. A menudo, la frecuencia cardiaca regresa a su valor normal muy rápidamente después de estas intervenciones simples. Por lo tanto, la atropina solo debe ser administrada si se presenta inestabilidad hemodinámica o arritmias como consecuencia de la bradicardia (12).

Tabla 38.4. Factores anestésicos que incrementan o disminuyen la presentación del ROC

Factores que lo incrementan	Factores que lo disminuyen
Propofol	Anticolinérgicos
Anestesia superficial	Ketamina
Hipercapnia	Midazolam
Hipoxia	Rocuronio
Tracción de los músculos extraoculares	
Estimulación de las estructuras orbitales	
Agente inhalado: halotano › sevoflurano = desflurano	
Agente intravenoso: remifentanil › sevoflurano = desflurano	

Fuente: *modificado de (4)*

PONV

La presencia de PONV después de la cirugía de estrabismo continúa siendo un problema importante, con una incidencia que varía entre el 37 y 90 %. La incidencia de PONV se relaciona con el número de factores de riesgo presentes, entre los cuales se han reconocido la duración de la cirugía mayor o igual a 30 min, la edad mayor o igual a 3 años, la cirugía de estrabismo y el antecedente personal o familiar de PONV o de cinetosis. Dicha incidencia es del 10 % o menor cuando no hay factores de riesgo o solo se presenta uno, aumenta al 30 % cuando hay dos factores; sigue aumentando hasta el 55 % con tres factores y llega hasta el 70 % o más aún cuando se conjungan los cuatro factores (28). Además, hay otros factores de riesgo específicos para la cirugía de estrabismo que aumentan la incidencia de PONV, como son: la presencia del reflejo oculoemético, –que es mediado en el sistema nervioso central y se relaciona con la manipulación de los músculos extraoculares–, las alteraciones en la percepción visual durante el posoperatorio, la presencia del ROC durante la cirugía, la técnica quirúrgica y el número de músculos reparados. El uso del óxido nitroso como factor inductor de la emesis continúa generando discusión; mientras que en los adultos los estudios han demostrado que incrementa su incidencia, en los niños no se informa este resultado. La administración de midazolam como medicación preanestésica puede tener algún beneficio como antiemético; otras benzodiacepinas, como el lorazepam y el diazepam, también han mostrado disminuir la PONV en los pacientes con estrabismo, mientras que el empleo de clonidina oral, en una dosis de 2-4 mg/kg, ha mostrado resultados controversiales como antiemético (4, 23).

La mayoría de la evidencia sobre la eficacia de la profilaxis con antieméticos en los niños se limita al vómito, porque en ellos es difícil diagnosticar la náusea. Sin embargo, resulta complicado interpretar esta evidencia, pues en los estudios se usan muchas técnicas anestésicas y quirúrgicas diferentes, así como medicamentos diversos; además, las publicaciones se enfocan particularmente en la eficacia de la profilaxis con un antiemético específico, más que en el tratamiento integral o multimodal del vómito en los pacientes pediátricos. Por otra parte, cuando no se trata, el vómito puede favorecer la presencia de otras complicaciones, entre las cuales se mencionan la deshidratación, el desequilibrio electrolítico, la hemorragia subconjuntival, la dehiscencia o aflojamiento de las suturas, el retraso en el egreso y la readmisión hospitalaria. La suma del vómito y de estos problemas secundarios finalmente disminuye la satisfacción de los usuarios con la atención recibida y aumenta los costos (12).

Como varios fármacos antieméticos pueden ser eficaces, la elección de uno o más medicamentos se fundamenta en la duración de su acción, su vía de administración y sus efectos secundarios. La metoclopramida, en una dosis de 0,15 mg/kg, es eficaz, pero solo previene el vómito durante las primeras 6 h. El dimenhidrinato, en una dosis de 0,5 mg/kg, y el droperidol, en una de dosis 0,075 mg/kg, causan sedación posoperatoria, lo que puede retrasar el egreso de pacientes ambulatorios, y por este motivo su empleo ha decaído; en el caso del droperidol, su uso disminuyó aún más a partir de 2001, cuando la Food and Drugs Administration emitió una alerta (***black box***) polémica que advierte que este medicamento, en altas dosis, causa la prolongación del segmento Q-T (4, 23). El droperidol tiene un efecto antinauseoso importante, mientras que los antagonistas de los receptores de la serotonina son mejores para suprimir el vómito que la náusea. La dexametasona, en una dosis de 0,05 mg/kg, ha tenido la misma eficacia que las dosis mayores y tiene una duración de acción prolongada (5). La combinación de la dexametasona y el ondasetrón se usa frecuentemente en la cirugía del estrabismo en los niños; el ondasetrón, en una dosis de 0,05-0,2 mg/kg, ha mostrado su efectividad con mínimos

efectos secundarios. Cuando se evaluó el momento para administrar una dosis de 0,1 mg/kg de ondasetrón, no se encontró diferencia en la eficacia para inhibir la PONV entre la inyección antes o después de la manipulación de los músculos oculares: fue del 35 y del 33 %, respectivamente. Sin embargo, el uso de esta dosis profiláctica acortó el tiempo de egreso, mejoró la satisfacción general y redujo los costos (4, 23). El uso del ondasetrón, en una dosis de 0,15 mg/kg, comparado con el propofol durante la inducción y el mantenimiento de anestesia, fue igual de eficaz para reducir la PONV en pacientes pediátricos operados para la corrección del estrabismo; la incidencia fue del 26 % frente al 27 %, respectivamente. Se han evaluado otros antagonistas de la serotonina, como el granisetrón y el ramosetrón, con buenos resultados, pero sin ventajas significativas sobre el ondasetrón. Finalmente, la acupresión en el punto de acupuntura P6, forma menos común de tratamiento antiemético, también ha demostrado ser eficaz (4, 23).

En resumen, se recomienda que los pacientes con alto riesgo de PONV reciban una terapia combinada de antieméticos que tengan diferentes mecanismos de acción. Muchos estudios han demostrado que la combinación de ondasetrón y dexametasona es más eficaz que la administración de cada uno de estos fármacos por separado. La combinación de droperidol con ondasetrón o granisetrón también ha probado ser más eficaz para reducir la PONV que los fármacos por separado (4, 23).

Dolor posoperatorio

El dolor posoperatorio siempre debe ser tratado, porque su presencia contribuye a la PONV, ocasiona sufrimiento y trastornos emocionales, retrasa el egreso y disminuye la satisfacción con el servicio recibido. Los medicamentos de primera elección son el acetaminofén y los antiinflamatorios no esteroideos, bien sea por vía oral o parenteral. Las publicaciones informan que el diclofenaco tópico brinda una analgesia excelente y se asocia con una baja incidencia de efectos adversos, pero el ketorolaco no ha probado su eficacia por esta vía (4). Idealmente, se debe reducir al mínimo el empleo de los opioides en la anestesia y el posoperatorio, porque su uso está asociado con un aumento en la frecuencia de la PONV; cuando se compararon los efectos del remifentanil y el fentanil, no se reportaron diferencias en lo que concierne a la incidencia de PONV, pero los pacientes que recibieron remifentanil presentaron evaluaciones más altas de dolor (4). La eficacia analgésica de la tetracaína tópica no es concluyente, porque hay estudios con resultados controversiales.

En 2008, la Asociación de Anestesistas Pediátricos de Gran Bretaña e Irlanda publicó los lineamientos para la analgesia posoperatoria de ciertos procedimientos, entre ellos el dolor que ocasiona la cirugía para corregir el estrabismo (29). En esta revisión, se incluyeron tres recomendaciones que alcanzaron el grado B de evidencia:

1. Los bloqueos transoperatorios con anestésicos locales (subtenoniano o peribulbar), comparados con los opioides intravenosos, reducen la PONV y pueden mejorar la analgesia perioperatoria.
2. Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos tópicos, comparados con los anestésicos locales tópicos o placebo, no mejoran las evaluaciones de dolor ni los requerimientos de los analgésicos posoperatorios.
3. Los opioides y los antiinflamatorios no esteroideos administrados durante el transoperatorio proporcionan una analgesia posoperatoria similar, pero el empleo de los opioides está asociado con un aumento de la PONV.

CONCLUSIONES

1. La mayor parte de las cirugías y de los procedimientos oftálmicos en los niños que requieren anestesia se presentan en pacientes sanos.
2. Aunque solo una pequeña proporción de los pacientes con oftalmopatías tiene enfermedades asociadas, estas deben ser buscadas de manera activa, porque pueden repercutir de manera importante en el cuidado anestésico.
3. La valoración preanestésica es fundamental para evaluar las necesidades individuales de cada paciente y su posible repercusión en la morbilidad perioperatoria.
4. Es importante conocer las complicaciones más frecuentes durante el transoperatorio y el posoperatorio de las cirugías oftálmicas, para implementar medidas profilácticas.
5. A diferencia del adulto, en el paciente pediátrico programado para cirugía oftálmica, la anestesia general ocupa un lugar preponderante.
6. Aunque los pacientes pediátricos con oftalmopatías en general no son candidatos para el empleo de una técnica regional, sola o con sedación, su empleo en combinación con la anestesia general ha mostrado beneficios importantes.

REFERENCIAS

1 O'Rahilly G. Anatomía de Gardner. 5a ed. México D.F.: McGraw-Hill, Interamericana Editores; 2001.

2 Wiechers G. Estructura y función. En: Wiechers G. Oftalmología. México D.F.: Editorial Interamericana; 1995 p. 1-17.

3 Miranda-Remedios D, Carmenates-Baryola LJ, Pozo-Romero JA, Colmenares-Sancho F. Reflejo óculo-cardiaco: consideraciones anestésicas. Archivo Médico de Camagüey. 2010;14:1-11.

4 Rodgers A, Cox RG. Anesthetic management for pediatric strabismus surgery: Continuing professional development. Can J Anesth. 2010 Jun;57(6):602-17.

5 Gayer S, Tutiven J. Anesthesia for pediatric ocular surgery. Ophthalmol Clin N Am. 2006 Jun;19(2):269-78.

6 Justice LT, Valley RD, Hauser MW. Anesthesia for ophtalmic surgery. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, eds. Smith's anesthesia for infants and children. 8a ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 870-88.

7 Haberer JP, Obstler C. Anesthésie en ophtalmologie pédiatrique. Paris: EMC (Elsevier Masson SAS); 2006.

8 Hopkins PM. Malignant hyperthermia: advances in clinical management and diagnosis. Br J Anaesth. 2000 Jul;85(1):118-28.

9 Litman RS. MH associated diseases: Who really needs a non-triggering technique? Semin Anesth Periop Med Pain. 2007;26:113-9.

10 Brady M, Kinn S, O'Rourke K, Randhawa N, Stuart P. Preoperative fasting for preventing perioperative complications in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7;(4):CD005285.

11 Girard T, Litman RS. Molecular genetic testing to diagnose malignant hyperthermia susceptibility. J Clin Anesth. 2008 May;20(3):161-3.

12 Forbes BJ. Congenital craniofacial anomalies. Curr Opin Ophthalmol. 2010 Sep;21(5):367-74.

13 Blumberg D, Congdon N, Jampel H, Gilbert D, Elliott R, Rivers R, et al. The effects of sevoflurane and ketamine on intraocular pressure in children during examination under anesthesia. Am J Ophthalmol. 2007 Mar;143(3):494-9.

14 Bhardwaj N, Yaddanapudi S, Singh S, Pandav S. Insertion of laryngeal mask airway doses not increase the intraocular pressure in children with glaucoma. Pediatr Anesth. 2011 Oct;21(10):1036-40.

15 Fay Jou J, Margolis JO. Open globe repair. In: Goldschneider KR, Davidson AJ, Wittkugel EP, Skinner AV, eds. Clinical pediatric anesthesia. New York: Oxford University Press; 2012:352-361.

16 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 Nov;107(5):733-8.

17 Deb K, Subramaniam R, Dehran M, Tandon R. Safety and efficacy of peribulbar block as adjunct to general anaesthesia for paediatric ophthalmic surgery. Pediatr Anesth. 2001 Mar;11(2):161-7.

18 Sahin A, Tüfek A, Cingü AK, Caça I, Tokgöz O, Balsak S. The effect of I-gel™ airway on intraocular pressure in pediatric patients who received sevoflurane or desflurane during strabismus surgery. Pediatr Anesth. 2012 Aug;22(8):772-5.

19 Treschan TA, Zimmer C, Nass C, Stegen B, Esser J, Peters J. Inspired oxygen fraction of 0.8 does not attenuate postoperative nausea and vomiting after strabismus surgery. Anesthesiology. 2005 Jul;103(1):6-10.

20 Yi C, Jee D. Influence of the anaesthetic depth on the inhibition of the oculocardiac reflex during sevoflurane anaesthesia for paediatric strabismus surgery. Br J Anaesth. 2008 Aug;101(2):234-8.

21 Wodey E, Senhadji L, Pladys P, Carre F, Ecoffey C. The relationship between expired concentration of sevoflurane and sympathovagal tone in children. Anesth Analg. 2003 Aug;97(2):377-82, table of contents.

22 Chhabra A, Pandey R, Khandelwal M, Subramaniam R, Gupta S. Anesthetic techniques and postoperative emesis in pediatric strabismus surgery. Reg Anesth Pain Med. 2005 Jan-Feb;30(1):43-7.

23 Kovac AL. Management of postoperative nausea and vomiting in children. Paediatr Drugs. 2007;9(1):47-69.

24 Goodarzi M, Matar MM, Shafa M, Townsend JE, Gonzalez I. A prospective randomized blinded study of the effect of intravenous fluid therapy on postoperative nausea and vomiting in children undergoing strabismus surgery. Paediatr Anaesth. 2006 Jan;16(1):49-53.

25 Gupta N, Kumar R, Kumar S, Sehgal R, Sharma KR. A prospective randomised double blind study to valuate the effect of peribulbar block or topical application of local anaesthesia combined with general anaesthesia on intra-operative and postoperative complications during paediatric strabismus surgery. Anaesthesia. 2007 Nov;62(11):1110-3.

26 Subramaniam R, Subbarayudu S, Rewari V, Singh RP, Madan R. Usefulness of pre-emptive peribulbar block in pediatric vitreoretinal surgery: a prospective study. Reg Anesth Pain Med. 2003 Jan-Feb;28(1):43-7.

27 Ghai B, Ram J, Makkar JK, Wig J, Kaushik S. Subtenon block compared to intravenous fentanyl for perioperative analgesia in pediatric cataract surgery. Anesth Analg. 2009 Apr;108(4):1132-8.

28 Gan TJ, Meyer TA, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Habib AS, et al. Society for ambulatory anesthesia guidelines for the management of posoperative nausea and vomiting. Anesth Analg. 2007 Dec;105(6):1615-28, table of contents.

29 Howard R, Carter B, Curry J, Morton N, Rivett K, Rose M. Postoperative pain. Paediatr Anaesth. 2008 May;18(Suppl 1):36-63.

Capítulo 39 | **Odontología y cirugía oral**

Tratado de anestesia pediátrica

Adriana María Rubiano Pinzón

- *Médica anestesióloga, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga Sedación Ambulatoria SAS, Bogotá, Colombia*

Francisco José Hernández Restrepo

- *Odontólogo, Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Odontopediatría, Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Presidente Asociación Latinoamericana de Odontopediatría (ALOP), Bogotá, Colombia*

Colaboradores:

Jorge Ernesto Rincón Aguilar

- *Odontólogo, Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Cirujano Maxilofacial, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia*

Lina María Vásquez Fernández

- *Odontóloga, Universidad CES, Medellín, Colombia*
- *Especialista en Odontopediatría, Universidad CES, Medellín, Colombia*

Juan Manuel Cárdenas Vásquez

- *Odontólogo, Universidad CES, Medellín, Colombia*
- *Especialista en Odontopediatría, Universidad de Illinois, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

Este capítulo complementa y profundiza los conocimientos expuestos en el capítulo de este libro sobre sedación fuera de quirófano. Aunque allí también se trata el tema de la sedación en los niños, se usa un enfoque más global del tema, pues se describe un proceso general, para cualquier tipo de procedimiento. En consecuencia, los autores recomendamos que el lector revise ese capítulo antes empezar a leer nuestro trabajo.

La sedación es una herramienta muy útil para facilitar los tratamientos odontológicos y de cirugía oral de baja complejidad en los niños, especialmente cuando se han agotado todos los métodos no farmacológicos convencionales para modificar o adaptar el comportamiento (1-3). La mayoría de los pacientes adultos que sufren de fobia al tratamiento odontológico tienen dentro de sus antecedentes experiencias que en su concepto fueron «traumáticas» durante tratamientos odontológicos en su infancia (2). La sedación de los niños en un consultorio de odontología implica necesariamente la participación de un equipo multidisciplinario de acuerdo con la profundidad de la sedación, que incluye al odontólogo y a su auxiliar, al anestesiólogo y a su auxiliar, a la enfermera de recuperación y al personal administrativo. Aunque hacer intervenciones farmacológicas por fuera del quirófano es un gran reto, resulta muy gratificante para odontopediatras, cirujanos maxilofaciales y anestesiólogos lograr una atención integral durante los tratamientos odontológicos en los niños; esta experiencia nos ha permitido unir esfuerzos y conocimientos para elaborar, perfeccionar y revisar protocolos de sedación que reduzcan la incidencia de complicaciones a corto y largo plazo.

En este capítulo los autores enfocan el proceso de sedación en pediatría desde la toma de decisiones en los pasos críticos para administrarle sedación a los niños que van a ser sometidos a procedimientos odontológicos y de cirugía oral de baja complejidad. En primer lugar se describen los objetivos primordiales, los factores fundamentales para la correcta selección del paciente y del nivel de sedación que se debe programar, así como las técnicas, medicamentos y dosis recomendadas de conformidad con la duración e intensidad del estímulo doloroso, y las competencias del proveedor de la sedación. Por último, se describen las técnicas más frecuentes y los métodos más eficaces para la sedación en odontología y cirugía oral en los niños.

¿PARA QUÉ SE USA LA SEDACIÓN DURANTE UN PROCEDIMIENTO ODONTOLÓGICO EN UN NIÑO?

Se usa para reducir el miedo a lo desconocido, al dolor, a la separación de los padres, a los ruidos y a la restricción física, factores que debilitan la estabilidad psicológica de un niño. La sedación resulta particularmente útil en los niños que tienen personalidad ansiosa, que han sufrido experiencias previas negativas, que por su edad (preescolar) o por características especiales de su desarrollo y psicología tienen poca o nula habilidad para afrontar y adaptarse (*coping*), y en aquellos niños que simplemente no cooperan con las intervenciones que planea realizar el odontólogo (2-5).

La caries en la dentición primaria es la enfermedad dental crónica con mayor incidencia en los niños, y por ello es la patología oral que con mayor frecuencia amerita sedación. A pesar de ser una enfermedad prevenible, muchas veces solo se diagnostica cuando se ha vuelto un problema grave que compromete las coronas en su profundidad y hacia los lados, penetrando hasta la cámara pulpar y afectando varias o todas las piezas dentales. Esto implica grandes reconstrucciones coronales con pulpotomías, endodoncias e incluso exodoncias. Cuando estos problemas no se tratan oportunamente, pueden progresar a la formación de abscesos localizados e incluso a celulitis severas que pueden llevar a comprometer el sistema nervioso central, la alimentación o la permeabilidad de la vía aérea.

¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES Y LAS CONTRAINDICACIONES DE LA SEDACIÓN PARA LOS PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS EN LOS NIÑOS?

Las indicaciones y las contraindicaciones están determinadas principalmente por la condición clínica del paciente y por la complejidad del procedimiento. Por tanto, la selección adecuada del paciente es un factor fundamental para evitar las complicaciones (6). La *tabla 39.1* resume las principales indicaciones y contraindicaciones.

¿CÓMO SE DEBE PREPARAR EL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE VA A RECIBIR SEDACIÓN?

Con el fin de detectar los factores de riesgo potenciales y las contraindicaciones, se debe realizar una historia clínica completa. Es importante registrar los antecedentes con la historia médica, dental, social y del comportamiento del niño. Se deben resaltar los antecedentes de alergias y los medicamentos que usa el niño, con su dosificación e intervalo. El examen clínico debe hacer énfasis en la evaluación de la vía aérea; indagar si el niño tiene historia de ronquido o respiración oral, antecedente de apnea obstructiva del sueño y dificultades para el cuidado de la vía aérea durante una sedación o una anestesia general previa; describir la distancia de apertura oral, el tamaño de la lengua, la clasificación de Mallampati, la permeabilidad nasal y de la orofaringe, el tamaño de las amígdalas, las distancia tiromentoniana, la coexistencia de anomalías craneofaciales, y la presencia de infección respiratoria alta activa con tos y rinitis purulenta. También, se debe hacer un examen cardiopulmonar general y una descripción de los accesos venosos disponibles. Por último, se ha de registrar la clasificación del estado de salud de acuerdo con la escala

Tabla 39.1. Indicaciones y contraindicaciones para procedimientos odontológicos en los niños

Indicaciones de la sedación para procedimientos odontológicos en los niños
Niños con poco o nulo potencial de cooperación.
Niños con odontofobia, miedo o ansiedad incontrolable.
Niños con reflejo nauseoso aumentado.
Niños con retraso psicomotor de cualquier tipo.
Niños con condiciones psiquiátricas, cuando no ha sido posible la adaptación por métodos convencionales.
Procedimientos dolorosos.
Procedimientos complejos o de larga duración.
Contraindicaciones de la sedación para procedimientos odontológicos en los niños
Niños con clasificación ASA III o mayor.
Niños con clasificación de Mallanpati III o IV.
Niños con historia de prematurez y secuela de hipertensión pulmonar.
Menores de 2 años de edad.
Pacientes adolescentes en primer trimestre de embarazo.
Niños con cardiopatía congénita o con enfermedad pulmonar crónica.
Niños con alteración del estado de conciencia por cualquier patología.
Niños con alto riesgo de broncoaspiración o con reflujo gastroesofágico.
Niños con alteraciones de la vía aérea, de cualquier tipo, permanentes o transitorias.
Niños con historia de apnea obstructiva del sueño, que puede ser causada por hipertrofia de adenoamígdalas mayor de 50 %, obesidad, anormalidades craneofaciales, desórdenes neuromusculares o síndrome de Down (7-9).
Niños con infección respiratoria alta activa, en la cual están presentes fiebre, tos o rinorrea purulenta.
Niños con historia de infección respiratoria alta en las últimas ocho semanas, pues tiene una incidencia cinco veces mayor de laringoespasmo y diez veces mayor de broncoespasmo (7).

Fuente: *Autores*

de la ***American Society of Anesthesia*** (ASA) y la clasificación de la conducta del niño según la escala de Frankl (10).

Hay que explicar a los padres o tutores responsables los riesgos, los beneficios y las alternativas de la sedación. Luego de informar la posibilidad de que el nivel de sedación planeado falle y haya que suspender el procedimiento o reprogramar con anestesia general, y de resolver las dudas e interrogantes del niño y de sus padres, se les debe solicitar que firmen un consentimiento escrito para la sedación y entregarles un material escrito con las instrucciones sobre los cuidados antes y después del procedimiento (*anexo 1*).

El anestesiólogo y el odontólogo deben acordar un plan de sedación. Siempre hay que usar técnicas no farmacológicas para disminuir la ansiedad previa con técnicas de manejo del comportamiento y permitiendo el acompañamiento de los padres, incluso durante el tratamiento y el periodo de recuperación (3). No se recomienda el uso de la medicación previa

administrada en la casa. El plan de sedación requiere mencionar los medicamentos, las dosis programadas y las máximas posibles de los medicamentos sedantes y anestésicos locales, la vía de administración que se va a usar y la profundidad de sedación que se pretende alcanzar. Por último, antes de empezar la sedación, se debe verificar una lista de chequeo que compruebe la disponibilidad y el funcionamiento de todo (*anexo 2*).

¿CUÁLES SON LOS OBJETIVOS DE LA SEDACIÓN EN ODONTOPEDIATRÍA Y CIRUGÍA ORAL EN NIÑOS?

Los objetivos son: promover la seguridad, el confort y el bienestar del niño, y facilitar el trabajo del odontopediatra. Al niño se le debe brindar sedación, analgesia, ansiólisis, amnesia e inmovilidad. Esto facilita la tolerancia al tratamiento dental y a la cirugía oral, consigue resultados de mayor calidad, promueve una respuesta psicológica positiva al tratamiento odontológico, minimiza el trauma psicológico y mejora la comunicación y la cooperación del paciente. El odontólogo puede hacer tratamientos orales libres de dolor y de ansiedad, y obtener un resultado estético o funcional favorable. La sedación hace posible ofrecer tratamientos de mejor calidad y más completos, disminuir el estrés que provoca el manejo de pacientes que se adaptan con dificultad a las intervenciones diagnósticas o terapéuticas, y ampliar las opciones de acompañamiento cuando se agoten los métodos convencionales de adaptación no farmacológicos.

¿CUÁLES SON LAS CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA VÍA AÉREA Y DE LA RESPIRACIÓN QUE SE DEBEN CONOCER ANTES DE ADMINISTRAR LA SEDACIÓN A UN NIÑO?

Siempre se debe tener en cuenta que la vía aérea superior de un niño presenta diferencias notables respecto a la anatomía de las estructuras y a las proporciones entre sus componentes, con relación al adulto. La cabeza es más grande, el cuello es más corto, la lengua es más grande con relación al espacio de la cavidad oral, las adenoides y las amígdalas son más grandes (9), las coanas nasales son más estrechas y se bloquean fácilmente con secreciones o con edema, la laringe es más cefálica y anterior, con la glotis ubicada a la altura de C3-C4, la epiglotis es larga y delgada y se dirige hacia la pared posterior en un ángulo de 45°. El punto más estrecho de la vía aérea se encuentra en el anillo cricoides, por debajo de la glotis, lo cual lleva a los niños a ser ***más susceptibles a edema y a obstrucción*** luego de la intubación endotraqueal. Por último, la tráquea tiene una longitud desde la glotis hasta la carina que varía entre 4 a 6 cm, y los ángulos que esta forma con los bronquios fuentes, derecho e izquierdo, son iguales; estos hechos incrementan la posibilidad de realizar una intubación endobronquial de manera accidental.

Las diferencias fisiológicas entre los niños y los adultos condicionan una alta frecuencia de hipoxemia, de obstrucción de las vías aéreas y de apnea. Un recién nacido a término cuenta con 20 millones de alveolos pulmonares para realizar el intercambio gaseoso, y solo hasta los 8 años alcanza los 300 millones de alveolos que tiene un adulto sano (2). La demanda metabólica de oxígeno de un niño es 60 % más alta que la de un adulto, y para obtener un mayor aporte de oxígeno tiene una mayor ventilación alveolar, entre 100 a 150 mL por kilo de peso

por minuto, lo cual duplica la cifra del adulto, que es de 60 mL por kilo por minuto. Por otra parte, la relación entre ventilación alveolar y capacidad residual funcional, que actúa como amortiguador para mantener la oxigenación arterial durante la inspiración-espiración, es de 5 a 1, comparada con 1,5 a 1 del adulto. Finalmente, la posición supina que se adopta para los procedimientos odontológicos disminuye en 30 % la capacidad residual funcional (2).

¿CUÁLES SON LAS CARACTERÍSTICAS DEL COMPORTAMIENTO DEL NIÑO QUE SE DEBEN TENER EN CUENTA PARA ELEGIR LA PROFUNDIDAD DE LA SEDACIÓN?

La cooperación puede ser ausente en infantes, variable en preescolares o en niños especiales, y muy buena en los escolares o mayores. Por tanto, el nivel de profundidad que se va a requerir durante la sedación se puede predecir teniendo en cuenta el desarrollo y la madurez psicológica del niño, así como las habilidades de este para afrontar y adaptarse a las situaciones (3, 10). En general, los pacientes en edad preescolar y los niños especiales tienden a ser altamente ansiosos, se pueden desorientar y tornar combativos con sedación mínima o moderada, porque en la mayoría de casos no se logra una comunicación eficiente para lograr que no solamente estén confortables, sino que colaboren; estos casos se beneficiarán más de una sedación profunda o de una anestesia general independiente de la magnitud del estímulo doloroso o su duración (11). En cambio, los pacientes en edad escolar o los mayores tienen una madurez psicológica que permite utilizar fácilmente las técnicas convencionales no farmacológicas de adaptación, y solo en casos muy puntuales se puede requerir una sedación mínima o moderada.

¿CUÁLES SON LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS QUE SE DEBEN TENER EN CUENTA PARA LA SEDACIÓN EN LOS NIÑOS?

Los procedimientos odontológicos pueden comprometer la permeabilidad de la vía aérea y ocasionan un estímulo nociceptivo de intensidad variable.

Muchas de las maniobras que se realizan durante un tratamiento odontológico pueden comprometer la vía aérea del niño. El uso de abrebocas, instrumental y tacos de mordida, la producción de sangrado, el estímulo de la salivación, la irrigación abundante de agua, la retracción lingual, la presencia de gasas y de residuos de material odontológico, y la presión sobre el maxilar inferior, son sucesos comunes que pueden desencadenar desde la obstrucción transitoria parcial de la vía aérea hasta el laringoespasmo y la broncoaspiración.

La decisión que determina la profundidad de la sedación que se va a administrar y el uso de opiáceos o de medicamentos disociativos depende del estímulo de los nociceptores durante el procedimiento (1). El estímulo de los nociceptores varía, desde procedimientos de operatoria sencilla, en los cuales es variable el estímulo doloroso, hasta cirugías ***maxilofaciales*** de baja complejidad muy dolorosas. En el primer caso solo se requiere la inmovilidad o el control de la ansiedad del niño, mientras en el segundo es habitual que sea necesario profundizar la sedación o incluso administrar anestesia general, sin importar la personalidad del paciente o la duración del procedimiento (3).

ENTONCES, ¿SIEMPRE QUE SE ADMINISTRA SEDACIÓN SE DEBEN USAR ANESTÉSICOS LOCALES?

Dosis máxima de lidocaína con epinefrina en niños, recomendada por la American Academy of Pediatrics (AAP): 4 mg por kg de peso.

Cálculo de la dosis: peso en kg × 4 mg = dosis máxima total.

Porcentaje del anestésico local × 10 = mg/mL.

mg/mL × 1,8 = mg por cartucho.

Sí, el uso de anestésicos locales es imperativo y fundamental para el éxito de cualquier técnica de sedación. Un adecuado bloqueo permite disminuir la dosis del sedante y evita una mayor profundidad durante la sedación. Sin embargo, su uso involucra necesariamente jeringas y agujas, elementos que por sí mismos generan ansiedad y disconfort al niño. Por otra parte, los bloqueos y la infiltración local no siempre provocan una anestesia profunda, sobre todo si la caries involucra la cámara pulpar o el bloqueo no fue adecuado.

Antes de realizar una punción se debe usar un anestésico local tópico sobre la mucosa o la piel intacta. Se recomienda impregnar la mucosa del área que se va a infiltrar con gel de benzocaína o lidocaína pomada al 5 %, dos minutos antes de la punción. Cuando se requiere un acceso venoso se recomienda usar una crema con mezcla eutéctica de anestésicos locales (lidocaína + prilocaína) sobre la piel intacta, una hora antes de la venopunción.

¿CUÁL ES LA TÉCNICA DE SEDACIÓN RECOMENDADA PARA ALCANZAR UN NIVEL DE SEDACIÓN MÍNIMA O GRADO I?

Cuando se desea preservar la interacción permanente entre el operador y el paciente es recomendable usar solamente un medicamento. El medicamento seleccionado debe ser ansiolítico, con mínima alteración cognitiva y de la coordinación, pero no debe provocar somnolencia, alteración de los reflejos protectores de la vía aérea ni de la función cardiopulmonar normal. Este nivel de sedación es el más indicado para procedimientos odontológicos de baja complejidad, que ocasionan un estímulo doloroso de leve a moderado, son de corta duración y se realizan en pacientes que pueden cooperar, como operatorias sencillas, exodoncias únicas o procedimientos simples en los tejidos bandos. El medicamento debe usarse como un complemento a las técnicas convencionales de manejo del comportamiento utilizadas diariamente en el manejo de pacientes por odontólogos pediatras, tales como el refuerzo positivo para tranquilizar y relajar al niño, apoyada por técnicas de distracción existentes: historias, música, televisión, etc. Los expertos sugieren guiar en el niño la imaginación de experiencias volando en su sitio favorito, para que se complementen con la sensación de «flotación» que produce el medicamento.

El medicamento que se recomienda para alcanzar un nivel mínimo de sedación es el óxido nitroso.

Óxido nitroso

Es una excelente opción por la vía inhalada para la sedación mínima, y como medicamento único implica un bajo riesgo de complicaciones (12-18). Tiene amplia aceptación por los niños, sus padres y odontólogos, porque gracias a su baja solubilidad en los tejidos su efecto inicia y revierte muy rápido, y porque es fácil de administrar y de titular. El uso de óxido nitroso a concentraciones mayores de 50 % (19) o combinado con otros sedantes produce una sedación de moderada a profunda.

Es importante conocer sus efectos adversos y contraindicaciones. Cuando se usa sólo óxido nitroso en asocio con un anestésico local, los eventos adversos son altamente infrecuentes. El uso del óxido nitroso puede ocasionar náuseas, vómito, expectoración de grandes

cantidades de flema clara, estridor, eructos, hipo, agitación, delirio, gritos y depresión respiratoria con apnea (19, 20). La administración accidental de N2O al 100 % puede llevar a hipoxia y muerte (19, 21). Por su difusibilidad en espacios de aire cerrados causando expansión e incremento de la presión, el óxido nitroso está contraindicado cuando se ha demostrado la presencia de aire en las cavidades craneal, peritoneal, pericárdica, torácica, o en patologías como quistes o bulas pulmonares, enfisema lobar u obstrucción intestinal. Debido a la inhibición en las síntesis de vitamina B12, el óxido nitroso también está contraindicado en las personas con deficiencia congénita de metil-n-tetrahidrofolato reductasa, con porfiria y en los pacientes que estén usando antidepresivos tricíclicos o sulfato de bleomicina.

La American Dental Association (ADA) y la American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) han publicado unas guías clínicas para el uso del óxido nitroso en odontología (12-14). En los niños no se recomienda el uso de mezclas fijas de N2O y O2 50 %, como Nitrinox o Entonox, porque los niños habitualmente no logran generar una presión inspiratoria negativa de nivel suficiente para iniciar el flujo de gases en estos dispositivos. Por tanto, se recomienda usar la técnica de óxido nitroso inhalado con mezcla variable de oxígeno entre 30 y 50 %. La *tabla 39.2* describe los elementos de seguridad que debe tener el equipo que se va a usar para administrar óxido nitroso. Como sucede con cualquier agente inhalado, es necesario seguir protocolos para el manejo ambiental, porque el óxido nitroso se administra mediante un sistema abierto con un flujo continuo de gases (22). El uso de mascarillas (***hood***) nasales reduce la polución ambiental (*figura 39.1*), pero en cualquier momento el niño puede respirar por la boca o llorar, lo cual permite la entrada de una significativa cantidad de óxido nitroso al ambiente del consultorio y disminuir a la mitad la concentración efectiva de óxido nitroso. Se debe evitar en lo posible la exposición del personal de salud al óxido nitroso mediante sistemas de evacuación y barrido que intercambien el aire de la locación al menos diez o veinte veces por hora; además, hay que hacer mantenimiento preventivo y correctivo periódico de los equipos (22). La exposición crónica y repetida al óxido nitroso puede causar supresión medular, alteraciones hepáticas y de SNC, disfunción testicular, disminución de la fertilidad, pérdidas fetales espontáneas y neuropatía periférica (23).

La técnica para administrar óxido nitroso en los niños está muy reglamentada en todos sus pasos. Antes de empezar, se debe seleccionar la mascarilla nasal adecuada al tamaño del niño y verificar que esta se adapte apropiadamente a la configuración de su cara. Después, verificar el correcto funcionamiento de todos los dispositivos, equipos y monitores. Una vez que el odontólogo esté listo para iniciar el procedimiento y monitorizado el niño, se procede a administrar oxígeno al 100 % a cinco litros por minuto durante cinco minutos, tiempo durante el cual se vigila que la expansión y contracción del balón reservorio concuerde con los movimientos inspiratorios y espiratorios del paciente. Un vez que se ha preoxigenado al paciente, se empieza a titular gradualmente la fracción inspirada del óxido nitroso, aumentando su concentración en intervalos de 10 % cada sesenta segundos, hasta obtener el nivel óptimo de relajación del paciente, en el cual este reporte que se encuentra cómodo y tranquilo (*figura 39.2*); se recomienda mantener la fracción inspirada de óxido nitroso entre 35 y 50 %, sin exceder el último valor, porque concentraciones mayores pueden inducir sedación moderada (20, 24). En caso de que el paciente presente rubor, sudoración o euforia, se debe reducir la concentración hasta llegar a un nivel de relajación apropiado y hasta que desaparezcan los síntomas mencionados. Una vez que se alcanza este nivel óptimo de sedación mínima, se mantiene la misma concentración de óxido nitroso durante todo el procedimiento, pero se puede incrementar si el odontólogo va a producir un estímulo doloroso, como anestesia infiltrativa, luxación o utilización de pieza de mano de alta velocidad; o también se puede disminuir cuando se van a realizar procedimientos poco dolorosos como obturación y limpieza. Al finalizar el procedimiento se cierra el flujo del óxido nitroso y se mantiene el flujo de oxígeno al 100 % durante cinco minutos, con el objetivo de evitar síntomas asociados a la hipoxia por difusión, como cefaleas, mareos, náuseas o vómito.

Tabla 39.2. Elementos de seguridad que debe tener el equipo que se va a usar para administrar óxido nitroso

Dos cilindros de oxígeno (blanco o verde), el de reserva y el de uso, y uno de óxido nitroso (azul).
Mangueras de diferentes colores y calibre (oxígeno-blanco/óxido nitroso-azul) para transportar los gases desde los cilindros hasta el equipo mezclador.
Acoples de seguridad entre mangueras y mezclador, y entre mangueras y cilindros de diferentes calibres que impiden un error en la conexión de mangueras para el suministro de los gases.
Mezclador de dos perillas con flujómetros que miden en litros/minutos la cantidad de oxígeno y óxido nitroso suministrados al paciente.
Sistema de seguridad que corta inmediatamente el suministro de óxido nitroso en caso de acabarse el cilindro de oxígeno.
Sistema de seguridad que permite una administración máxima de 70 % de óxido nitroso y mínima de 30 % de oxígeno.
Sistema de mangueras y mascarillas (***hood***) nasales esterilizables para administrar gases.

Fuente: *Autores*

La recuperación del paciente es muy rápida y se puede realizar en la misma unidad odontológica, pues toma en promedio quince minutos.

En Colombia se pueden citar dos centros que usan de manera rutinaria el óxido nitroso para la sedación en odontología, y que trabajan siguiendo las recomendaciones y guías de la American Dental Association (ADA) y la American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) (12, 13). El primero está ubicado en Medellín, en la Facultad de Odontología de la Universidad CES, y el otro en Bogotá, a 2 640 metros de altura sobre el nivel del mar (25, 26), en la Facultad de Odontología de la Universidad del Bosque, específicamente en el posgrado de Odontopediatría. El de Medellín tien 14 años de experiencia; los docentes, residentes y egresados han intervenido en alrededor de 2 500 casos y no han informado complicación grave alguna (15-18, 27). En Bogotá el programa de sedación inhalada funciona desde 2004, y existe una publicación con su experiencia clínica con el óxido nitroso (28).

¿CUÁL ES LA TÉCNICA DE SEDACIÓN RECOMENDADA PARA ALCANZAR UN NIVEL DE SEDACIÓN MODERADA O GRADO II?

Para inducir una alteración leve del estado de conciencia (somnolencia) y una reducción en la respuesta a maniobras dolorosas, o sedoanalgesia, tiene mayor probabilidad de éxito combinar un medicamento analgésico con otro medicamento ansiolítico o hipnótico en dosis muy bajas, titulando de cada uno la dosis mínima efectiva, y aprovechar sus interacciones. Aparte de la anestesia local, las opciones disponibles entre los medicamentos

Figura 39.1. Dispositivos para suministrar sedación mínima inhalada con óxido nitroso

Fuente: *Autores*

Figura 39.2. Pacientes bajo sedación mínima inhalada con óxido nitroso

Fuente: *Autores*

que provocan analgesia son el óxido nitroso, la ketamina y los opiáceos; para los procedimientos ambulatorios y fuera del quirófano se prefiere usar los de más cortos tiempos de acción, como remifentanil; nunca en bolos, siempre en infusión. Las opciones de medicamentos ansiolíticos e hipnóticos son el propofol y el midazolam. Siempre ayuda el uso previo de un antisialógogo como el glicopirrolato o la atropina (5, 29, 30).

Dado que la respuesta a estos medicamentos en los niños es variable e impredecible, es mejor titular su efecto (esperar siempre el tiempo de efecto máximo de la dosis suministrada antes de colocar otra) luego de administrarlos por la vía intravenosa o inhalatoria. Aunque se puede usar un solo medicamento, pocas veces un solo fármaco a las dosis recomendadas proporciona al mismo tiempo analgesia, hipnosis, ansiólisis y amnesia; además, el uso de un medicamento único con todos estos fines puede llevar a una sobredosificación (31). Por otra parte, el uso de dosis fijas de una combinación de dos o más medicamentos (hay múltiples estudios usando hidrato de cloral, hidroxicina, meperidina y diazepam) por vía intramuscular, oral, nasal o rectal, aumenta los riesgos de sedación exagerada y eventos adversos, por lo que tampoco se recomienda a pesar de ser muy utilizados desde hace veinte años (32).

En el estado de sedación moderada el paciente responde a órdenes verbales o a la estimulación táctil ligera durante todo el tiempo, todos los reflejos se preservan, se mantiene la vía aérea permeable con ventilación espontánea y sin necesidad de ninguna maniobra, y hay estabilidad cardiovascular. Se considera que perder el contacto verbal con el paciente es pasar a un estado de sedación profunda. El nivel de sedación moderado está indicado para procedimientos odontológicos que tienen un estímulo doloroso variable, que son de corta duración y de baja complejidad, y que son programados en pacientes con edades en que habitualmente pueden cooperar (33). Ejemplos de este tipo de procedimientos son las operaciones sencillas, las exodoncias quirúrgicas de dientes incluidos, supernumerarios o terceros molares, las exodoncias simples de dientes deciduos o permanentes, cirugía periodontal o apical, reposición y ferulización en trauma dentoalveolar, y los procedimientos en tejidos blandos como frenillectomías, mucoceles y resección de quistes.

Para alcanzar un nivel moderado de sedación se recomienda usar uno o más de los siguientes medicamentos: óxido nitroso, midazolam, propofol y ketamina.

Midazolam

Es una benzodiacepina de corta acción (treinta minutos), de inicio predecible (tres minutos) y muy efectiva para disminuir la respuesta al estrés. Tiene efecto de relajación musculo-esquelética, amnesia, ansiólisis y anticonvulsivante. No tiene efecto analgésico y su inducción de hipnosis es relativamente baja.

Para sedación en odontología no se recomienda su uso en infusión continua. La dosis intravenosa debe ser titulada, con bolos de 0,05 mg por kilogramo de peso cada 3-4 minutos, hasta obtener el efecto ansiolítico deseado; el bolo inicial puede ir seguido por otros bolos de mantenimiento cada veinte a treinta minutos, según la duración del procedimiento. Siempre que se planee combinarlo con otro medicamento analgésico, como óxido nitroso, remifentanil o ketamina, se debe reducir la dosis del bolo a la mitad.

Propofol

Tiene efecto hipnótico importante, poca ansiólisis y amnesia, y ningún efecto analgésico. Su uso en manos expertas es muy efectivo y se asocia con mínimos efectos adversos, y por estos motivos ha desplazado el uso de otros hipnóticos como los barbitúricos y el

hidrato de cloral. Las tres propiedades que hacen del propofol un hipnótico muy útil en sedación son su alta liposolubilidad, su gran volumen de distribución y su alta depuración metabólica. Tiene un rápido inicio de acción (sesenta segundos), una rápida recuperación (tiempo de acción 8-10 minutos) y una fácil titulabilidad. Su uso en los niños acelera el periodo de recuperación, pues disminuye la dosis de otros medicamentos que se podrían acumular, y permite un despertar suave y de buena calidad.

Los bolos y las infusiones requeridas para alcanzar el efecto clínico deseado en los infantes son 1,5 veces mayores que las dosis recomendadas para un adulto. Los infantes tienen un mayor volumen de distribución y una mayor depuración metabólica que los niños escolares y los adultos. Sus efectos adversos cardiorrespiratorios, como obstrucción de la vía aérea, depresión respiratoria e hipotensión, se presentan de manera dosis-dependiente o posterior a la administración de bolos rápidos. Si el procedimiento que se va a realizar va a durar menos de veinte minutos, el propofol puede ser titulado mediante bolos repetidos de 1 mg por kilo de peso; pero si es más largo se recomienda preparar una infusión continua con una mezcla diluida al 0,2 % (2 mg/mL), con dextrosa al 5 % para facilitar su manejo. Se inicia la inducción de la sedación a una dosis incremental entre 0,5 y 2 mg/kg, hasta obtener una leve somnolencia; y se continúa el mantenimiento con una dosis variable, entre 50 y 150 mcgr/kg/m. Cuando se ha usado previamente un bolo de midazolam o se va a combinar el propofol con un medicamento analgésico, se inicia la infusión de mantenimiento sin administrar el bolo de carga.

Ketamina

Cuenta con propiedades disociativas, analgésicas y amnésicas. Tiene un largo historial de uso clínico extenso, porque ofrece un margen de seguridad excepcional y una gran eficacia para procedimientos dolorosos en niños. Su efecto clínico depende de la dosis, pues niveles plasmáticos bajos inducen ansiólisis y analgesia, niveles intermedios provocan amnesia anterógrada, y el efecto de «sedación disociativa» solo se presenta con niveles altos (1, 20, 34).

El perfil farmacocinético de la ketamina es similar en los adultos y los niños. Su efecto inicia al minuto y dura entre 10-15 min. Su vida media de eliminación es de 2-3 h en los adultos y de solo 1-2 h en los niños, debido a que su metabolismo hepático es más rápido (34). Cuando se utiliza como medicamento único, se inicia con un bolo de 0,5-1 mg/kg; para el mantenimiento, se puede usar una infusión a 0,1 % de 10-50 mcgr/kg/m, o en bolos de 0,25 mg/kg cada 3 min. Cuando se utiliza combinada con propofol o con midazolam, ambos medicamentos se titulan hasta lograr el efecto clínico deseado, y luego se administra un bolo de ketamina antes de hacer la infiltración con el anestésico local; en este caso, se debe reducir a la mitad tanto el bolo como la infusión de ketamina, porque estas combinaciones generalmente inducen mayor somnolencia. En procedimientos largos y con importante estímulo doloroso se ha informado que es más eficaz y más seguro hacer esta asociación de propofol y ketamina, que combinar un opiáceo con ketamina o el propofol con un opiáceo.

La inyección lenta de dosis bajas y la combinación de ketamina con otros medicamentos también ayudan a reducir sus efectos secundarios más molestos. La hipertonicidad y la rigidez dependen de la dosis; pueden dificultar la apertura oral que se requiere en odontología. La elevación entre 10 y 20 % de la frecuencia cardiaca, la presión arterial y gasto cardiaco que ocasiona la ketamina a través de la inhibición de la recaptación de catecolaminas en las terminales nerviosas adrenérgicas, se puede minimizar con su administración lenta de dosis bajas. El delirio y las alucinaciones auditivas y visuales, que se presentan en niños el 10 % de las veces, comparado con el 45 % de los adultos, se reduce a 5 % o menos cuando se usa

previamente una benzodiazepina a dosis bajas previamente. Así mismo, el vómito durante la fase de recuperación, cuya incidencia promedio es 12 %, se reduce 5 % con el uso concomitante de una benzodiazepina y ondasetrón a una dosis de 0,15 mg por kg. El aumento de la salivación y de las secreciones traqueobronquiales se controla bastante bien con el uso de antisialógogos previos.

Otros efectos adversos son más difíciles de controlar. El laringoespasmo, que es el más serio pero de baja incidencia, se relaciona más con el aumento de la salivación y con el uso indiscriminado de agua durante el procedimiento odontológico, y por ello se puede evitar usando un antisialógogo previamente y controlando el volumen de agua que irriga el operador, lo cual hace que la incidencia de esta complicación sea similar a la de sedaciones en otras áreas (35-37). La ketamina puede inducir movimientos espontáneos que no están relacionados con la profundidad de la sedación ni con el procedimiento odontológico en sí.

¿CUÁL ES LA TÉCNICA DE SEDACIÓN RECOMENDADA PARA ALCANZAR UN NIVEL DE SEDACIÓN PROFUNDA O GRADO III?

Para alcanzar un nivel profundo de sedación se recomienda combinar uno o más medicamentos analgésicos (ketamina u opiáceo) con uno o más medicamentos hipnóticos o ansiolíticos (propofol, midazolam o ketamina), según el criterio y la experiencia del proveedor de la sedación.

Cuando se planea lograr una sedación profunda se debe utilizar la vía intravenosa, y habitualmente es necesario combinar dos o más medicamentos (38) para inducir una alteración mayor del estado de conciencia (obnubilación) y una mínima respuesta a los estímulos dolorosos. Se diferencia de la anestesia general porque en esta hay inconsciencia y ausencia de respuesta a los estímulos dolorosos.

Para decidir que se prefiere una sedación profunda a una anestesia general, siempre se debe evaluar con los padres los riesgos y los beneficios de cada alternativa para el niño. Durante el estado de sedación profunda el paciente usualmente tiene una función cardiovascular normal, pero puede o no tener ventilación espontánea y presentar pérdida parcial o completa de los reflejos de la vía aérea; por tanto, puede requerir asistencia para mantener la vía aérea permeable. La sedación profunda está indicada en procedimientos con estímulo doloroso variable, habitualmente largos, de mediana a alta complejidad, y en pacientes con edades en las cuales es imposible lograr la cooperación. También está indicada para operaciones en pacientes preescolares o en niños especiales con compromiso severo de múltiples piezas dentales al tiempo, exodoncias incluidas o mesodientes, o supernumerarios y frenillectomías (*figura 39.3*).

Antes de iniciar el proceso de sedación profunda, se recomienda usar una mezcla de anestésicos locales en el sitio en el cual se ha planeado realizar la venopunción (como se mencionó previamente), y disminuir la ansiedad preoperatoria con una benzodiacepina. El medicamento mejor indicado para este fin es el midazolam a una dosis de 0,5 mg por kilo, administrado por la vía oral o nasal (39, 40), según se explore con los padres cuál puede tener mayor aceptación por el niño. El midazolam por vía nasal tiene un inicio de acción más rápido, entre ocho y diez minutos, ya que por esta vía no hay metabolismo de primer paso y hay mayor biodisponibilidad del medicamento; sin embargo, el uso del midazolam por vía nasal puede estar limitado por la sensación de quemadura que produce su aplicación sobre la mucosa nasal, y luego por su sabor picante en la orofaringe. Por la vía oral, se absorbe más lentamente y tiene metabolismo de primer paso hepático, por lo que su biodisponibilidad es de tan solo 62 %; por lo tanto, su inicio de acción varía entre veinte y treinta minutos. Antes era necesario disolver la ampolla de midazolam con jugos o con jarabe de acetaminofén o ibuprofeno para su mejor tolerancia, pero ahora está disponible la presentación en jarabe con 2 mg/mL. Nuevamente, el uso de glicopirrolato o de atropina por la vía intravenosa ayuda como antisialógogos.

Figura 39.3. Paciente de 2 años bajo sedación profunda intravenosa para tratamiento odontológico integral durante 2 horas

Fuente: *Autores*

Durante el tiempo que dure la sedación se debe mantener la cabeza del niño en posición de olfateo, usar protección ocular, restringir en lo posible el uso del agua en la cavidad oral y promover el uso de tapones de gasas, los cuales deben ser asegurados debidamente, porque son parte de la ayuda para mantener la vía aérea despejada.

Como se mencionó, las combinaciones que incluyen el uso de ketamina junto con propofol o con midazolam, han demostrado mayor eficacia y seguridad que las mezclas de los medicamentos anteriores con opiáceos. La ketamina puede ser usada tanto en bolos como en infusión de mantenimiento; si previamente se ha usado un ansiolítico y si se planea combinarla con el propofol, la dosis recomendada para el bolo de ketamina es de 0,25-0,5 mg/kg, y la infusión de mantenimiento se ajusta según los requerimientos entre 10 y 50 mcgr/kg/m (34). El uso del bolo un minuto antes de hacer la infiltración con el anestésico local controla la respuesta al dolor. Los requerimientos de propofol para la sedación profunda son más altos en los niños que en un adulto y oscilan entre 4 y 10 mg/kg/hora. La decisión de administrar un opiáceo debe ser evaluada según el criterio clínico y la experiencia del proveedor de la sedación, pero si se decide usarlo se recomienda no administrar bolos por el gran riesgo de apnea, sino infusiones continuas a dosis muy bajas, por ejemplo remifentanil a 0,015 mcgr/kg/m, y titular la respuesta, porque los niños tienen sensibilidad variable a este fármaco (34).

¿QUÉ SE PUEDE HACER PARA PREVENIR LAS COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL USO DE LA SEDACIÓN EN ODONTOLOGÍA Y EN CIRUGÍA ORAL?

La elaboración y el seguimiento de protocolos y guías de manejo en cada institución, tanto para la realización de cada tipo de sedación como para el manejo de los eventos adversos, disminuye la posibilidad de complicaciones (37, 41). Es necesario entender que la sedación es un fenómeno continuo, que va desde una mínima alteración del estado de conciencia (solo ansiólisis) hasta la anestesia general, y que entre más profundo sea el nivel de sedación administrado mayor es el riesgo de padecer complicaciones. No obstante, los eventos adversos que se presentan durante la sedación pediátrica no han sido asociados con un medicamento específico ni con su ruta de administración, sino con la interacción de los medicamentos, las sobredosis, la inadecuada monitorización y la vigilancia insuficiente durante la recuperación (6). Por otra parte, la mayoría de desenlaces adversos durante una sedación pediátrica van precedidos de un evento respiratorio, como laringoespasmo, obstrucción de la vía aérea o apnea e hipoventilación (36, 37, 41); por esto, el conocimiento, entrenamiento y experiencia del proveedor de la sedación es el pilar fundamental de la seguridad.

¿CÓMO SE DEBE HACER EL SEGUIMIENTO DE LOS RESULTADOS DE LA SEDACIÓN EN ODONTOPEDIATRÍA?

Se deben crear indicadores para medir la eficacia y la calidad de los resultados, y para verificar el cumplimiento de los protocolos en cada técnica de sedación y el manejo de las complicaciones más comunes. Se debe hacer un reporte y vigilancia continua de los incidentes críticos, como eventos adversos cardiovasculares y respiratorios, frecuencia de admisiones en los servicios de hospitalización, análisis de los reportes de errores en la dosificación o en la administración de medicamentos, reporte y análisis de la incidencia y severidad de las reacciones de agitación psicomotora o somnolencia prolongada. Asimismo, se deben analizar las causas de falla en la técnica, frecuencia de abandono y conversión a anestesia general (42, 43). Para evaluar la eficacia del proceso, es necesario llevar un registro sistemático de los tiempos, del total del procedimiento y de los tiempos atribuibles a la preparación y la recuperación de la sedación. Por último, para controlar la calidad del servicio prestado, se deben desarrollar indicadores que midan la satisfacción del paciente, la satisfacción de los padres y el comportamiento de los niños antes y después de los procedimientos, así como aplicar escalas de medición del dolor y de agitación posoperatoria.

CONCLUSIONES

La sedación es una herramienta cada vez más solicitada porque ha probado su utilidad para los procedimientos odontológicos en los niños. El primer paso para su adecuada aplicación debe ser la implementación de un completo y minucioso entrenamiento, tanto académico como clínico, de todos los proveedores, desde odontopediatras, cirujanos orales y maxilofaciales, hasta anestesiólogos. También se deben establecer protocolos de sedación dirigidos a mejorar la seguridad. El segundo paso es cumplir con las regulaciones que emiten las autoridades de salud sobre los requerimientos mínimos para la sedación en odontopediatría fuera del quirófano. Ambos pasos hacen parte de una cadena que impacta dramáticamente en la seguridad de los niños que deben recibir métodos farmacológicos de sedación, para lograr terminar con éxito un tratamiento odontológico.

ANEXO 1

Recomendaciones previas a un procedimiento con sedación

A su hijo(a) se le suministrarán medicinas que disminuyen la ansiedad y el dolor, y que causarán sueño durante el procedimiento; por lo tanto, le solicitamos que siga estas recomendaciones por su seguridad:

- No debe consumir alimentos sólidos ni lácteos en las ocho horas previas al procedimiento, puede tomar leche de fórmula hasta seis horas antes y materna hasta cuatro horas antes, también líquidos claros (jugos en agua y cernidos, gelatina, agua, bebidas sin gas, aromática o té) hasta dos horas antes. Si tiene alguna duda, favor comunicarse a los teléfonos anotados en la parte inferior.
- Llevarlo al procedimiento con ropa cómoda, abrigado (sudadera o pijama); si es menor de tres años, llevar pañal adicional.
- Los padres deben tanto asistir a la valoración como permanecer cerca durante el procedimiento, en la sala de espera; se les explicará antes del procedimiento en qué consiste la sedación, el monitoreo, las opciones de manejo y la premedicación del niño; se realizará valoración completa y revisión de exámenes si se solicitaron, se aclararán dudas e interrogantes, se firmará consentimiento por parte de ustedes los padres como representantes del menor (no puede ser firmado por ningún otro familiar).
- El día del procedimiento deben traer todos los exámenes que le hayan sido realizados al niño durante los últimos seis meses o los que haya indicado el anestesiólogo si su hijo ameritó valoración días antes del procedimiento, así como las radiografías o imágenes diagnósticas que haya solicitado el cirujano u odontopediatra.
- Debe informarnos si su hijo ha presentado gripa, congestión nasal, tos o fiebre en el mes previo al procedimiento, antes de programarlo.
- Su hija no debe llevar maquillaje, joyas o esmalte en las uñas el día del procedimiento.

Recomendaciones posteriores al procedimiento con sedación

Hoy, a su hijo(a) le fueron suministradas medicinas que disminuyen la ansiedad, el dolor, y producen sueño, para poderle realizar un procedimiento terapéutico o diagnóstico. Aunque su hijo(a) está ahora despierto(a) y listo(a) para irse a la casa, algunos de los efectos de los medicamentos pueden durar varias horas más; por favor siga estas instrucciones para su cuidado:

Actividad:

- Su hijo(a) se puede sentir atontado(a), mareado(a) o menos alerta durante las siguientes tres horas. Si es menor de 5 años, puede no ser capaz de sostener su cabeza sin su ayuda. Debe reposar con la cabecera ligeramente elevada, preferiblemente de medio lado y supervisado(a) por usted todo el tiempo hasta que esté totalmente activo(a).
- No deje a su hijo(a) caminar o gatear solo hasta que los efectos de la sedación hayan pasado del todo (al menos cuatro horas después).
- No permita que su hijo(a) participe en actividades que requieran coordinación o concentración, como montar en bicicleta o patineta, por las siguientes veinticuatro horas.
- No permita que su hijo(a) maneje cualquier tipo de vehículo ni salga solo(a) por las siguientes veinticuatro horas.

Dieta:

- Su hijo(a) puede sentirse con náuseas e incluso vomitar después de la sedación, como efecto secundario no deseado de los medicamentos de sedación; en caso de que esto ocurra, comuníquelo al anestesiólogo inmediatamente por vía telefónica.
- No alimente a su hijo(a) demasiado en las primeras horas. Inicie líquidos claros (jugo en agua, gelatina, aromática o té) despacio y fraccionadamente cuando esté completamente alerta e interactúe con usted. Si tolera los líquidos, puede iniciar sólidos a la hora de la siguiente comida.
- Si su hijo(a) es lactante, puede suministrarle leche materna o de fórmula apenas despierte.

Medicación:

- Debe suministrarle a su hijo la medicación formulada para el dolor o antibiótico, fórmula que le será entregada y explicada a la salida.
- No le administre a su hijo(a) algún medicamento que contenga alcohol (jarabes para la tos) ni antihistamínicos (loratadina, cetirizina, difenhidramina) en las siguientes seis horas después de la sedación.

Sueño:

- Chequee a su hijo(a) frecuentemente en el camino a casa y durante el resto del día, y asegúrese de que respire fácil y normalmente.
- Durante el camino a casa o durante el viaje en carro, en las siguientes veinticuatro horas es aconsejable que su hijo(a) esté sentado(a) al lado de un adulto para su supervisión, sobre todo en menores de 5 años que van en sillas de bebés. Si su hijo(a) se duerme en la silla, asegúrese de que no quede flexionada la cabeza hacia delante ni hacia los lados, ya que esto podría obstruir su respiración.
- Después de llegar a casa puede dejar dormir a su hijo(a) pero cerca de usted, de modo que lo(a) pueda supervisar continuamente en las siguientes cuatro horas.
- Es probable que su hijo(a) no duerma bien la primera noche después de la sedación, especialmente si ha dormido más de lo usual durante el día.
- Su hijo(a) puede estar irritable o hiperactivo cuando despierte.

Lleve a su hijo(a) a urgencias en caso de:

- Persistir el vómito pese a seguir las recomendaciones que le suministró el anestesiólogo telefónicamente luego del primer episodio de vómito que debió usted haberle informado.
- Tener dificultad para respirar.
- Tornarse de un color pálido o grisáceo súbitamente.
- No lograr despertar a su hijo.

Si usted tiene cualquier duda en las siguientes 48 horas de la sedación, por favor comuníquese a los siguientes teléfonos:

Fijo _____ celular _____ con su anestesiólogo.
He leído y entendido toda la información.

_____ Padre del paciente

_____ Anestesiólogo

Lista de Chequeo S.C.A.R.E. para sedación
Comité de Seguridad 2012

Introducción	**S**itio-suministro locación	**O**peración	**B**ienestar	**S**atisfacción
Encuentro entre operador y/o encargado sedación y paciente	**Antes de que el paciente entre al sitio procedimiento**	**Antes de la sedación/analgesia con todo el personal y operador**	**Antes de salir del sitio del procedimiento y luego al llegar a recuperación con personal de allí**	**Después del procedimiento con operador y paciente**
Paciente optimizado para procedimiento ☐ Sí ☐ No, hay plan de optimización ¿Factores de riesgo para TVP? ☐ Sí, plan de profilaxis ☐ No ¿Complejidad, procedimiento y sedación/analgesia revisado? ☐ Sí Instrucciones de ayuno mayor a 6 h sólidos, y 2 h líquidos claros ☐Sí Verificación de existencia de alergias ☐ Sí ☐ No ¿Via aérea difícil/riesgo aspiración? ☐ No ☐ Sí, hay equipo disponible ¿Riesgo hemorragia >500 mL (7mL/kg en niños)? ☐ No ☐ Sí, se ha dispuesto accesos IV / líquidos Plan de acompañamiento y manejo POP revisado: ☐ Sí	¿Equipo de emergencia completo? ☐ LMA-TOT-cánulas ☐ Fuente de luz ☐ Succión/cánulas ☐Fuente O2 máscaras ☐ Bolsa reanimación con reservorio ☐ Pulsoxímetro ☐ Tensiómetro ☐ Adrenalina, atropina, lidocaína, líquidos IV, amiodarona ☐ Succinilcolina ☐ Flumazenil/Naloxona ☐ O2 portátil ☐ ¿Esquema llamada(s) apoyo establecido? Duración anticipada menor 6 h? ☐ Sí ☐ No, pero hay disponibilidad de equipo	¿Identidad, procedimiento y consentimiento confirmado? ☐ Sí ¿Está marcado, identificado el sitio/lado? ☐ Sí ¿Hay profilaxis TVP? ☐ Sí ☐ N/A ¿Profilaxis antibiótica dentro de 60 min. antes de procedimiento? ☐ Sí ☐ N/A ¿Imágenes disponibles? ☐ Sí ☐ N/A Operador confirma verbalmente lo siguiente: ☐ Precauciones toxicidad anestésicos locales ☐ Monitoría del paciente ☐ Eventos críticos ☐ Identificación de los miembros del equipo Anestesiólogo o encargado de sedación verifica: problemas específicos ☐ Encargado de los equipos/instrumental verifica la disponibilidad-esterilidad ☐	¿Encargado equipos/intrumental verifica recuento gasas, agujas, instrumental? ☐ ¿Están las muestras del paciente rotuladas? ☐ ¿Hubo problemas con los equipos? Evaluación de analgesia adecuada ☐ Evaluación náuseal/vómito ☐ Personal disponible recuperación ☐ Antes del alta (con personal y paciente): ☐ ¿Se lograron criterios egreso? ☐ ¿Se proporcionarion recomendaciones de alta? ☐ ¿Hay acompañante confirmado?	¿Hubo eventos no anticipados? ☐ ¿Se evaluó satisfacción del paciente? ☐ ¿Se evaluó satisfacción del operador? ☐

TVP: trombosis venosa profunda; **POP:** postoperatorio; **LMA:** máscara laringea; **TOT:** tubo orotraqueal; **IV:** intravenoso; **N/A:** no necesario, no disponible

Modificada con permiso del Instituto para la Seguridad de la Cirugía fuera de quirófanos (ISOBS: Institute fo Safety on Office-Based Surgery, por Drs. Arriaga, Urman y Shapiro 2010), y de la lista de chequeo de la OMS. AR-PFI 2012

ANEXO 2

REFERENCIAS

1 Giovannitti JA. Dental anesthesia and pediatric dentistry. Anesth Prog. 1995;42(3-4):95-9.

2 Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. Lancet. 2006;367(9512):766-80.

3 Lochary ME, Wilson S, Griffen AL, Coury DL. Temperament as a predictor of behavior for conscious sedation in dentistry. Pediatr Dent. 1993;15(5):348-52.

4 Sury M, Hatch D. Sedation for invasive procedures in paediatrics. Arch Dis Child. 1997;77(4):281-4. Editorial.

5 Glassman P, Caputo A, Dougherty N, Lions R, Messeiha Z, Miller C, et al. Special care dentistry association consensus statement on sedation, anesthesia, and alternative techniques for people with special needs. Spec Care Dentist. 2009;29(1):2-8.

6 Hession PM, Joshi G. Sedation: not quite that simple. Anesthesiol Clin. 2010;28(2):281-94.

7 Tait AR, Malviya S. Anesthesia for the child with an upper respiratory tract infection: still a dilemma? Anesth Analg. 2005;100(1):59-65. Review.

8 Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep disordered breathing in children. Associations with obesity, race and respiratory problems. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159 (5 Pt 1):1527-32.

9 Ng DK, Chow PY, Chan CH, Kwok KL, Cheung JM, Kong FY. An update on childhood snoring. Acta Paediatr. 2006;95(9):1029-35. Review.

10 Wilson S. A review of important elements in sedation study methodology. Pediatr Dent. 1995 Nov-Dec;17(7):406-12.

11 Ahmad S. Office based-Is my anesthetic care any different? Assesment and management. Anesthesiol Clin. 2010;28:369-84.

12 American Dental Association. Guidelines for the use of sedation and general anesthesia by dentists: as adopted by the October 2007 ADA House of Delegates. [Cited 2009]. Available from: http://www.ada.org/prof/resources/positions/ statements/anesthesia_guidelines.pdf

13 American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Guidelines of monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: an update. Developed through a collaborative effort between the American Academy of Pediatrics and AAPD. [Cited 2006]. Available from: http://www.aapd.org/media/policies.asp

14 Guidelines for the elective use of conscious sedation, deep sedation, and general anesthesia in pediatric patients. ASDC J Dent Child. 1986 Jan-Feb;53(1):21-2.

15 Juárez ML, Murrieta JF, Mayorga A. Óxido nitroso/oxígeno con y sin midazolam para el control de conducta en odontopediatría. Med Oral. 2006;8(4):153-157. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos

16 Cárdenas D. Sedación inhalada con óxido nitroso: fundamentos para su uso clínico. Revista CES Odontología. 2000;13(2):59-65. Disponible en: http://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/739

17 Betancur E, Londoño S, Alvarez C, Cárdenas JM, Manrique R. Evaluación de la aceptación de la técnica de sedación inhalada con óxido nitroso por parte de padres y niños entre los 4 y 12 años de edad. Revista CES odontologia. 2006;19(1):33-37. Disponible en: http://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/739

18 Paulo J, Pineda LM, Cardenas JM, Manrique R, Alvarez C. Evaluación del beneficio de la técnica de sedación inhalada con óxido nitroso para un tratamiento odontológico invasivo en niños entre 4 y 12 años de edad. Revista CES Odontol. 2007;20(1):25-31. Disponible en: http://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/739

19 Babl FE, Oakley E, Seaman C, Barnett P, Sharwood LN. High-concentration nitrous oxide for procedural sedation in children: adverse events and depth of sedation. Pediatrics. 2008;121(3):e528-32.

20 Zier JL, Tarrago R, Liu M. Level of sedation with nitrous oxide for pediatric medical procedures. Anesth Analg. 2010;110(5):1399-405.

21 Herff H, Paal P, Von Goedecke A, Lindner KH, Keller C, Wenzel V. Fatal errors in nitrous oxide delivery. Anaesthesia. 2007;62(12):1202-6.

22 Criteria for a recommended standard: occupational exposure to waste anesthetic gases and vapors. Cincinnati, OH: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, DHEW (NIOSH) Publication No. 77B140.

23 Chanarin I. The effects of nitrous oxide on cobalamins, folates, and on related events. Crit Rev Toxicol. 1982 Sep;10(3):179-213. Review.

24 Tobias JD. Applications of nitrous oxide for procedural sedation in the pediatric population. Pediatr Emerg Care. 2013 Feb;29(2):245-65.

25 Ray PK. Physiological adaptation and anaesthesia at high altitude. Indian Anesth. 2002;46(3):175-81.

26 Sedation: A Guide to Patient Management. Malamed SF. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2009.

27 Álvarez AM, Álvarez M. Sedación oral: fundamentos clínicos para su aplicación en odontología. CES odontol. 2006;19(2):61-73.

28 Ochoa MJ, Pulido AM, González MC. Sedación inhalada con óxido nitroso: una alternativa real en el manejo del paciente ansioso. Revista Científica Universidad del Bosque. 2005;11(2):65-73 Disponible en: http://somedik.com/images/UNIVERSIDAD%20EL%20BOSQUE_COLOMBIA_2005.pdf

29 Twite M, Friesen R. Pediatric sedation outside the operating room: the year in review. Curr Opin Anesthesiol. 2005;18:442-46.

30 Bergman S. Ketamine: Review of its pharmacology and its use in pediatric anesthesia. Anesth Prog. 1999;46:10-20.

31 Coté GA, Hovis RM, Ansstas MA, Waldbaum L, Azar RR, Early DS, et al. Incidence of sedation-related complications with propofol use during advanced endoscopic procedures. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(2):137-42.

32 Coté CJ, Karl HW, Notterman DA, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: analisys of medications used for sedation. Pediatrics. 2000;106(4):633-44.

33 American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists.Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. Anesthesiology. 2002 Apr;96(4):1004-17.

34 Panzer O, Moitra V, Sladen R. Pharmacology of sedative-analgesic agents: dexmedetomidine, remifentanil, ketamine, volatile anesthetics and the role of pheripheral mu antagonists. Crit Care Clin. 2009;25:451-69

35 Wood M.Intravenous ketamine and propofol in paediatric dental sedation: safe and effective? SAAD Dig. 2013 Jan;29:31-9.

36 Ramaiah R, Bhananker S. Pediatric procedural sedation and analgesia outside the operating room: anticipating, avoiding and managing complications. Expert Rev Neurother. 2011;11(5):755-763.

37 Coté CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedations events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors. Pediatrics. 2000;105(4 Pt 1):805-14.

38 Hosey MT. Managing anxious children: the use of conscious sedation in paediatric dentistry. Int J Paed Dent. 2002;12:359-72.

39 Wilton NCT, Leigh J, Rosen DR, Pandit UA. Preanesthetic Sedation of preschool children using intranasal midazolam. Anesthesiol. 1988;69(6):972-5.

40 Erlandsson A-L, Bäckman B, Stenström A, Stecksén-Blicks C. Conscious sedation by oral administration of midazolam in paediatric dental treatment. Swed Dent J. 2001;25(3):97-104.

41 Cravero JP, Blike GT, Beach M, Gallagher SM, Hertzog J, Havidich J, et al. Incidence and nature of adverse events during pediatric sedation/anesthesia for procedures outside the operating room: Report from the Pediatric Sedation Research Consortium. Pediatrics. 2006;118:1087-96. Available from: http://www. pediatrics.org/cgi/content/full/118/3/1087

42 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.

43 Castilla-Moreno M, Castilla-García M. Sedoanalgesia pediátrica en lugares fuera del quirófano. Rev Soc Esp Dolor. 2004;11:515-20.

Capítulo 40 | **Otorrinolaringología**

Tratado de anestesia pediátrica

Ángela G. Becerra Torres

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad Javeriana, Bogotá , Colombia*
- *Especialista en Anestesia Pediátrica, S.C.A.R.E., Bogotá, Colombia*
- *Médica anestesióloga, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia*
- *Instructora Anestesiología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*

Laura Catalina Chaparro Gómez

- *Médica anestesióloga, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia*
- *Candidata a Magíster en Epidemiología Clínica, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos en otorrinolaringología representan un gran porcentaje de la cirugía ambulatoria pediátrica. La mayoría son de corta duración y, en general, se realizan en pacientes con buen estado de salud. Sin embargo, en los escenarios menos frecuentes existen condiciones que pueden comprometer la vida de los pacientes, especialmente por complicaciones de la vía aérea central. La manipulación quirúrgica de la vía aérea constituye un reto para los anestesiólogos, en términos de garantizar su ventilación y permeabilidad. Adicionalmente, cada vez más el anestesiólogo es interconsultado de emergencia por los servicios de urgencias y cuidado crítico para apoyar el manejo de la vía aérea en patologías que ponen en riesgo la vida del paciente, como epiglotitis, ***croup,*** papilomatosis laríngea, trauma y cuerpo extraño en la vía aérea (1).

En este capítulo se presentan las consideraciones preanestésicas y las técnicas anestésicas empleadas en las cirugías más frecuentes, divididas en procedimientos quirúrgicos de oído, nariz, garganta y procedimientos endoscópicos, con énfasis en los cuidados que alteran el resultado final del acto anestésico y mejoran la satisfacción del niño y de sus padres. Inicialmente, se discute la importancia de la evaluación y el cuidado de la vía aérea de los pacientes pediátricos para procedimientos otorrinolaringológicos. Luego, se mencionan los procedimientos quirúrgicos que se realizan más frecuentemente en los oídos y la nariz, y los cuidados anestésicos que ellos requieren. Después, se enumeran las indicaciones de la adenoamigdalectomía, se discuten los aspectos que se deben evaluar durante la consulta preoperatoria, se describe la técnica anestésica ideal y se analizan las medidas para enfrentar los problemas posoperatorios que se asocian con esta cirugía. Por último, se mencionan los procedimientos que se realizan mediante cirugía endoscópica y los aspectos que se deben considerar al seleccionar la técnica anestésica.

¿POR QUÉ LA EVALUACIÓN Y EL CUIDADO DE LA VÍA AÉREA DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS PARA PROCEDIMIENTOS OTORRINOLARINGOLÓGICOS ES LA CONSIDERACIÓN ANESTÉSICA MÁS IMPORTANTE?

Porque los procedimientos quirúrgicos se realizan en un área compartida con los cirujanos, lo cual incrementa la posibilidad de que los pacientes presenten complicaciones asociadas con la intervención, y porque los niños con obstrucción crónica de la vía aérea presentan alteraciones en el desarrollo de los huesos de la cara que pueden dificultar la intubación. Por otra parte, durante la cirugía, es preciso vigilar permanentemente el sangrado y diagnosticar inmediatamente el desplazamiento o colapso de la vía aérea artificial, lo cual sucede frecuentemente cuando se usa un separador dentro de la boca. Además, algunos pacientes, según el tipo de procedimiento, requieren mantener la ventilación espontánea sin intubación orotraqueal, y por ello deben ser vigilados estrictamente, con el fin de prevenir o tratar rápidamente la apnea y la obstrucción de la vía aérea superior. Por último, al finalizar la cirugía, la decisión de realizar extubación en un plano anestésico profundo o superficial depende del trauma de las estructuras anatómicas durante la anestesia y la cirugía, de la evaluación del sangrado residual, de la mecánica ventilatoria y de la técnica anestésica utilizada.

Una infección respiratoria aguda de las vías respiratorias justifica el aplazamiento de un procedimiento quirúrgico, debido a que aumenta las complicaciones;no así la presencia de síntomas respiratorios crónicos. Existe una alta incidencia de infección respiratoria de la vía aérea superior en la población pediátrica en general, pero esta es mucho mayor en los pacientes propuestos para cirugía de oído, nariz y garganta, quienes de base pueden ser sintomáticos crónicos. Por tanto, la principal dificultad es diferenciar entre una infección aguda y un estado sintomático crónico asociados con la patología que motiva la cirugía en estos niños. Los pacientes con síntomas respiratorios crónicos frecuentemente presentan ronquido nocturno, secreción nasal hialina, tos seca y escurrimiento posterior, los cuales son indicadores de un cuadro respiratorio crónico. Por el contrario, la presencia de fiebre, malestar general, secreciones purulentas y ruidos agregados en los campos pulmonares sugiere una infección aguda.

En la actualidad, el anestesiólogo cuenta con varias opciones para el manejo de la vía aérea, pero el tubo orotraqueal continúa siendo el más usado, pues se considera el más seguro para estos procedimientos. Sin embargo, el uso de la máscara laríngea es exitoso y se escoge cada vez con mayor frecuencia en estos pacientes, especialmente en los centros de cirugía ambulatoria y para los procedimientos de oído y de nariz.

¿CUÁLES PROCEDIMIENTOS SE REALIZAN MÁS FRECUENTEMENTE EN LOS OÍDOS Y QUÉ CUIDADOS ANESTÉSICOS REQUIEREN?

Los procedimientos otológicos más frecuentemente realizados en los niños son la miringotomía con inserción de tubos de timpanostomía, la timpanoplastia, la mastoidectomía y el implante coclear. Los procedimientos que se realizan en los niños, especialmente en los lactantes, están relacionados con las complicaciones de la otitis media. El proceso inflamatorio puede comprometer estructuras adyacentes al oído: el hueso temporal, la mastoides y las celdas perilaberínticas; las infecciones recurrentes pueden condicionar cuadros de

vértigo, dolor y fiebre, entre otros síntomas, los cuales indican que se requiere el drenaje del oído medio a través de una miringotomía y la colocación de tubos de ventilación para minimizar el daño estructural y evitar la aparición de un colesteatoma.

A continuación se describen los procedimientos más frecuentes en el oído y los cuidados anestésicos que requieren.

Algunos pacientes con patologías congénitas —como el síndrome de Down, el paladar hendido y las malformaciones craneofaciales— presentan más frecuentemente otitis media, por lo cual, comparados con la población general, es más probable que asistan a la sala de cirugía para una miringotomía (2).

Miringotomía e inserción de tubos de timpanostomía

La miringotomía con inserción de tubos de timpanostomía es un procedimiento corto y se desarrolla en el escenario ambulatorio. La decisión clínica de administrar sedación preoperatoria depende del grado de ansiedad del paciente. La mayoría de las veces la inducción, al igual que el mantenimiento, se realiza con máscara facial, utilizando sevoflurano, óxido nitroso y oxígeno. En la mayoría de los hospitales de Estados Unidos se realiza sin colocar un acceso intravenoso, por lo que se ha reportado alta incidencia de agitación posoperatoria —hasta en un 84 % de los pacientes— (3). Sin embargo, a pesar de la brevedad del procedimiento, se debe considerar la decisión de colocar un acceso intravenoso periférico cuando el paciente tenga enfermedades subyacentes que lo ameriten (4). El mantenimiento de la anestesia se puede realizar preservando la ventilación espontánea, pero esto puede afectar la exposición quirúrgica, por el movimiento causado en la cabeza por los esfuerzos inspiratorio y espiratorio. En este caso, se recomienda controlar la ventilación, lo cual se puede hacer con una máscara facial o, si se anticipa una mayor duración del procedimiento, una máscara laríngea. Como estos niños frecuentemente sufren hipertrofia de las adenoides, pueden requerir presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) para mantener permeable esta última durante la inducción inhalatoria y el mantenimiento de la anestesia (5). Por el mismo motivo, tales pacientes son más propensos a presentar problemas obstructivos de la vía aérea e hipoxemia en el periodo posoperatorio inmediato. Por esto, se recomienda trasladarlos en posición de recuperación, vigilarlos con oximetría en la unidad de cuidados posanestésicos y administrar oxígeno suplementario (6).

Otro punto a considerar es la analgesia posoperatoria luego de miringotomía y timpanostomía. Un adecuado control analgésico disminuye la frecuencia de presentación del delirium de emergencia. Por esto, los estudios más recientes buscan determinar la estrategia más efectiva para el control del dolor en estos pacientes, pues se debe considerar que en la mayoría de los casos no se cuenta con un acceso intravenoso. El acetaminofén, los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y los opioides han mostrado ser más efectivos que un placebo para aliviar el dolor agudo posoperatorio. Con el fin de determinar la mejor vía para administrar el analgésico opioide, Hippard et al. realizaron un experimento clínico aleatorizado, doble ciego, con un grupo de control que recibió placebo, en el que compararon la efectividad analgésica durante la primera hora de estancia en la unidad de cuidados posanestésicos en 171 niños sanos que fueron divididos en tres grupos de tratamiento: el grupo 1 recibió fentanil nasal 2 mg/kg más un placebo intravenoso (IV) e intramuscular (IM); el grupo 2 recibió morfina 0,1 mg/kg vía IV más un placebo nasal y por vía IM, y el grupo 3 recibió la misma dosis de morfina vía IM más placebo vía IV y nasal. Los autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la escala de dolor ni en la frecuencia de delirio medida por la escala pediátrica de delirio de emergencia (PAED) (7). Otros estudios han evaluado la efectividad del ketorolaco, en dosis de 1 mg/kg antes de la inducción, comparado con acetaminofén 10 mg/kg por vía oral antes de la inducción, y han concluido que ambas medidas son efectivas (8).

Otros estudios han mostrado la utilidad de la analgesia regional, mediante el uso de gotas óticas con anestésico, la infiltración del conducto auditivo externo o el bloqueo de los nervios sensitivos del oído (9). Un estudio publicado por Voronov et al. —del Children's Memorial Hospital, Feinberg School of Medicine, Northwestern University, en Chicago— evaluó la efectividad del bloqueo de la rama auricular del nervio vago (también conocido como nervio de Arnold o de Alderman) en 200 niños programados para miringotomía (10). Un grupo recibió fentanil transnasal 2 µg/kg y el grupo de control recibió placebo. Los dos grupos recibieron bloqueo del nervio de Arnold con 0,2 mL de bupivacaína 0,25 %, y todos los pacientes recibieron anestesia inhalatoria con sevoflurano y una mezcla de oxígeno y óxido nitroso. El nervio de Arnold se bloqueó, evertiendo el trago; se realizó entonces una punción con una aguja pequeña en la cara posterior del trago y se avanzó la aguja hasta perforar el cartílago. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a escalas de dolor, tiempo de emergencia de anestesia, náusea y vómito posoperatorio.

Procedimientos quirúrgicos de oído medio y mastoides

La importancia de la mastoides radica en sus relaciones anatómicas con, por ejemplo, la fosa media del cráneo, el nervio facial, el seno sigmoide y la porción petrosa del hueso temporal (11). La mastoides se comunica con el oído medio por el ***aditus ad antrum,*** lo cual la hace susceptible al compromiso infeccioso. Aunque la frecuencia de mastoidectomía por causas infecciosas ha disminuido, también existe indicación de mastoidectomía en casos de colesteatoma, cirugía que implica la remoción de las celdillas mastoideas. Existen diferentes tipos de mastoidectomía, que incluyen o no resección de oído medio y de la cadena osicular, lo cual tiene implicaciones en la funcionalidad del sistema auditivo (12). La timpanoplastia es un procedimiento realizado para corregir defectos de la membrana timpánica o zonas de fibrosis que predisponen a la proliferación de tejido epitelial y colesteatoma.

Estos procedimientos se realizan bajo anestesia general. La inducción y el mantenimiento habitualmente son inhalatorios o con técnicas balanceadas, que combinan el uso de opioides IV. Vale la pena resaltar que para una exposición quirúrgica apropiada puede ser necesario realizar una rotación extrema de la cabeza del paciente, por lo que se debe valorar el riesgo de subluxación atlantoaxoidea rotacional, especialmente en los pacientes susceptibles, como los niños con síndrome de Down que cursa con hiperlaxitud. Adicionalmente, estos procedimientos requieren monitoría del nervio facial, por lo cual se debe evitar el uso de relajación neuromuscular; pero, en caso de ser necesaria, deben utilizarse bajas dosis y relajantes de corta duración con monitoría continua, de tal manera que cuando se requiera la estimulación, la relajación neuromuscular ya esté recuperada. Dado que durante estos procedimientos se pierde el contacto visual con la cabeza del paciente, se debe asegurar la vía aérea con un tubo endotraqueal y realizar una adecuada fijación de este y de sus conexiones con el circuito de anestesia. Una emergencia tranquila es favorable, por lo cual se recomienda realizar la extubación en un plano profundo de la anestesia. Cuando se compara la extubación en un plano profundo en condiciones de anestesia balanceada usando remifentanil, con su correspondiente en condiciones de anestesia inhalada con sevoflurano, no se evidencia una disminución de la frecuencia de delirio de emergencia en este último caso; sin embargo, al parecer se acorta el tiempo de emergencia y es así una alternativa segura para la extubación profunda (13).

Como los pacientes de procedimientos en el oído medio tienen un riesgo aumentado de náuseas y vómito posoperatorios (PONV), requieren profilaxis (14). Si tienen factores de riesgo adicionales para PONV, requieren monoprofilaxis o profilaxis combinada —se puede usar dexametasona y ondasetrón—. Ya existe evidencia acerca de la utilidad de la dexametasona en la

prevención de PONV y del dolor en el posoperatorio de la mastoidectomía (15). Los estudios han sido consistentes en afirmar que la anestesia total intravenosa disminuye la incidencia de PONV y que, por este motivo, se puede considerar una opción favorable, especialmente en los pacientes con alto riesgo de presentar náuseas y vómito posoperatorio (16).

Cirugía de implante coclear

La cirugía de implante coclear ha aumentado en frecuencia y se está realizando cada vez más temprano en la vida, pues actualmente se considera segura su realización desde los seis meses de edad (17). Esto se debe a su impacto positivo en la audición y el habla, con el consiguiente aporte al desarrollo mental y la integración en la vida social. El cirujano debe tener especial precaución durante la disección, porque el sangrado no se puede controlar fácilmente debido a su localización; aunque no es frecuente, este sangrado podría tener impacto hemodinámico, especialmente en la población más joven. Las consideraciones anestésicas son similares a las mencionadas para timpanoplastia y mastoidectomía (18, 19). Un estudio observacional descriptivo de cohorte histórica, que evaluó las complicaciones anestésicas en cirugía de implante coclear, reportó 9 complicaciones entre 123 casos, lo cual da una frecuencia de 6,5 %: 5 casos de estridor o sibilancias, 3 de laringoespasmo y 1 caso de emesis durante la inducción. No se encontraron factores asociados con la frecuencia de estas complicaciones (20).

¿QUÉ CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS SE DEBEN TENER EN CUENTA PARA LOS PROCEDIMIENTOS EN LA NARIZ?

Las principales consideraciones en los procedimientos de la nariz son el sangrado, la protección de la vía aérea y el riesgo de broncoaspiración. Como estos pacientes también cursan con sinusitis a repetición, son más frecuentemente sometidos a cirugía de senos paranasales, junto con los pacientes con síndrome de cilia inmóvil y síndromes de inmunodeficiencia. Algunos de los procedimientos más frecuentemente realizados en cirugía de otorrinolaringología involucran la nariz. Entre ellos se encuentran la reducción de las fracturas nasales, la cirugía de senos paranasales, la polipectomía nasal y la reparación de la atresia de las coanas.

Fractura nasal: La principal consideración a tener en cuenta en la reducción de fracturas nasales es el sangrado, que podría ser extenso en volumen pero adicionalmente compromete la vía aérea, por lo cual esta se debe asegurar con un tubo endotraqueal. Es importante tratar a estos como pacientes con estómago lleno, sin importar el tiempo de la última ingesta.

Polipectomía nasal: Es importante tener en cuenta que los pacientes con fibrosis quística tienen mayor prevalencia de poliposis nasal. Estos niños frecuentemente cursan con enfermedad pulmonar obstructiva, aumento de las secreciones bronquiales y aumento de la viscosidad de estas, por lo cual podrían tener obstrucción en el tubo endotraqueal y requerir lavado de este. Así mismo, pueden ameritar el uso de broncodilatador, porque presentan frecuentemente broncoespasmo. Además, como la poliposis nasal se asocia con asma y alergia al ácido acetisalicílico, no se recomienda la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Cirugía endoscópica de los senos paranasales: Es la última estrategia terapéutica después de que el resto de las opciones han fallado. El manejo anestésico es estándar, con precauciones similares a las mencionadas para la polipectomía nasal. El cirujano utiliza un vasoconstrictor tópico, como oximetazolina, antes de iniciar la cirugía, seguido de una infiltración de la mucosa nasal con lidocaína más epinefrina en proporción 1:200.000. Esta vasoconstricción suele durar máximo 90 minutos. Adicionalmente, se debe tener en cuenta que los cirujanos emplean gasas o mechas para controlar la hemostasia, y que estas podrían migrar a la vías respiratorias, lo cual produce obstrucciones en estas.

Atresia de las coanas: Es una malformación congénita relativamente frecuente, con una incidencia de un caso por cada 7 000 nacidos vivos. Consiste en una ausencia de comunicación entre las fosas nasales y el tracto aerodigestivo; se presenta en algunos síndromes genéticos, como trisomía 18 y Treacher Collins, entre otros. Existe un amplio espectro de presentaciones clínicas. En la mayoría de los casos es unilateral y en los pacientes asintomáticos se diagnostica en etapas avanzadas de la vida; pero si el compromiso es bilateral, se puede presentar con síndrome de dificultad respiratoria en neonatos, y en este escenario se requiere una intervención de urgencia. El abordaje quirúrgico para la corrección puede ser endoscópico o por vía abierta, que puede ser transnasal, transeptal y transpalatina. Aunque el plan anestésico depende de la condición del paciente, en general se prefiere una técnica anestésica balanceada, con inducción IV. Es importante mencionar que estos pacientes requieren un periodo de adaptación posoperatorio, y que durante este tiempo pueden presentarse complicaciones respiratorias obstructivas, por lo cual se deben monitorizar de forma estricta y, según su condición, podrían requerir traslado a la Unidad de Cuidado Intensivo (21, 22).

¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES MÁS FRECUENTES DE LA ADENOAMIGDALECTOMÍA EN LA ACTUALIDAD?

Las principales indicaciones de adenoamigdalectomía son la obstrucción de la vía aérea superior por hiperplasia adenoamigdalina, la inflamación crónica y recurrente de las amígdalas y del oído, y los antecedentes de valvulopatías, que son susceptibles de endocarditis por bacteremia estreptocóccica. Una indicación reciente es la historia de enfermedad amigdalina en niños que van a ser llevados a trasplante de médula ósea, aunque esto sigue siendo controvertido (23). Otras indicaciones de la adenoamigdalectomía en los niños se muestran en la *tabla 40.1* (24). La adenoamigdalectomía no solo es la cirugía más frecuentemente realizada en la actualidad en los pacientes de otorrinolaringología pediátrica, sino que también es uno de los procedimientos más antiguos y más realizados en general en los niños.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se ha convertido en un importante problema de salud pública, ya que su incidencia y gravedad han aumentado en paralelo con la epidemia de obesidad. En los niños, el SAOS es ahora reconocido como un trastorno común y puede estar asociado con una morbilidad significativa. El SAOS pertenece a un espectro de diagnósticos conocidos como «trastornos respiratorios relacionados con el sueño», en los cuales la vía respiratoria es por completo (apnea) o parcialmente (hipopnea) ocluida durante el sueño, a pesar de los continuos esfuerzos respiratorios. Esta obstrucción de las vías respiratorias puede causar alteración en la ventilación que conduce a hipoxemia, hipercapnia, fragmentación del sueño y sus consiguientes consecuencias fisiológicas y de comportamiento. Los grados de hipercapnia o hipoxemia y la reducción del flujo de aire en la vía aérea superior son los principales factores que determinan la gravedad del SAOS. En los niños pequeños, la hipertrofia

Tabla 40.1. Indicaciones actuales de la adenoamigdalectomía

Causa	Indicación
Infección	Amigdalitis o adenoiditis aguda recurrente
	Amigdalitis o adenoiditis crónica
	Absceso periamigdalino
	Halitosis (faringitis y amigdalitis persistente)
Obstrucción	Vía aérea nasal (adenoides)
	Vía aérea faríngea (amígdalas)
	Apnea del sueño
	Cianosis
	Retraso en el desarrollo
	Cor pulmonale secundario a obstrucción de la vía aérea
Masa	Amigdalina/adenoidea
	Benigna
	Maligna

Fuente: *(24)*

adenoamigdalina es la anomalía anatómica más común asociada con el SAOS, y la adenoamigdalectomía es, por lo tanto, la intervención quirúrgica más común. Las complicaciones perioperatorias asociadas con adenoamigdalectomía son más comunes en niños con SAOS grave (25).

¿CUÁLES SON LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EMPLEADAS EN LA AMIGDALECTOMÍA?

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para realizar la adenoamigdalectomía. Las primeras técnicas descritas usaban la guillotina o la «estrangulación»; luego se usaron la disección y la ligadura, ya fuera con bisturí frío o caliente; posteriormente, se describieron la técnica intracapsular, la técnica con freón y nitrógeno líquido, la electrocoagulación, el uso de bisturí de radiofrecuencia y la extirpación con láser de CO_2. La principal ventaja de la técnica de electrocoagulación es la menor incidencia de sangrado intraoperatorio y posoperatorio, pero también se asocia con mayor dolor y peor tolerancia a la vía oral durante el posoperatorio (26).

¿CÓMO SE DEBE EVALUAR A LOS NIÑOS PROGRAMADOS PARA CIRUGÍA DE ADENOAMIGDALECTOMÍA EN LA CONSULTA PREOPERATORIA?

No se recomienda solicitar exámenes paraclínicos cuando el paciente y sus padres niegan cualquier antecedente asociado con trastornos de coagulación y no se encuentra evidencia clínica que lo sugiera. A pesar de que el resultado de estos exámenes no cambia la técnica anestésica planeada ni disminuye la posibilidad de complicaciones posoperatorias, muchos cirujanos y algunos anestesiólogos continúan solicitando exámenes de rutina, sin tener en cuenta la historia ni el estado clínico del paciente (29).

Se debe realizar una evaluación integral del estado clínico de cada niño, con énfasis en su estado cardiorrespiratorio y su historia clínica previa, lo cual incluye conocer claramente la indicación para la realización de la adenoamigdalectomía, el tamaño de las amígdalas y la presencia de SAOS. Durante la evaluación de la vía aérea se debe estimar el tamaño de las amígdalas, porque este se correlaciona con el grado de obstrucción de la ventilación durante la inducción de la anestesia (27). La *tabla 40.2* y la *figura 40.1* muestran la clasificación del tamaño de las amígdalas. Adicionalmente, en el paciente programado para la cirugía se debe descartar la presencia de infección respiratoria alta (*figura 40.2*), pues a pesar de que esta es muy frecuente en estos niños, también se ha asociado con mayor riesgo de sangrado y complicaciones respiratorias. Por tanto, se recomienda no realizar la cirugía en estas condiciones (28).

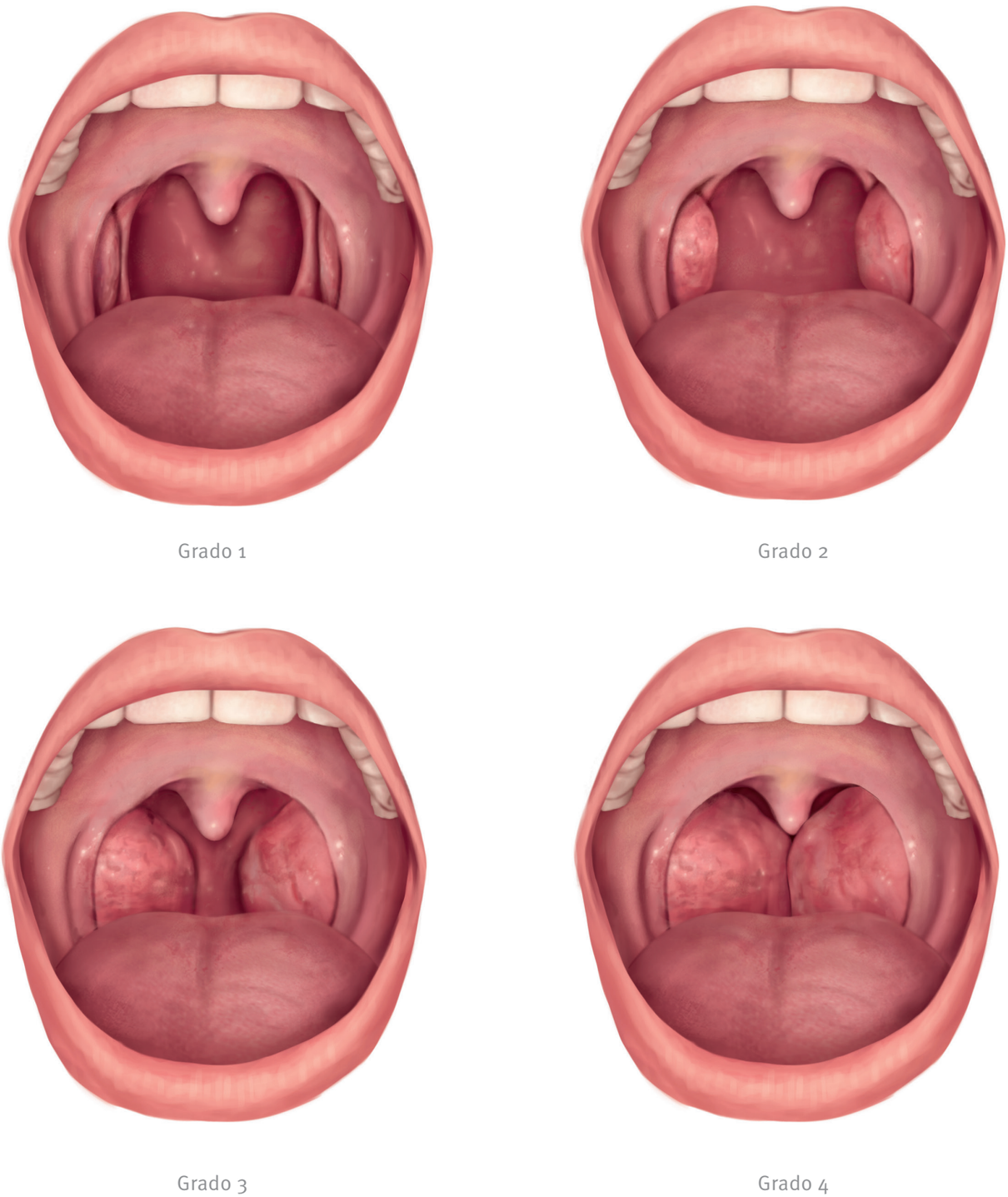
Como los pacientes con SAOS tienen complicaciones perioperatorias más severas después de la adenoamigdalectomía, el punto más importante de la evaluación cardiorrespiratoria es diferenciar los niños que la presentan, de aquellos que tienen una respiración obstructiva sin apnea (30). Los tres signos característicos del SAOS son la hipoxemia, la hipercapnia y las alteraciones del sueño. Estos niños se pueden presentar con problemas cardiovasculares de predominio ventricular derecho, asociados a la hipertensión pulmonar, y son más proclives a presentar neumonías aspirativas (31). La incidencia más alta de SAOS se encuentra en pacientes de origen asiático y en afroamericanos. También se ha asociado con patologías que aumentan la resistencia al paso del aire por la nariz debido a causas anatómicas, como sucede en los síndromes dismórficos y las patologías médicas que se mencionan en la *tabla 40.3.* Por otra parte, un número importante de los niños llevados a esta cirugía presentan obstrucción crónica de la vía aérea superior sin apnea del sueño, lo cual también puede estar asociado con hipoxemia, hipoventilación alveolar crónica y retención de CO_2. En los casos severos puede haber hipertensión pulmonar, ***cor pulmonale***, retraso en el desarrollo, trastorno

Tabla 40.2. Clasificación del tamaño de las amígdalas

Grado 0	En la fosa palatina
Grado 1	Menos del 25 % de la orofaringe
Grado 2	Entre el 25 % y el 50 % de la orofaringe
Grado 3	Entre el 50 % y el 75 % de la orofaringe
Grado 4	Más del 75 % de la orofaringe

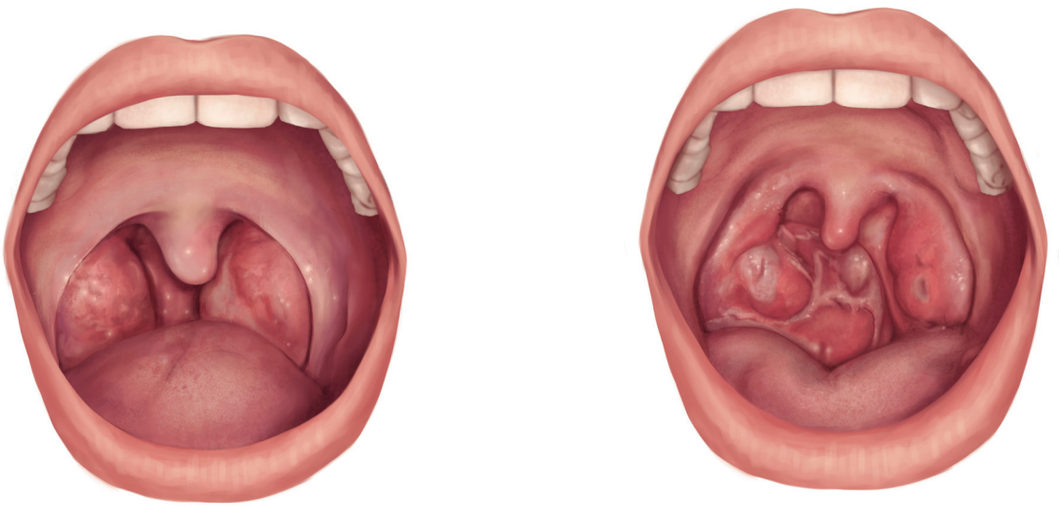
Fuente: *(27)*

Figura 40.1. Clasificación del tamaño de las amígdalas hipertróficas (L. Brodsky)



Fuente: *(27)*

Figura 40.2: a) una hipertrofia amigdalina grado 3; b) una hipertrofia amigdalina grado 3 con infección bacteriana



Fuente: *Autores*

en la deglución y alteración de la voz. En el caso de los niños con obstrucción nasofaríngea crónica debida a hiperplasia de las adenoides, que se manifiesta con respiración oral, se pueden presentar anormalidades dentarias y orofaciales.

En los casos de SAOS severo, se deben realizar pruebas de laboratorio para evaluar la función respiratoria y cardiaca y para determinar la necesidad de reservar una cama en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico. La polisomnografía es el estudio indicado para realizar el diagnóstico y evaluar la severidad de la apnea del sueño, ya sea de origen central, obstructivo o mixto. Los niños con presencia de más de diez episodios por hora de apneas obstructivas en el polisomnograma o saturaciones inferiores al 80 % en los episodios de apnea, presentan más complicaciones respiratorias cuando son llevados a adenoamigdalectomía, especialmente laringoespasmo y desaturación, tanto durante la inducción como en el despertar de la anestesia (32). Los gases arteriales en la mañana sirven para evaluar la concentración de bicarbonato, que puede sugerir retención de CO2 durante la noche. La radiografía de tórax ayuda a detectar neumonías aspirativas y cardiomegalia. El ecocardiograma permite estimar el grado de compromiso ventricular derecho y de hipertensión pulmonar. En los casos en los cuales se detecte un compromiso severo, el paciente debe ser admitido desde el preoperatorio en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico para optimizar su estado, porque la admisión de urgencia aumenta considerablemente la morbilidad respiratoria. Todos los pacientes con SAOS deben ser vigilados en el medio hospitalario durante el posoperatorio por mínimo 24 horas, y en los casos severos, idealmente, la hospitalización debe ser realizada en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico.

A pesar de que en Colombia la adenoamigdalectomía habitualmente se realiza de manera ambulatoria, esta conducta sigue siendo controvertida. Aunque la amigdalectomía es un procedimiento muy frecuente, al cual suele adicionarse la adenoidectomía, no puede considerarse un «procedimiento menor». En primer lugar, los pacientes suelen presentar las condiciones médicas especiales que se acaban de mencionar. Así pues, aunque la mayoría de los síntomas mejoran con la cirugía, la situación clínica de estos pacientes los vuelve más susceptibles a

Tabla 40.3. Condiciones médicas asociadas con SAOS

Síndromes craneofaciales	• Síndrome de Crouzon • Síndrome de Apert • Síndrome de Pfeiffer • Síndrome de Treacher Collins • Síndrome de Pierre Robin • Síndrome de Goldenhar • Síndrome de Larsen
Alteraciones de la base del cráneo	• Malformación de Arnold-Chiari • Acondroplastia • Siringobulbia
Enfermedades neuromusculares	• Parálisis cerebral • Distrofias
Enfermedades infiltrativas	• Mucopolisacaridosis • Acromegalia • Obesidad • Síndrome de Prader-Willi
Otras	• Trisomía 21 • Anquilosis temporomandibular

Fuente: *Autores*

padecer complicaciones respiratorias durante los posoperatorios inmediato y tardío. Por lo tanto, los pacientes con apnea obstructiva del sueño asociada no deben ser llevados a cirugía de forma ambulatoria, pues ameritan vigilancia posoperatoria más estricta. En segundo lugar, esta cirugía suele ocasionar altos niveles de dolor posoperatorio, que es difícil de aliviar con analgésicos orales, pues los pacientes con frecuencia tienen disfagia severa, náuseas y vómitos. Por último, las posibles complicaciones son graves y potencialmente letales, como sucede con el sangrado y el estridor posoperatorios. Se estima que la mortalidad asociada a la cirugía de adenoamigdalectomía se encuentra en 1 por cada 16 000 y 1 por cada 35 000 procedimientos —estadísticamente, una mortalidad perioperatoria mayor que el promedio para los pacientes ambulatorios (33)—. Por tanto, ante la sospecha o la presencia de sangrado o estridor posoperatorios, se debe hospitalizar al paciente.

¿CUÁL ES LA TÉCNICA ANESTÉSICA IDEAL PARA LA ADENOAMIGDALECTOMÍA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

La anestesia general balanceada, realizada con intubación endotraqueal, que permita un rápido despertar y una óptima recuperación de los reflejos protectores. Los pacientes con trastornos respiratorios asociados tienen mayor riesgo de obstrucción y no deben recibir premedicación. Y en caso de recibirla, se debe realizar monitoría permanente con el pulsoxímetro (34). Debido a que la adenoamigdalectomía se asocia con un alto riesgo de laringoespasmo, aún se prefiere usar un tubo orotraqueal (TOT) y no una máscara laríngea. Actualmente, se escoge el TOT con neumotaponador porque disminuye el número de laringoscopias y de

cambios de TOT, reduce la contaminación con el halogenado y evita las burbujas que produce el escape de aire en el campo quirúrgico. Se debe inflar el neumotaponador con el aire mínimo necesario para permitir el escape de gas a una presión mayor de 20 cm de H2O, porque esta medida se ha asociado con una menor incidencia de ***croup*** posoperatorio (35). Para brindar mayor comodidad y seguridad al paciente, en los niños se usa muy frecuentemente la inducción inhalatoria con sevoflurano. Para garantizar una mayor velocidad de recuperación de los reflejos al despertar, con frecuencia, durante el mantenimiento, se cambia el agente inhalado a desflurano y se combina con opioides de vida media corta o ultracorta por vía IV (36).

Aunque algunos autores recomendaban usar la máscara laríngea reforzada, los estudios más recientes no están de acuerdo con esto, porque no se ha demostrado una reducción de las complicaciones perioperatorias, sino que, por el contrario, el uso de aquella se ha asociado con una mayor incidencia de eventos adversos respiratorios (37). Hace dos décadas se empezó a informar el uso de la máscara laríngea durante estos procedimientos, pero solo después de que apareció la máscara laríngea flexible y con reforzamiento metálico, se amplió su uso, porque este tipo de máscara no se colapsa con el separador de boca y permite una aceptable exposición del campo quirúrgico. Inicialmente, en niños, se recomendó su uso con ventilación espontánea; pero actualmente se recomienda usarla con ventilación asistida o controlada, y ello solamente si la presión de la vía aérea no supera el valor de 20 cm de H2O, porque aumenta la incidencia de escape de aire al estómago y de regurgitación de contenido gástrico. Por otra parte, con una presión pico de 30 cm de H2O, el escape de aire del circuito anestésico es del 35 % (38).

Al finalizar la cirugía, se debe evitar la succión de la nasofaringe y la orofaringe a ciegas. Como la sonda de succión puede generar irritación y aumento del sangrado en el lecho amigdalino, la succión se debe realizar bajo visión directa, si se considera necesaria. De igual manera, como una parte del sangrado pasa al estómago y esto puede irritarlo y causar vómito posoperatorio, cuando se considere necesario se puede pasar una sonda orogástrica para desocuparlo. Se recomienda extubar al paciente cuando esté despierto y haya recuperado totalmente los reflejos protectores de la faringe y la laringe, para prevenir el laringoespasmo, la aspiración y la obstrucción respiratoria (39). En algunos casos, como en el niño asmático o con antecedente de hiperreactividad bronquial, se puede considerar la extubación profunda previa succión bajo visión directa y confirmación de ausencia de sangrado. Luego de ser extubado, el paciente debe ser colocado en posición de recuperación.

¿QUÉ PROBLEMAS POSOPERATORIOS SE ASOCIAN CON LA ADENOAMIGDALECTOMÍA?

Los problemas posoperatorios más importantes son la obstrucción de la vía aérea, el dolor de garganta y el sangrado. A pesar de que las complicaciones asociadas directamente con el procedimiento quirúrgico mismo son poco frecuentes, se puede presentar edema o amputación de la úvula, insuficiencia velofaríngea, estenosis nasofaríngea, subluxación atlantoaxial, subluxación maxilar y fractura del cóndilo maxilar (40). Cada vez con más frecuencia, se ha asociado esta cirugía con otalgia, vómito, mala tolerancia a la vía oral y deshidratación.

Obstrucción de la vía aérea

Cuando la indicación quirúrgica no es la obstrucción, las complicaciones respiratorias constituyen menos del 1 % de los problemas posoperatorios (41). Por otro lado, las complicaciones

posoperatorias de tipo obstructivo relacionadas con la vía aérea son más frecuentes en los niños menores de tres años (42).

Dolor de garganta

Definitivamente, se he asociado de manera directa la técnica quirúrgica con la incidencia de dolor en el posoperatorio. La electrocoagulación provoca niveles más altos de dolor posoperatorio, probablemente porque ocasiona una lesión térmica en el lecho amigdalino (43). La amigdalectomía ocasiona dolor severo, motivo de importante malestar posoperatorio. Como en las otras cirugías, se debe usar analgesia multimodal, pero no se recomienda el uso de anestésicos locales en el lecho amigdalino.

Como medida no farmacológica coadyuvante para aliviar el dolor, se recomienda usar las paletas de agua o hielo para reiniciar la vía oral durante el posoperatorio inmediato.

Si bien es cierto que los opioides se asocian con mayor incidencia de vómito en el posoperatorio y complicaciones respiratorias, siguen siendo el pilar del tratamiento analgésico en estos pacientes. Para disminuir el requerimiento de los opioides, se recomienda asociarlos con analgésicos no opioides, como el acetaminofén, los AINES y la dexametasona, cuya dosis efectiva varía entre 0,06 mg/kg y 1 mg/kg (44, 45). Los AINES continúan usándose frecuentemente, pues no se ha establecido una asociación clara entre su administración y un aumento en la incidencia de hemorragia posoperatoria (46, 47). Se utiliza dipirona, entre 30 y 50 mg/kg, o ketorolaco, 1 mg/kg, independientemente o combinados. Por otro lado, no se recomienda el bloqueo del lecho amigdalino con anestésicos locales, porque se pierde el control motor de los pilares de la amígdala, la faringe y la úvula, lo cual puede aumentar el riesgo de obstrucción de la vía aérea, alterar la ventilación y dificultar el manejo de las secreciones, hechos que aumentan las complicaciones y las molestias posoperatorias para el paciente.

Sangrado

Se describen dos tipos de sangrado: el primario y el secundario. El sangrado primario se presenta durante las primeras veinticuatro horas posoperatorias, suele estar asociado con hemostasia insuficiente y, generalmente, se hace evidente minutos después de la cirugía como un sangrado abundante. El sangrado secundario, que se presenta a partir del segundo día posoperatorio, está asociado con la remoción del coágulo por el bolo alimentario o con su desaparición prematura, que generalmente es de inicio progresivo y oculto porque la sangre es deglutida, y por ello se puede manifestar tardíamente como anemia, hipotensión ortostática y vómito con sangre. Algunos pacientes no presentan síntomas y fallecen. La hemorragia posamigdalectomía es la complicación perioperatoria más temida por el anestesiólogo y el cirujano. Es más frecuente en los pacientes mayores de 10 años (48); su incidencia varía entre el 0,1 % y el 8,1 %. Debido a que cerca del 75 % de los sangrados se presenta durante las primeras 6 horas del posoperatorio, hay quienes recomiendan la hospitalización por una noche.

Los principales problemas para el anestesiólogo que debe atender a un niño con hemorragia posamigdalectomía son el déficit de volumen intravascular y el estómago lleno de sangre. Se recomienda utilizar una inducción en secuencia rápida, con ketamina, 1 a 2 mg/kg, y succinilcolina, 1 a 2 mg/kg. Se deben tener dos succiones funcionando y es altamente deseable contar con la presencia de dos anestesiólogos durante la inducción.

¿CUÁLES PROCEDIMIENTOS DE CIRUGÍA ENDOSCÓPICA SE REALIZAN MÁS FRECUENTEMENTE EN OTORRINOLARINGOLOGÍA PEDIÁTRICA Y CÓMO SE SELECCIONA LA TÉCNICA ANESTÉSICA?

Los procedimientos endoscópicos más frecuentes en pacientes de otorrinolaringología pediátrica son: laringoscopia y broncoscopia diagnóstica, intervenciones para tratar la estenosis subglótica, resección de papilomas laríngeos, resección de nódulos en las cuerdas vocales y extracción de cuerpo extraño.

Los procedimientos endoscópicos son cada vez más populares en la cirugía pediátrica, y requieren que el cirujano y el anestesiólogo realicen un entrenamiento permanente. Aunque con frecuencia son de corta duración, puede ser un reto el manejo anestésico de los lactantes pequeños con una ya comprometida vía respiratoria. La importancia de la constante comunicación entre el endoscopista y el anestesiólogo no puede ser subestimada. En general, los objetivos de la anestesia para la cirugía endoscópica son la analgesia, un niño inconsciente y un campo quirúrgico tranquilo. La tos, el movimiento o esfuerzos durante la instrumentación con un broncoscopio rígido pueden causar dificultad para el cirujano y daño en las vías respiratorias del niño (49).

En lactantes y niños, el estridor debido a obstrucción del flujo de aire es un indicador común de la necesidad de laringoscopia y broncoscopia diagnóstica. El estridor inspiratorio resulta de la obstrucción de la vía aérea superior; el espiratorio, de la obstrucción de las vías respiratorias inferiores, y el bifásico se presenta por lesiones en la tráquea media. Dentro de las patologías más frecuentes se encuentran, por un lado, las de inicio de síntomas al nacer, como la laringomalacia y la parálisis de cuerdas vocales, y por otro lado, las de inicio tardío con respecto al nacimiento, como las masas y las lesiones quísticas. La estenosis subglótica puede seguir a la intubación traqueal prolongada en un niño con antecedente de prematuridad.

La premedicación debe ser evaluada en cada caso particular, teniendo en cuenta el grado de compromiso respiratorio de base y el riesgo de su empeoramiento, con la medicación previa a la entrada en la sala de cirugía. Tan pronto como un acceso venoso es establecido, un medicamento antisialógogo (atropina o glicopirrolato) puede ser administrado intravenosamente para disminuir las secreciones que eventualmente alterarían la visión a través del broncoscopio.

La elección de la técnica anestésica depende del grado obstrucción de la vía aérea del niño, del tiempo estimado de la cirugía, de la técnica quirúrgica seleccionada y de la experiencia del anestesiólogo y el cirujano. Para los procedimientos quirúrgicos cortos que no están asociados con obstrucción de la vía aérea, como la microlaringoscopia diagnóstica y la extracción de cuerpo extraño, se recomienda realizar una inducción inhalatoria: cuando la oxigenación es adecuada, no es necesario intervenir la vía aérea. Para los procedimientos de microcirugía laríngea, como la resección de los papilomas laríngeos y los nódulos en las cuerdas vocales, se puede utilizar la intubación traqueal; pero se debe seleccionar un TOT más pequeño que el calculado para la edad del niño. Para los procedimientos quirúrgicos de la laringe que requieran una técnica sin intubación, como la resección de nódulos y papilomas endolaríngeos, se puede mantener la ventilación espontánea, y cuando el paciente se encuentre en plano profundo, se debe colocar un dispositivo por vía nasal que progrese hasta la orofaringe, para suministrar un flujo elevado de gases frescos y de esta manera incrementar la fracción inspirada de oxígeno. Sin embargo, esta medida incrementa los costos de la técnica inhalatoria, produce mucha polución y no es apta para lactantes con fosas nasales muy pequeñas. En este último caso se sugiere aplicar una técnica de anestesia total endovenosa (TIVA) basada en propofol, la cual garantiza un nivel anestésico más estable y

adecuado que la técnica inhalatoria, y menores interrupciones del procedimiento para ventilación y profundización del paciente. El propofol puede estar suplementado con dosis pequeñas de ketamina, de 0,5 mg/kg, para mejorar la analgesia. Los opioides se deben usar con adecuada titulación para evitar los periodos de apnea. En este último caso, la oxigenación se logra adecuadamente por conexión del flujo de oxígeno a través de un puerto del broncoscopio rígido en ventilación espontánea, o por la técnica de ventilación Jet, la cual, en manos expertas, es usualmente efectiva si está asociada a problemas potenciales por alta presión de insuflación, como neumotórax y neumomediastino (50).

Durante el procedimiento se recomienda la utilización de una dosis de dexametasona de 0,5 mg/kg de peso (dosis máxima de 10-20 mg), para disminuir el edema laríngeo posoperatorio y la posibilidad de ***croup***. Al finalizar el procedimiento, el anestesiólogo podrá colocar un tubo orotraqueal hasta la recuperación de la anestesia, si así lo requiere, o podrá asistir con máscara facial al paciente hasta que se dé aquella. La indicación de ventilación mecánica posoperatoria depende de la magnitud del procedimiento y el riesgo de obstrucción de la vía aérea por trauma quirúrgico y edema laríngeo severo (51).

La clave para una broncoscopia libre de estrés es la correcta colocación de anestesia tópica. La instilación de anestésicos locales en la laringe, la inyección por vía transtraqueal y los bloqueos de los nervios laríngeos superiores son útiles porque disminuyen los requerimientos de la anestesia general. Sin embargo, antes de usarlos, se deben discutir con el cirujano, pues en algunos casos pueden alterar la evaluación de la función y el movimiento de las cuerdas vocales.

CONCLUSIONES

El cuidado anestésico de los pacientes pediátricos llevados a cirugía de otorrinolaringología ha tenido un cambio importante en los últimos años, especialmente en lo concerniente al manejo de la vía aérea. Debido a la aparición de nuevas técnicas quirúrgicas en esta área, especialmente a nivel de cirugía de laringe, se hace cada vez más importante el entrenamiento adecuado de los anestesiólogos en el manejo seguro de esta vía aérea, que en estos casos es un campo compartido con los cirujanos, lo cual la hace más proclive a las complicaciones. Como los anestesiólogos generales y los anestesiólogos pediátricos pueden verse involucrados en estos procedimientos, deben estar familiarizados con tales cambios y con las nuevas técnicas quirúrgicas, para garantizar la seguridad perioperatoria.

REFERENCIAS

1 Verghese ST, Hannallah RS. Otolaryngological emergencies. Anesthesiol. Clin North Am. 2001;19:237-56.

2 Smith RM. Anesthesia for infants and children. 8th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2010.

3 Rampersad S, Jiménez N, Bradford H, Seidel K, Lynn A. Two-agent analgesia versus acetaminophen in children having bilateral myringotomies and tubes surgery. Paediatr Anaesth. 2010;20(11):1028-35.

4 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;22(5):438-41.

5 Coté C, Lerman J, Todres D. A practice of anesthesia for infants and children. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2009.

6 Lee JA, Jeon YS, Noh HI, Choi JW, In JH, Kim YM, et al. The effect of ketamine with remifentanil for improving the quality of anaesthesia and recovery in paediatric patients undergoing middle-ear ventilation tube insertion. J Int Med Res. 2011;39(6):2239-46.

7 Hippard HK, Govindan K, Friedman EM, Sulek M, Giannoni C, Larrier D, et al. Postoperative analgesic and behavioral effects of intranasal fentanyl, intravenous morphine, and intramuscular morphine in pediatric patients undergoing bilateral myringotomy and placement of ventilating tubes. Anesth Analg. 2012;115(2):356-63.

8 Watcha MF, Ramírez-Ruiz M, White PF, Jones MB, Lagueruela RG, Terkonda RP. Perioperative effects of oral ketorolac and acetaminophen in children undergoing bilateral myringotomy. Can J Anaesth. 1992;39(7):649-54.

9 Cregg N, Conway F, Casey W. Analgesia after otoplasty: regional nerve blockade vs local anaesthetic infiltration of the ear. Can J Anaesth. 1996;43(2):141-7.

10 Voronov P, Tobin MJ, Billings K, Coté CJ, Iyer A, Suresh S. Postoperative pain relief in infants undergoing myringotomy and tube placement: comparison of a novel regional anesthetic block to intranasal fentanyl—a pilot analysis. Paediatr Anaesth. 2008;18(12):1196-201.

11 Rowlands RG, Harris R, Hern JD, Knight JR. Day-case paediatric mastoid surgery. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2003;67(7):771-5.

12 Megerian CA, Reily J, O'Connell FM, Heard SO. Outpatient tympanomastoidectomy: factors affecting hospital admission. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;126(11):1345-8.

13 Shen X, Hu C, Li W. Tracheal extubation of deeply anesthetized pediatric patients: a comparison of sevoflurane and sevoflurane in combination with low-dose remifentanil. Paediatr Anaesth. 2012;22(12):1179-84.

14 Paxton D, Taylor RH, Gallagher TM, Crean PM. Postoperative emesis following otoplasty in children. Anaesthesia. 1995;50(12):1083-5.

15 Ahn JH, Kim MR, Kim KH. Effect of i.v. dexamethasone on postoperative dizziness, nausea and pain during canal wall-up mastoidectomy. Acta Otolaryngol. 2005;125(11):1176-9.

16 Lee DW, Lee HG, Jeong CY, Jeong SW, Lee SH. Postoperative nausea and vomiting after mastoidectomy with tympanoplasty: a comparison between TIVA with propofol-remifentanil and balanced anesthesia with sevoflurane-remifentanil. Korean J Anesthesiol. 2011;61(5):399-404.

17 Young NM. Infant cochlear implantation and anesthetic risk. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 2002;189:49-51.

18 Cropper J, Edwards L, Hearst D, Durling E, Ward C, Albon H, et al. Factors associated with a difficult induction of general anaesthesia. Cochlear Implants Int. 2011;12(Suppl 2):S30-2.

19 Djalilian HR, Roy S, Benson AG, Regala C, McDonald TB, Leman T. Transcanal cochlear implantation under monitored anesthesia care. Otol Neurotol. 2005;26(4):674-7.

20 Yeh JS, Mooney KL, Gingrich K, Kim JT, Lalwani AK. Anesthetic complications in pediatric patients undergoing cochlear implantation. Laryngoscope. 2011;121(10):2240-4.

21 Chiutu L, Georgescu E, Ionita E, Osman I, Nemes R, Handabureac AM. Volatile induction and maintenance of anaesthesia (VIMA) with sevoflurane for surgical treatment of the choanal atresia in newborn. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2006;110(2):367-71.

22 Hara Y, Hirota K, Fukuda K. Successful airway management with use of a laryngeal mask airway in a patient with CHARGE syndrome. J Anesth. 2009;23(4):630-2.

23 Schwab B, Raynor E. The role of adenotonsillectomy in graft-versus-host disease. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2012;76(1):57-60.

24 Berkowitz RG. Tonsillectomy in children under 3 years of age. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1990;116:685-6.

25 Patino M, Sadhasivam S, Mahmoud M. Obstructive sleep apnoea in children: perioperative considerations. Br J Anaesth. 2013;111(Suppl 1):i83-95.

26 Blomgren K, Qvarnberg YH, Valtonen HJ. A prospective study on pros and cons of electrodissection tonsillectomy. Laryngoscope. 2001;111(3):478-82.

27 Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. Pediatr Clin North Am. 1989;36:1551-69.

28 Cohen MM, Cameron CB. Should you cancel the opera-

tion when a child has an upper respiratory tract infection? Anesth Analg. 1991;72:282-8.

29 Zwack GC, Derkay CS. The utility of preoperative hemostatic assessment in adenotonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1997;39:67-76.

30 Wilson K, Lakheeram I, Morielli A, Brouillette R, Brown K. Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? Anesthesiology. 2002;96(2):313-22.

31 Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165:1395-9.

32 Sanders JC, King MA, Mitchell RB, Kelly JP. Perioperative complications of adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome. Anesth Analg. 2006;103(5):1115-21.

33 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: a study of 92.881 patients. Anesthesiology. 2007;106(2):226-37; quiz 413-4.

34 Francis A, Eltaki K, Bash T, Cortes S, Mojdehi K, Goldstein NA. The safety of preoperative sedation in children with sleep-disordered breathing. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006;70(9):1517-21.

35 Cox RG. Should cuffed endotracheal tubes be used routinely in children? Can J Anaesth. 2005;52(7):669-74.

36 Mayer J, Boldt J, Rohm KD, Scheuermann K, Suttner SW. Desflurane anesthesia after sevoflurane inhaled induction reduces severity of emergence agitation in children undergoing minor ear-nose-throat surgery compared with sevoflurane induction and maintenance. Anesth Analg. 2006;102(2):400-4.

37 Von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Schwab C, Sims C, Johnson C, Habre W. Laryngeal mask airway is associated with an increased incidence of adverse respiratory events in children with recent upper respiratory tract infections. Anesthesiology. 2007;107(5):714-9.

38 Wehrle HJ, Gottstein P. Experiences with use of the laryngeal mask with flexible, wire reinforced tube for ENT interventions in childhood. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 1997;32(3):151-4.

39 Tsui BC, Wagner A, Cave D, Elliott C, El-Hakim H, Malherbe S. The incidence of laryngospasm with a "no touch" extubation technique after tonsillectomy and adenoidectomy. Anesth Analg. 2004;98(2):327-9.

40 Randall DA, Hoffer ME. Complications of tonsillectomy and adenoidectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 1998;118:61-8.

41 Schloss MD, Tan AKW, Schloss B, Tewfik TL. Outpatient tonsillectomy and adenoidectomy: complications and recommendations. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1994;30:115-22.

42 Wiatrak BJ, Myer 3rd CM, Andrews TM. Complications of adenotonsillectomy in children under 3 years of age. Am J Otolaryngol. 1991;12:170-2.

43 Nunez DA, Provan J, Crawford M. Postoperative tonsillectomy pain in pediatric patients: electrocautery (hot) vs cold dissection and snare tonsillectomy—a randomized trial. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;126(7):837-41.

44 Hermans V, De Pooter F, De Groote F, De Hert S, Van der Linden P. Effect of dexamethasone on nausea, vomiting, and pain in paediatric tonsillectomy. Br J Anaesth. 2012;109(3):427-31.

45 Kim MS, Coté CJ, Cristoloveanu C, Roth AG, Vornov P, Jennings MA, et al. There is no dose-escalation response to dexamethasone (0.0625-1.0 mg/kg) in pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy patients for preventing vomiting, reducing pain, shortening time to first liquid intake, or the incidence of voice change. Anesth Analg. 2007;104(5):1052-8, tables of contents

46 Marret E, Flahault A, Samama CM, Bonnet F. Effects of postoperative, nonsteroidal, antiinflammatory drugs on bleeding risk after tonsillectomy: meta-analysis of randomized, controlled trials. Anesthesiology. 2003;98(6):1497-502.

47 Cardwell M, Siviter G, Smith A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsillectomy. Cochrane Database Syst Rev. 2005;2(2):CD003591.

48 Mills N, Anderson BJ, Barber C, White J, Mahadevan M, Salkeld L, et al. Day stay pediatric tonsillectomy—a safe procedure. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004;68:1367-73.

49 Woods AM. Pediatric bronchoscopy, bronchography, and laryngoscopy. In: Berry Jr. FA, ed. Anesthetic management of difficult and routine pediatric patients. New York: Churchill Livingstone; 1986. p. 189-250.

50 Jaquet Y, Monnier P, Van Melle G, Ravussin P, Spahn DR, Chollet-Rivier M. Complications of different ventilation strategies in endoscopic laryngeal surgery: a 10 year review. Anesthesiology. 2006;104(1):52-9.

51 Khemani RG, Randolph A, Markovitz B. Corticosteroids for the prevention and treatment of postextubation stridor in neonates, children and adults. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD001000. doi(3):CD001000.

Capítulo 41 | **Procedimientos en la vía aérea**

Tratado de anestesia pediátrica

Iván Darío Arenas Correa

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Miembro Comité Vía Aérea S.C.A.R.E., Bogotá, Colombia*
- *Miembro Grupo de Vía Aérea Difícil, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Anestesiólogo Grupo de Trasplantes IPS Universitaria, Medellín, Colombia*

Nelson Javier González Valencia

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Miembro Comité Vía Aérea S.C.A.R.E., Bogotá, Colombia*
- *Miembro Grupo de Vía Aérea Difícil, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Anestesiólogo Clínica El Rosario (Sede El Tesoro), Medellín, Colombia*

Gustavo Higuera Redondo

- *Médico y Cirujano, Universidad Metropolitana de Barranquilla, Barranquilla, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología, Universidad Metropolitana de Barranquilla, Colombia*
- *Anestesiólogo pediatra, Hospital Infantil Universitario de la Cruz Roja, Manizalez, Colombia*
- *Anestesiólogo, Hospital Universitario Distrital de Barranquilla*
- *Miembro Comité Anestesia Pediátrica S.C.A.R.E., Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La cirugía o los procedimientos en la vía aérea que comprometen la glotis o el espacio subglótico constituyen un reto tanto para el anestesiólogo como para el cirujano. En este capítulo se resaltan los aspectos más importantes de la evaluación, la anticipación y el manejo anestésico de los pacientes pediátricos programados para procedimientos o cirugía, que comprometen la vía aérea superior e inferior.

¿CUÁLES SON LAS GENERALIDADES DE LA CIRUGÍA O PROCEDIMIENTOS EN LA VÍA AÉREA DE LOS NIÑOS?

El reto que tiene la cirugía de la vía aérea es alto para el anestesiólogo; es mayor en los pacientes pediátricos debido al tamaño más pequeño de la vía aérea, que en ocasiones puede estrecharse aún más por la misma patología del paciente. Por otro lado, el espacio de trabajo en estos procedimientos debe ser compartido entre el cirujano y el anestesiólogo, generando estrés e incomodidad para todo el equipo quirúrgico.

Existen unos riesgos específicos que deben evitarse, porque las complicaciones secundarias son graves y a veces fatales. Esta condición requiere de un equilibro en múltiples variables para alcanzar el éxito. Los puntos clave para este incluyen:

- ***Comunicación permanente entre el equipo quirúrgico:*** Al intervenir la vía aérea es fundamental contar con un equipo quirúrgico flexible, acoplado, que manifieste sus necesidades de espacio (ubicación para cumplir su labor dentro del quirófano) y que esté dispuesto a asumir un papel dinámico, flexible, acorde a las limitaciones de campo quirúrgico que implica trabajar en la vía aérea en especial en pediatría.
- ***Considerar todas las características clínicas del paciente:*** El anestesiólogo debe adaptar un plan de manejo específico para cada paciente cuando se enfrenta a una cirugía de la vía aérea. Debe considerar el algoritmo de manejo de vía aérea preestablecido y tener varias posibilidades para intervenir la vía aérea. Estos planes deben realizarse desde la evaluación preanestésica, plantear la técnica base (plan A), las técnicas de apoyo en caso de fallar la primera (plan B - plan C) y las técnicas de rescate (plan D, plan E, y así sucesivamente). Se deben tener muy claras las características de cada plan, sus beneficios, sus riesgos y sus limitaciones, pues esto permite tomar la decisión de pasar a un plan alterno o de emergencia.
- ***Adquirir entrenamiento en el uso de múltiples dispositivos para permeabilizar la vía aérea en los niños:*** Cualquier dispositivo recomendado y aun el más útil para el manejo de la vía aérea en los niños, tiene pobre desempeño si es llevado a la práctica por personal que carece de entrenamiento en su utilización. Por lo tanto, el anestesiólogo que se enfrenta al reto de un procedimiento quirúrgico en la vía aérea en pediatría debe haber desarrollado a cabalidad la curva de aprendizaje de los dispositivos que requiere para el manejo de la vía aérea del paciente. Al respecto debemos tener dos consideraciones:

A. El dispositivo ideal debe tener una curva de aprendizaje corta para alcanzar su máximo desempeño, es decir, que aprender a utilizarlo adecuadamente sea fácil y rápido.

B. Es mejor utilizar un dispositivo con el que ya se tiene experiencia y conocimiento, que escoger un dispositivo nuevo que tenga un mayor soporte en la literatura, pero sin el debido entrenamiento del anestesiólogo que lleva el caso.

- ***Disponibilidad de los recursos necesarios:*** Es muy frecuente encontrar servicios de anestesiología donde no cuentan con suficientes opciones de dispositivos en el manejo de la vía aérea de los niños. Esto genera un gran inconveniente debido a que el personal no alcanza el entrenamiento requerido. Por otra parte, no se crea la necesidad de implementar un carro de vía aérea y equipar los servicios con nuevos equipos y tecnologías que puedan ofrecer una mejor opción de manejo de la vía aérea, en los pacientes difíciles que requieren un abordaje complejo por el especialista. La falta de recursos y equipos necesarios puede comprometer la seguridad del paciente, ocasionar traumas dentales, aumentar el riesgo de broncoaspiración e incluso la posibilidad de perder la vía aérea y producir la muerte o una lesión neurológica irreversible por

hipoxia. Lo que perpetúa el problema no es tanto el bajo presupuesto, sino la ausencia de interés y desconocimiento del problema, pues se ha encontrado que una propuesta o planteamiento del problema bien sustentado, con suficiente tiempo y solidez académica, permite tener los equipos y el personal idóneo para manejar cada caso en particular. La recomendación propuesta por los autores es individualizar cada caso (paciente de pediatría, obstetricia, trauma, entre otros), aplicar el algoritmo de manejo de la vía aérea, y definir cuál será el dispositivo primario y los planes de emergencia o de rescate. Según el algoritmo, se debe solicitar los dispositivos necesarios y tener disponible un carro de vía aérea (similar al carro de paro), en el que estén presentes todos los equipos útiles y pertinentes para resolver una situación de emergencia por obstrucción de la vía aérea. El planteamiento lógico de asistencia consideraría los de uso más frecuente (plan A), que son los menos invasivos y más fáciles de utilizar estos generalmente se encuentran en la parte superior del carro de vía aérea. A medida que avanzan en complejidad van descendiendo en su localización, hasta encontrar en la parte más inferior los dispositivos más invasivos que requieren intervención quirúrgica, como la cricotiroidotomía o la traqueostomía. Por supuesto, el éxito de este tipo de estrategias va de la mano de un reentrenamiento continuo, en el cual desempeña un papel vital la simulación con maniquíes.

Queda claro que gran parte del éxito en el manejo anestésico de los procedimientos en vía aérea lo constituye la preparación y la anticipación de los potenciales problemas. Por esta razón, se considera que la evaluación preanestésica es fundamental para lograr buenos resultados, en especial al realizar procedimientos de intervención sobre la vía aérea.

¿QUÉ UTILIDAD TIENE LA EVALUACIÓN PREANESTÉSICA EN LOS NIÑOS PROGRAMADOS PARA CIRUGÍAS O PROCEDIMIENTOS EN LA VÍA AÉREA?

La evaluación preanestésica es fundamental, pues no solo permite disminuir el estrés de la familia y del paciente al resolver dudas acerca del procedimiento, sino que es el momento ideal para hacer un plan de manejo individualizado, adaptando los algoritmos de manejo a la situación clínica del paciente. Incluso los pacientes con procedimientos urgentes (no es el caso de los emergentes), permiten realizar una evaluación previa por el anestesiólogo este tiempo (minutos u horas) nos permite tener disponibles el personal y los dispositivos necesarios para llevar a cabo el plan de manejo planteado. Durante la evaluación preanestésica pediátrica muchos de los predictores de la vía aérea difícil que son útiles en población adulta no tienen valor predictivo alguno. Si bien la evaluación de la vía aérea pediátrica se describe con mayor profundidad en el capítulo de manejo de la vía aérea pediátrica, cabe resaltar que al enfrentarse al manejo de la vía aérea de los niños se deben considerar los siguientes factores:

Antecedente de intubación difícil: Es uno de los factores predictores más fuertes para predecir una vía aérea difícil anticipada; es fundamental informar a la familia cuando se presenten dificultades en el manejo de la vía aérea para que lo informen al momento de realizar nuevos procedimientos. Asimismo, es responsabilidad del anestesiólogo detallar en el registro de anestesia o historia clínica la técnica que se usó para el abordaje de la vía aérea y otras importantes características, como facilidad de ventilación con máscara facial o supraglóticos, grado de visualización de Cormack y número de intentos para lograr el éxito.

Historia clínica: Esta debe incluir los antecedentes patológicos, en especial en algunos síndromes, que se asocian a cambios en las características de la vía aérea.

Procedimiento quirúrgico programado: Este factor es fundamental, pues es importante conocer el procedimiento que se va a realizar, los equipos que se van a utilizar, el tiempo promedio que requiere dicho procedimiento y los riesgos quirúrgicos asociados. Todas estas consideraciones le permiten al anestesiólogo diseñar un plan de manejo que incluya opciones de rescate en caso de presentarse una complicación.

Estudios complementarios e imágenes de la vía aérea: Aportan gran información dentro del plan de manejo del anestesiólogo y generalmente ya se encuentran disponibles, pues han sido solicitados por el cirujano para el diagnóstico y programación del procedimiento. Nos dan información sobre la anatomía o funcionamiento de la vía aérea y tienen gran utilidad para clasificar la obstrucción, pues localizan el área anatómica específica de esta o de la lesión, el grado de oclusión de la luz, y nos ayuda a definir si el compromiso es de laringe o de tráquea, para seleccionar mejor los dispositivos más útiles en cada caso.

¿CUÁLES SON LOS PROCEDIMIENTOS QUE MÁS SE REALIZAN SOBRE LA VÍA AÉREA DE LOS NIÑOS?

Los principales procedimientos que se realizan sobre la vía aérea de los niños son:

Broncoscopia

Dadas las características anatómicas de la población pediátrica, la broncoscopia se ha consolidado como la técnica de mejor desempeño para valorar y diagnosticar lesiones o enfermedades de la vía aérea. Las más frecuentes son la obstrucción de la vía aérea por estenosis subglótica, lesiones de cuerdas vocales, disfonías crónicas, síndromes broncobstructivos persistentes, sospecha de cuerpo extraño y lesiones benignas como los hemangiomas u otros tumores (***tabla 41.1***) (1).

En los pacientes adultos, algunas técnicas broncoscópicas (como la fibrobroncoscopia flexible) se pueden realizar con un nivel de conciencia intermedio, como el que se alcanza con la sedación asociada a anestesia local en el área de trabajo. En la población pediátrica no es posible realizar procedimientos en la vía aérea bajo sedación o anestesia local es necesaria una sedación de mayor profundidad o incluso una anestesia general con ventilación espontánea o ventilación asistida. Aquí se resaltan los dos problemas más importantes para el manejo anestésico de estos pacientes: el primero, cómo inducir y mantener la anestesia general (anestésicos inhalados frente a anestesia endovenosa TIVA); y el segundo, cómo manejar la ventilación del paciente durante la broncoscopia.

Consideraciones anestésicas para decidir cómo inducir y mantener la anestesia general en estos niños

Los pacientes pediátricos tienen una capacidad residual funcional limitada, una reserva respiratoria reducida, incremento en el cortocircuito pulmonar y mayor reactividad de la vía aérea que la población adulta (2). En los casos de obstrucción de la vía aérea en pediatría, hay incremento adicional en el consumo de oxígeno y una ventilación inadecuada, lo que tiende a prolongar la inducción inhalatoria, dificultando lograr un plano anestésico óptimo cuando se utilizan solo agentes inhalados. Esta consideración plantea un reto adicional para el anestesiólogo que utiliza la técnica inhalatoria (en especial desde

Tabla 41.1. Indicaciones para realizar una broncoscopia en niños

Diagnóstico	Obstrucción de la vía aérea (traqueomalacia, broncomalacia)
	Neumonía recurrente/persistente
	Fístula traqueoesofágica
	Lavado broncoalveolar – cepillado
	Biopsia transbronquial
	Desmonte fallido de ventilación mecánica
	Hemoptisis
Terapéutica	Extracción de cuerpo extraño
	Succión de tapón de moco (ej.: fibrosis quística)
	Confirmar aislamiento bronquial en ventilación de un solo pulmón
	Terapia con láser
	Dilatación con balón de tráquea o bronquios
	Inserción de estent

Fuente: *modificado de (1)*

la aparición del sevoflurano) como técnica única para mantener el control de la vía aérea y evitar las respuestas fisiológicas asociadas a su manipulación (2-4). Adicionalmente, las técnicas inhalatorias tienen la desventaja de producir gran contaminación del quirófano y un plano anestésico poco predecible durante procedimientos como la broncoscopia.

Otro problema es el tamaño de los equipos de broncoscopia en la población pediátrica, pues en muchas ocasiones son muy grandes con respecto al diámetro de la tráquea o la laringe del niño, lo cual puede ocasionar trauma y un mayor número de complicaciones (*tabla 41.2*). Por el contrario, los equipos muy pequeños pueden generar grandes fugas de aire, aumentan la contaminación por agentes inhalados y producen hipoventilación, desaturación o dificultades para la ventilación del paciente. Es por esto que muchos han propuesto utilizar una técnica combinada con el fin de reducir la contaminación del quirófano y garantizar una mejor profundidad anestésica. La inducción se realiza con anestesia inhalada y el mantenimiento intraoperatorio se continúa con anestesia total intravenosa.

Tabla 41.2. Tamaño del broncoscopio rígido y tubos traqueales según la edad

Edad	Diámetro vía aérea a nivel cricoideo (mm)	Tubo traqueal		Tamaño del broncoscopio		
		Diámetro interno (ID)	Diámetro externo (ED) (mm)	Tamaño	ID	ED
Prematuro	4,0	2,5-3,0	3,5-4,0	2,5	3,2	4,0
Recién nacido a término	4,5	3,0-3,5	4,0-4,9	3,0	4,2	5,0
6 meses	5,0	3,5-4,0	4,9-5,4	3,0	4,2	5,0
1 año	5,5	4,0-4,5	5,4-6,2	3,5	4,9	5,7
2 años	6,0	4,5-5,0	6,2-6,9	3,5	4,9	5,7
3 años	7,0	5,0-5,5	6,9-7,4	4,0	5,9	6,7
5 años	8,0	5,5-6,0	7,4-7,9	5,0	7,0	7,8
10 años	9,0	6,5 con balón			5,0*	
14 años	11,0	6,5 con balón			5,0*	

** Podría ser de utilidad utilizar un broncoscopio de mayor diámetro si se presenta fuga, en especial cuando se utiliza ventilación por presión.*

Fuente: *modificado de (1)*

Manejo de la vía aérea durante una broncoscopia

En términos generales, existen dos grupos principales de broncoscopios: flexible y rígido; a su vez, los broncoscopios rígidos se dividen en dos grupos, aquellos que permiten la ventilación conectados a un circuito de anestesia convencional, y aquellos que requieren apoyo ventilatorio con equipos de ventilación jet.

Caso clínico: Paciente de 18 meses de edad, sexo masculino, peso de 10 kg. Se encuentra intubado, bajo sedación, con bajo soporte ventilatorio. Es programado por otorrinolaringología para evaluación dinámica de la glotis por sospecha de estenosis subglótica recidivante o traqueomalacia.

Como antecedentes patológicos del paciente, tuvo múltiples cuadros respiratorios infecciosos con tres episodios de neumonía, el último a los 12 meses de vida, que requirió soporte ventilatorio, con intubación prolongada por 45 días. Tuvo un destete del ventilador muy difícil pero finalmente se logró la extubación. Días posteriores a la extubación el niño presenta estridor respiratorio progresivo con tendencia al deterioro, asociado a disnea y uso de músculos accesorios. Es evaluado por otorrinos, quienes confirman el diagnóstico de estenosis traqueal crítica, que es manejada con resección quirúrgica de la tráquea con anastomosis término-terminal. El posoperatorio en cuidado intensivo pediátrico tuvo una buena evolución, por lo cual intentaron extubar, pero no fue posible. A pesar de que el paciente presentaba buenos parámetros ventilatorios, también presentaba estridor severo y el uso de músculos accesorios después de retirar el tubo traqueal.

Ante el cuadro descrito, otorrinolaringología solicita nueva evaluación preanestésica para realizar una evaluación del comportamiento dinámico de la vía aérea sin el tubo traqueal bajo anestesia general.

A. Evaluación preanestésica: De acuerdo con la propuesta que hemos desarrollado en este capítulo, la evaluación preanestésica constituye uno de los momentos fundamentales para el anestesiólogo que se enfrenta al reto de cirugías que intervienen directamente la vía aérea; al analizar este caso debemos adaptar el algoritmo de manejo de la vía aérea para que cumpla las siguientes características:

1. Edad del paciente:18 meses (dispositivos para este subgrupo de edad teniendo en cuenta que el diámetro predicho de vía aérea a nivel del cricoides está entre 5,5 y 6,0 mm (*tabla 41.2*).

2. Vía aérea compartida con el cirujano: En este caso, los requerimientos del procedimiento van aún más allá, pues el paciente se comporta totalmente normal desde el punto de vista ventilatorio cuando se encuentra intubado, pero evidencia signos obstructivos en la vía aérea inferior al retirar el tubo; por ende, el cirujano necesita evaluar el comportamiento dinámico de la vía aérea inferior sin el tubo traqueal.

3. Antecedente de intubación sin dificultades: Nos confirma que no hay problemas para asegurar la vía aérea. Sin embargo, siempre se debe ser cauto y contar con planes de respaldo, en especial en pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente de la vía aérea, pues esto se asocia a edema, estenosis y hace difícil el paso del tubo. En este caso el paciente viene intubado, y por lo tanto debemos contar con tubos traqueales, con diámetro externo por encima y por debajo del diámetro del tubo actual. Tener tubos de varios tamaños disponibles es de gran utilidad en cualquier situación que requiera cambiar el tubo por fugas, riesgo de isquemia o edema de la vía aérea.

4. Garantizar un adecuado plano anestésico: Este procedimiento busca evaluar el comportamiento de la vía aérea cuando el paciente está consciente. Sin embargo, los pacientes pediátricos no toleran el procedimiento con anestesia local, por lo cual no es una opción en los niños. Un plano más profundo como es la sedación continua sigue siendo insuficiente para realizar una laringoscopia con broncoscopia, pues no atenúa los reflejos protectores de la vía aérea y, por el contrario, puede desencadenar hiperreactividad, tos, laringoespasmo y broncoespasmo. Es necesario utilizar anestesia general con ventilación espontánea durante esta intervención, y tener la posibilidad de profundizar al paciente en caso de que el cirujano decida realizar alguna intervención adicional sobre la vía aérea.

5. Duración del procedimiento: El paciente ha sido programado para una evaluación dinámica de la vía aérea inferior, procedimiento que tiene una duración menor de una hora. Sin embargo, en este caso el cirujano deja abierta la posibilidad de intervenir el paciente según lo que encuentre en cirugía, lo cual hace impredecible la duración del procedimiento. Frente a esta situación se debe garantizar una adecuada ventilación (no solo evitar la hipoxemia), sino mantener un adecuado nivel de dióxido de carbono sanguíneo).

6. Técnica quirúrgica: el cirujano utiliza un broncoscopio rígido, lo que requiere una vía aérea despejada, sin tubo traqueal, y un plano anestésico profundo para evitar movimientos o reflejos durante la inserción del broncoscopio.

7. Evaluación de la vía aérea: al evaluar directamente el paciente, este se encuentra intubado (tubo de 4,5 mm de diámetro interno, 5,7 mm de diámetro externo), bajo sedación, con

mínimo soporte ventilatorio, orofaringe normal. Cuello con cicatriz quirúrgica reciente en sentido transversal, sin signos de infección, con edema pericicatricial leve, que permiten palpar y diferenciar estructuras de la vía aérea (*figura 41.1*).

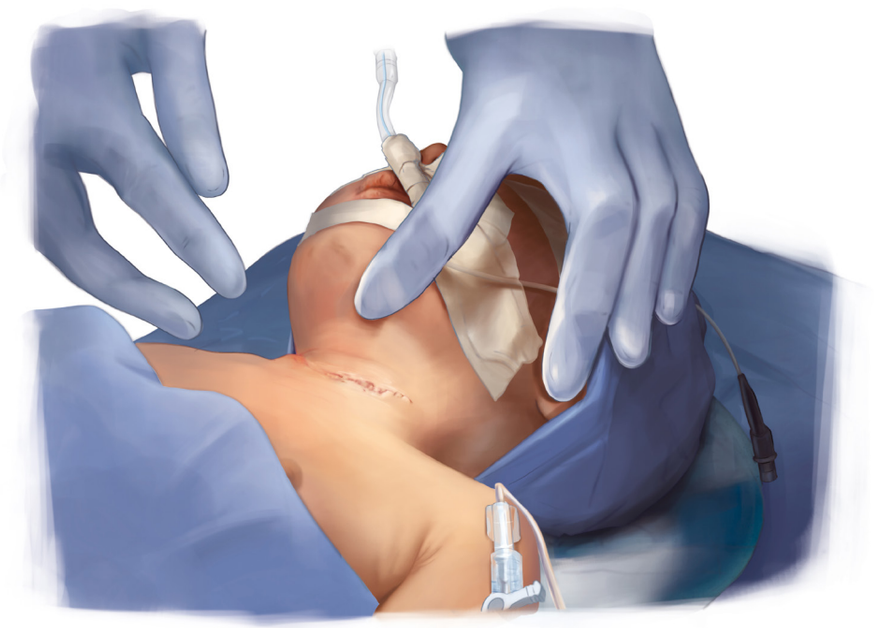
Teniendo en cuenta lo anterior, y basados en los algoritmos de vía aérea y en los dispositivos con buen soporte en la literatura, hicimos la siguiente propuesta de manejo:

Técnica anestésica: TIVA (remifentanil-propofol)

Plan A: Ventilación espontánea y oxigenación por máscara facial hasta pasar el broncoscopio rígido. Continúa la ventilación por el puerto lateral del broncoscopio (*figura 41.2*). En este caso el broncoscopio ubicado por encima de la laringe permitiría oxigenación de la vía aérea sin posibilidad de ventilación, por lo que es necesario tener un plan B en caso de hipoventilación o desaturación.

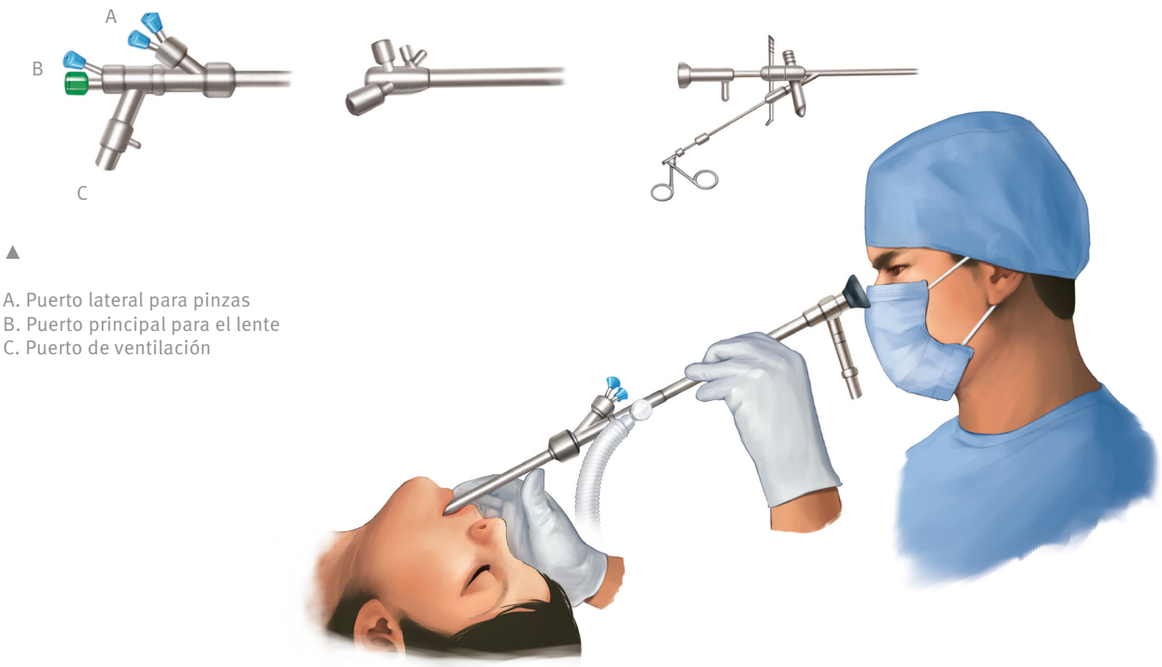
Plan B (plan alterno): Ventilación jet transtraqueal. Si bien los dispositivos invasivos generalmente no son de primera línea para el manejo de la vía aérea, en este caso aparecen tempranamente dado que el tubo traqueal y todos los supraglóticos no se pueden utilizar. Teniendo en cuenta los antecedentes de múltiples intervenciones en la vía aérea del paciente, la duración indeterminada del procedimiento y las dificultades asociadas a una punción de emergencia, decidimos realizar una punción temprana ubicando un catéter de ventilación jet a nivel transtraqueal, guiados por visión con fibrobroncoscopia flexible a través del tubo endotraqueal. Esta maniobra nos permite ventilar al paciente en caso de fallar y comprometerse la ventilación.

Figura 41.1. Evaluación de la vía aérea; caso clínico: paciente programado para evaluación dinámica glótica-subglótica



Fuente: *Autores*

Figura 41.2. Broncoscopia rígida con estilete óptico de Hopkins; obsérvese la ventilación del paciente por el canal lateral del broncoscopio



▲

A. Puerto lateral para pinzas
B. Puerto principal para el lente
C. Puerto de ventilación

Fuente: *Autores*

Plan C (técnica de rescate): En caso de falla de los planes anteriores, como medida de rescate se debe tener un plan que nos permita recuperar la saturación de oxígeno ventilando con máscara facial, realizar intubación traqueal con laringoscopia convencional y utilizar un tubo de menor diámetro.

Plan D (técnica emergente): En caso que el edema asociado a la manipulación quirúrgica sea severo y no permita el paso del tubo traqueal, se debe tener disponible un set de cricotiroidotomía para realizar una punción transtraqueal por debajo de la cicatriz quirúrgica, y emplear una cánula pequeña de diámetro 3,0 para ventilar al paciente a través de ella.

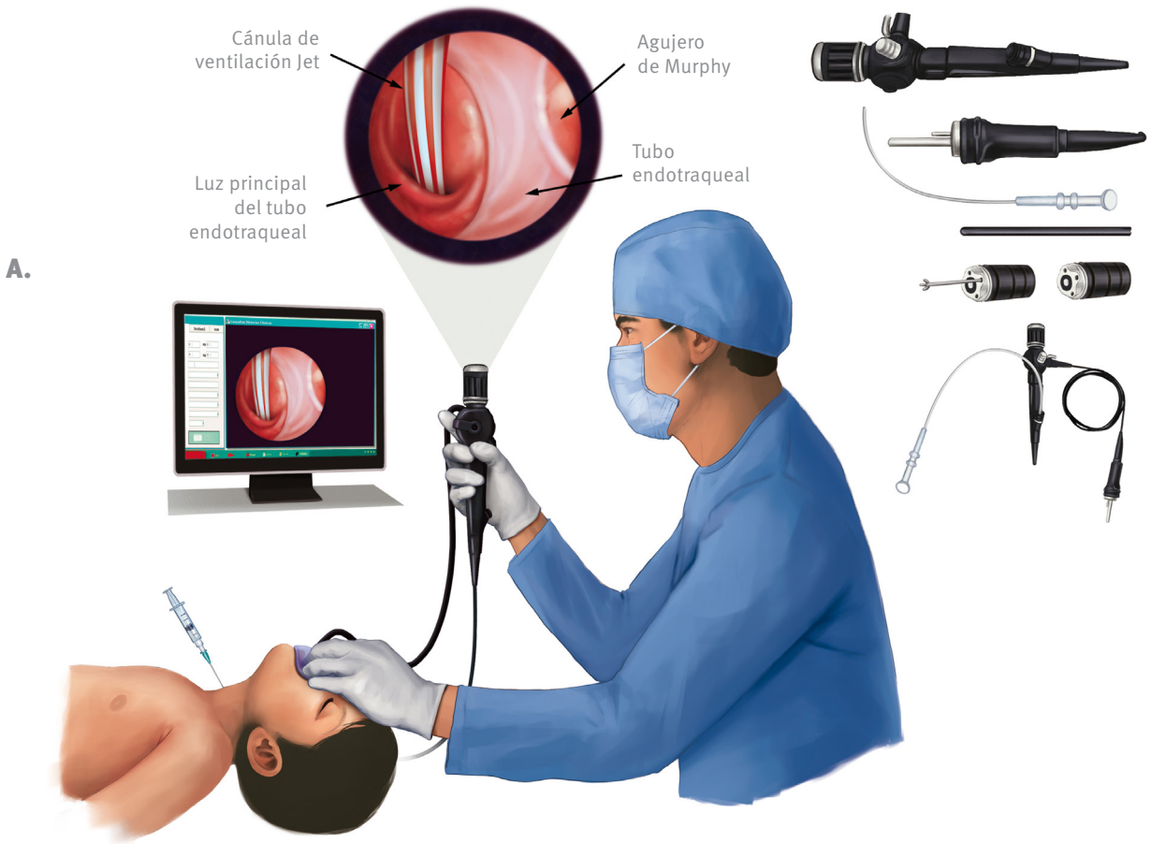
Una vez establecidos los diferentes planes de manejo, se hace lista de chequeo y se confirma la presencia del personal necesario para el procedimiento y de los dispositivos que se utilizarán. Con una técnica de anestesia total intravenosa, se realiza antisepsia quirúrgica y se inserta el catéter para ventilación jet transtraqueal en el cuello del paciente, con la técnica de Seldinger modificada bajo visión directa por fibrobroncoscopia a través del tubo traqueal (*figura 41.3*).

Una vez confirmada la ubicación correcta de la cánula en la tráquea, se fija con sutura para evitar desplazamientos durante el procedimiento (*figura 41.4*) y se conecta al dispositivo de ventilación jet. Se prueba la ventilación jet, con buen desempeño, sin evidencia de atrapamiento de aire.

Con el paciente bajo anestesia general (TIVA), con ventilación espontánea (plan A) se prepara el campo quirúrgico, se retira el tubo traqueal y se introduce el broncoscopio rígido en la tráquea (*figura 41.5*).

Se evalúa el comportamiento dinámico de la vía aérea del niño con la ventilación espontánea. Se observa la glotis normal sin evidencia de lesiones asociadas, y la subglotis, donde se

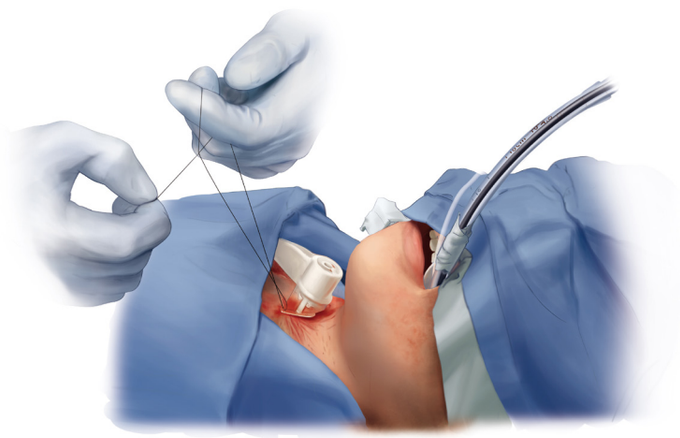
Figura 41.3. Punción traqueal para ventilación Jet transtraqueal bajo visión con fibrobroncoscopio



A. Visión directa con el fibrobroncoscopio a través del tubo traqueal, la cual permite guiar la punción para ubicar la cánula de ventilación Jet. Obsérvese que el fibrobroncoscopio permanece dentro del tubo para evitar que se puncione accidentalmente y se dañe.
B. Punción para instalación de catéter de ventilación Jet guiada por fibrobroncoscopio.

Fuente: *Autores*

Figura 41.4. Fijación de la cánula con sutura para evitar desplazamiento, después de confirmar la adecuada posición de la cánula en la tráquea

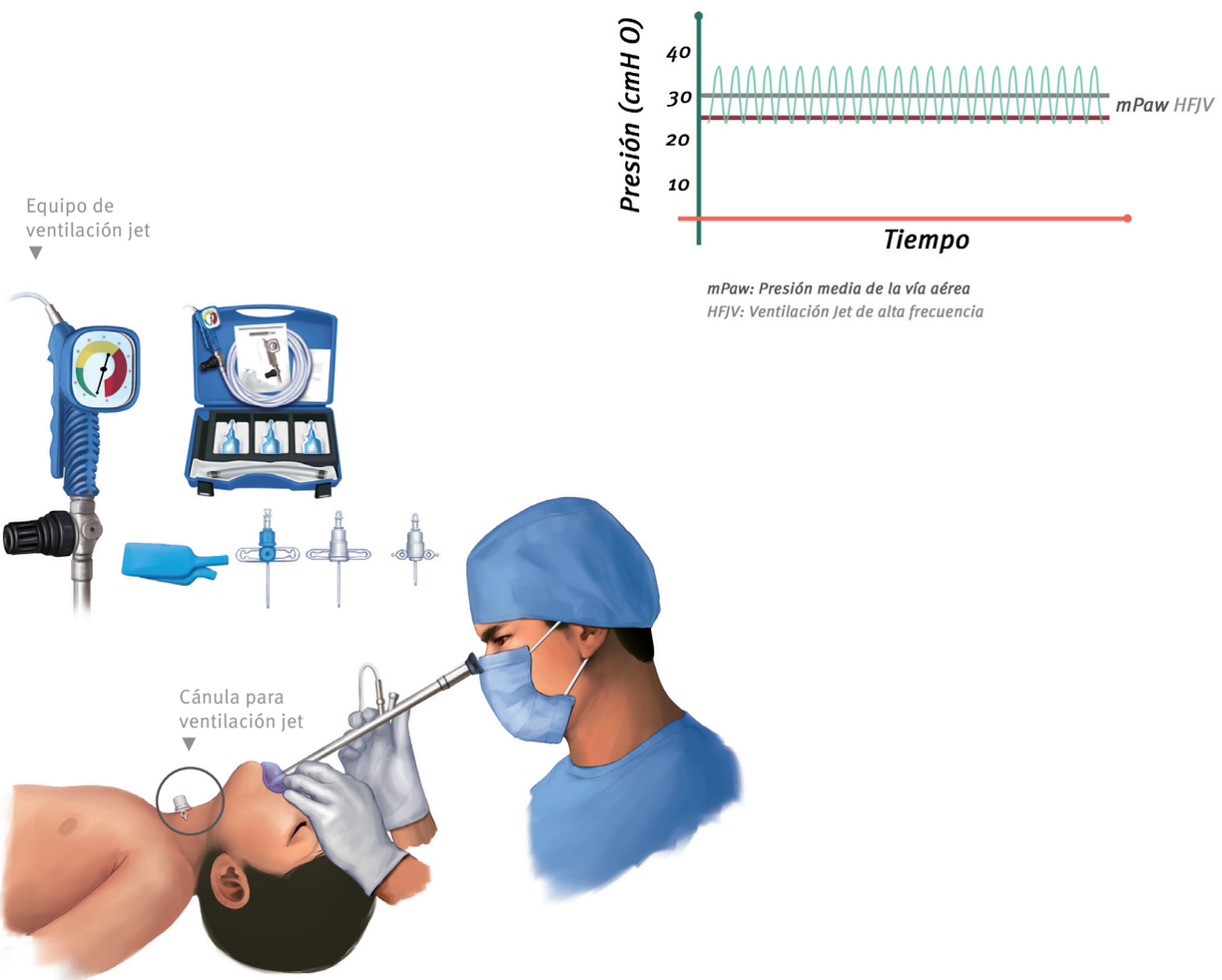


Fuente: *Autores*

encuentra una cicatriz normal de las suturas de la tráquea, sin evidencia de estenosis. Se aprecian signos clínicos de traqueomalacia, por lo cual el cirujano da por terminado el procedimiento y plantea una nueva opción terapéutica en un segundo tiempo quirúrgico con un estent traqueal. Se coloca nuevo tubo traqueal con laringoscopia convencional, sin dificultades, y se retira la cánula de ventilación Jet, para ser trasladado el niño a cuidado intensivo pediátrico.

La duración del procedimiento fue de 45 minutos. Se hizo posible realizar el procedimiento con anestesia total intravenosa con ventilación espontánea; sin embargo, presentó dos episodios de hipoventilación con desaturación, por lo que se activó el plan B y se recuperó al paciente con la ventilación Jet más la disminución de la infusión de los medicamentos. No hubo complicaciones.

Figura 41.5. Broncoscopia rígida y equipo para ventilacion Jet transtraqueal; obsérvese la cánula y el equipo de ventilación Jet en la parte superior



Fuente: *Autores*

Extracción de cuerpos extraños en la vía aérea de los niños

La aspiración de cuerpos extraños es la causa más común de obstrucción aguda de la vía aérea en los niños. Un alto porcentaje de los casos se presenta en menores de 3 años; la mayor mortalidad se da en menores de 1 año, y son más frecuentes en los niños que en las niñas. Indudablemente, la mejor prevención es la educación de los padres para evitar este tipo de accidentes en el hogar. Los cuerpos extraños más comunes son de origen orgánico, como nueces y semillas, el 88 % se alojan en los bronquios, y el 12 % en laringe y tráquea (5). Los objetos orgánicos producen más inflamación que los inorgánicos, y las semillas se hidratan, lo cual aumenta su tamaño y agrava la obstrucción. La mayor mortalidad la ocasionan los objetos esféricos, con diámetro menor a 5 mm, ya que se localizan en las cuerdas vocales y ocluyen por completo la glotis del niño (6). En estos casos, solo una oportuna maniobra por fuera del medio hospitalario puede salvar la vida del niño; se han descrito dos maniobras para desplazar el cuerpo extraño: en la primera, se coloca al niño colgando de los pies y se da un golpe seco entre los omoplatos; y la segunda, es la maniobra de Heimlich. Se debe recordar que en los extremos de la vida la maniobra de Heimlich puede producir otro tipo complicaciones serias, por lo cual se reserva solo para casos en que el paciente no pueda hablar o respirar (7).

Los síntomas de una obstrucción aguda de la vía aérea superior difieren según el sitio donde se aloja el cuerpo extraño. Solo en el 20 % de los casos se recuerda observar algún episodio de asfixia o atoramiento en el niño, pero en la mayoría de casos no se conoce este antecedente, por lo que hay que indagar sobre signos indirectos que sugieren un cuerpo extraño, como: tos, sibilancias, estridor, afonía, disfonía, retracciones supraesternales, síntomas de broncobstrucción persistente y que no mejoran con el tratamiento médico. Un estudio radiológico de tórax normal no descarta el diagnóstico. Los síntomas relacionados con la localización de los cuerpos extraños en la vía aérea se describen en la *tabla 41.3.*

El caso más extremo es la obstrucción completa, en el que el paciente se presenta moribundo, cianótico e inconsciente. En estos casos la opción es realizar una cricotiroidotomía de emergencia, la cual se puede realizar con una aguja de grueso calibre 14 G, sobre todo en lactantes, mientras se logra oxigenar al niño por unos minutos y se realiza una traqueostomía de emergencia hasta que se resuelva la causa de la obstrucción.

Tabla 41.3. Diferencias clínicas según la localización del cuerpo extraño

Localización del cuerpo extraño	Síntomas
Supraglótico	Voz gangosa, sialorrea, estridor inspiratorio
Traqueal	Tos, estridor inspiratorio y espiratorio
Subcarinal	Sibilancias, hipoventilación distal a la obstrucción

Fuente: *Autores*

Las causas más frecuentes de obstrucción de la vía aérea superior en los niños se describen en la *tabla 41.4*.

La broncoscopia virtual es un método nuevo que puede evitar la realización de broncoscopia rígida en ausencia de cuerpo extraño (8).

Los cuerpos extraños localizados en el esófago también pueden obstruir la vía aérea superior por compresión extrínseca, produciendo disfagia y sialorrea; en estos casos es necesario intubar la tráquea y después realizar una esofagoscopia.

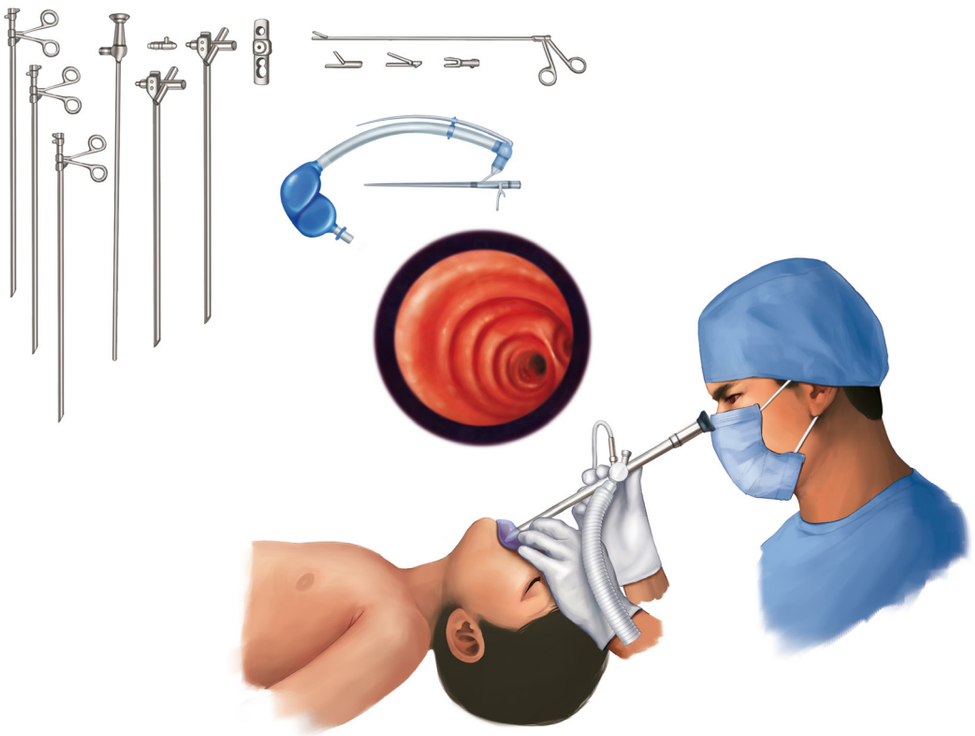
El tratamiento de elección es la extracción mediante visión directa, con el laringoscopio convencional y pinzas de Magill o con el broncoscopio rígido (*figura 41.6*). El primero permite extraer los cuerpos extraños que se localizan entre la faringe y el esófago, a la altura del cartílago cricoides; y el segundo permite extraer los cuerpos extraños que se encuentran por debajo de las cuerdas vocales, tráquea, carina y bronquios. El fibrobroncoscopio flexible de fibra óptica también se puede utilizar para atrapar y extraer cuerpos extraños más pequeños, que se puedan agarrar con pinzas a través del canal de trabajo del equipo.

Tabla 41.4. Causas más comunes de obstrucción en vía aérea superior

Enfermedad	Edad	Síntomas
Crup viral	3 meses-3 años	Estridor gradual y tos perruna, antecedente de infección en vía aérea superior
Epiglotitis	2 a 6 años	Inicio súbito, rápida progresión a obstrucción.
Traqueítis bacteriana	2 a 7 años	Fiebre, toxicidad, disnea.
Absceso retrofaríngeo	Hasta los 3 años	Fiebre, toxicidad, faringitis o infección respiratoria superior.
Absceso periamigdalino	Mayor de 8 años	Fiebre, toxicidad, dolor unilateral
Cuerpo extraño	Lactante hasta menores de 4 años	Antecedente de ahogamiento súbito y dificultad respiratoria inmediata o tardía.

Fuente: *Autores*

Figura 41.6. Equipo para extracción de cuerpo extraño en vía aérea; broncoscopio rígido y pinzas de cuerpo extraño (izquierda); procedimiento de extracción de cuerpo extraño con broncoscopio rígido



Fuente: *Autores*

Cuidado anestésico que requiere un paciente durante un procedimiento para extraer un cuerpo extraño

El principal riesgo cuando se extrae un cuerpo extraño de la vía aérea es la obstrucción total; esta situación puede ocurrir durante el tiempo de espera para realizar el procedimiento (9). Por lo tanto, la extracción de un cuerpo extraño en vía aérea se considera un procedimiento de emergencia, así el niño no tenga ayuno. El peligro de retardar la remoción es mayor que el riesgo de aspiración durante una anestesia bien planeada; además, siempre es posible realizar una intubación de secuencia rápida y luego vaciamiento gástrico con una sonda oro o nasogástrica.

Lo ideal es mantener al paciente con ventilación espontánea mientras se localiza el cuerpo extraño; esto se logra con una inducción inhalatoria (sevoflurano más oxígeno al 100 %) o una inducción venosa titulada con propofol y remifentanil a bajas dosis. La lidocaína tópica, en concentraciones de 2 a 10 %, en una dosis máxima de 5 mg/kg, instilada o nebulizada en la laringe y el árbol traqueobronquial, disminuye los reflejos de tos y mejora la tolerancia al paso de broncoscopio.

Lo ideal es insertar primero el broncoscopio con el fin de visualizar el cuerpo extraño y extraerlo de inmediato. La intubación a ciegas puede desplazar el cuerpo extraño e insertarlo más, lo cual hace más difícil su extracción. No obstante, si las condiciones del niño no permiten realizar la broncoscopia, debe intubarse de emergencia, desplazar el cuerpo extraño hacia algún bronquio principal y ventilar u oxigenar al niño hasta recuperar su condición clínica y después realizar la broncoscopia. El mantenimiento anestésico es ideal hacerlo con anestesia intravenosa.

Enfermedades que causan obstrucción de la vía aérea superior

Existen enfermedades infecciosas y no infecciosas que obstruyen la vía aérea superior. Las causas infecciosas que pueden obstruir la vía aérea superior son el crup, la epiglotitis, la traqueitis, los abscesos retrofaríngeos o periamigdalinos y la papilomatosis laríngea.

Como causas no infecciosas se describen algunas congénitas como la atresia de coanas, la laringomalacia, la traqueomalacia, el hemangioma subglótico, los quistes laríngeos, los pólipos de paladar blando, y las enfermedades adquiridas como la estenosis traqueal posintubación, los cuerpos extraños, el trauma y las quemaduras.

La ***epiglotitis*** es una infección bacteriana de la laringe, producida frecuentemente por el ***Haemophilus*** influenza tipo B, pero puede ser ocasionada por otras bacterias como ***Moraxella catharralis*** y ***Estreptococo*** Beta Hemolítico del grupo A. Se ha descrito en pacientes de todas las edades; la mayoría de los casos se presentan en niños entre los 2 y 7 años de edad. Hoy se observa con menor frecuencia debido a la vacunación.

Clínicamente se observa al niño sentado, inclinado hacia delante con el cuello extendido y la boca abierta, con salivación; no tolera el decúbito y presenta disfagia severa. En el examen físico se detecta inquietud, fiebre, deshidratación, signos de dificultad respiratoria y disfonía. La afonía indica obstrucción severa. El diagnóstico se confirma por medio de una laringoscopia directa, que muestra edema e inflamación de la porción superior de la laringe, especialmente de la epiglotis y de los pliegues aritenoepiglóticos; este examen debe realizarse bajo anestesia general; el intento de visualizar la epiglotis con el niño despierto puede desencadenar laringoespasmo o paro cardiaco; el tratamiento incluye la intubación traqueal temprana, antibióticos y antinflamatorios para disminuir el edema asociado de la vía aérea.

Para evitar que el paciente incremente su agitación y empeorar la obstrucción, la inducción inhalatoria se realiza con el paciente sentado y con ventilación espontánea, sin relajantes neuromusculares hasta que se haya intubado la tráquea. Debido al edema de las estructuras, es muy importante tener disponibles tubos de todos los calibres inferiores al indicado para la edad del paciente.

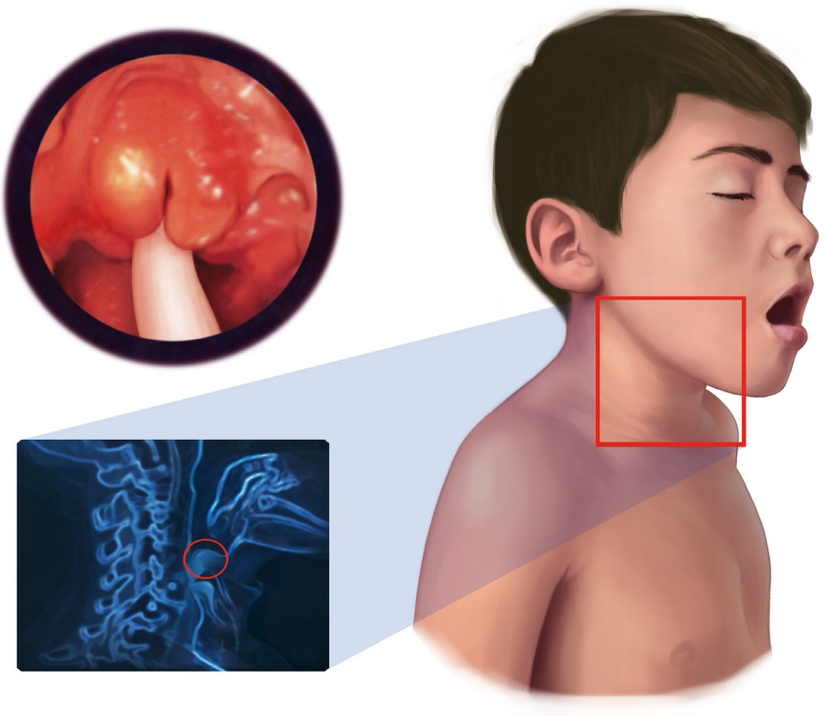
La extubación se realiza en la sala de cirugía luego de comprobar que el edema de las estructuras supraglóticas ha disminuido; una vez retirado el tubo traqueal, se evalúa si el paciente muestra signos de obstrucción que ameriten intubar nuevamente (10) (*figura 41.7*).

La ***laringotraqueobronquitis*** o crup es una inflamación aguda que produce un estrechamiento subglótico de la vía aérea. Su etiología generalmente es viral, pero puede desencadenarse por trauma secundario a la intubación traqueal. El crup posintubación puede definirse como el edema subglótico secundario a la irritación mecánica que ha ocasionado un tubo endotraqueal; es más común en pacientes de 1 a 4 años, asociado con factores predisponentes como el trauma por varios intentos de intubación, uso de tubos de diámetro mayor del necesario, intubación por más de una hora, e historia previa de crup infeccioso o posintubación.

Las causas infecciosas afectan a niños entre los 3 meses y 6 años; en el 50 % de los casos se relaciona con el virus parainfluenza 1; otros microorganismos que lo causan son el adenovirus y el virus sincitial respiratorio. Suele presentarse con tos perruna y estridor; la radiografía muestra una estrechez de la tráquea que ha sido descrita como «en punta de lápiz» (*figura 41.8*). La *tabla 41.5* resume las diferencias clínicas entre el crup y la epiglotitis.

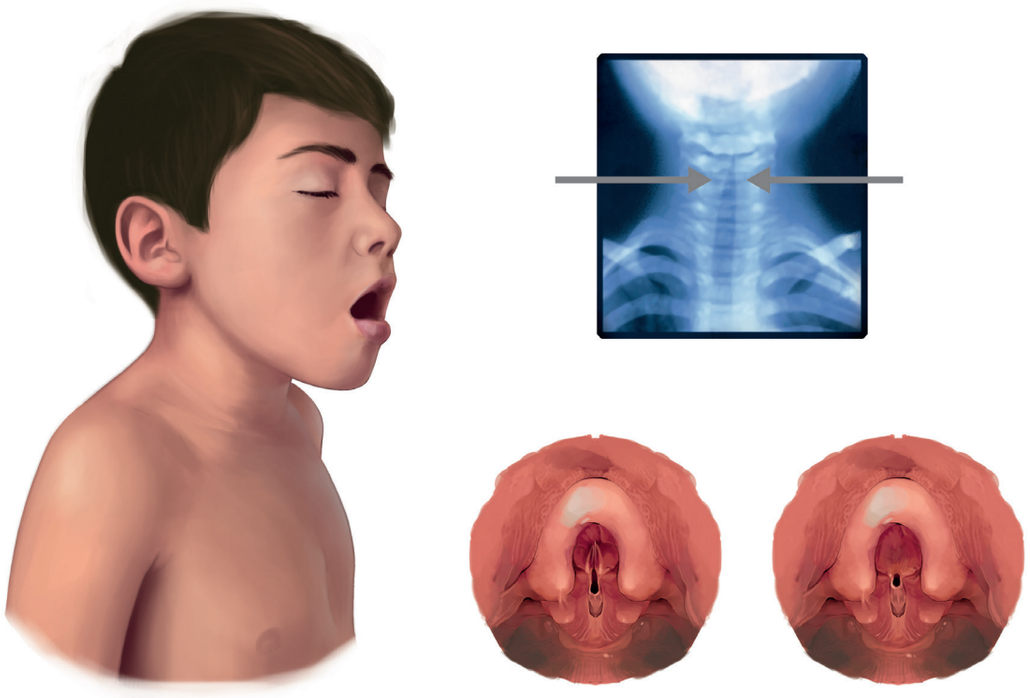
El tratamiento se hace con nebulización de epinefrina racémica, corticoides y la oxigenoterapia. La epinefrina produce vasoconstricción de la mucosa y broncodilatación, pero el alivio de la obstrucción es transitorio y al suspenderla puede producirse un fenómeno de rebote; se nebulizan 0,25 mL de epinefrina racémica al 2,25 %, disueltos en 2-3 mL de solución salina cada 2 o 3 horas. La dexametasona (0,6 mg/kg) mejora la obstrucción en 12 a 24 horas. El oxígeno húmedo y tibio mejora los síntomas y previene la hipoxemia.

Figura 41.7. Paciente con epiglotitis aguda



Fuente: *Autores*

Figura 41.8. Paciente con croup laríngeo; se observa el signo de punta de lápiz en la radiografía de tórax



Fuente: *Autores*

Tabla 41.5. Diferencias clínicas entre el crup y la epiglotitis

	Epiglotitis	Crup
Edad	De 2 a 6 años	De 3 meses a 6 años
Inicio	Súbito con rápida progresión a obstrucción	Gradual
Localización	Supraglótica	Subglótica
Posición	Sentados hacia delante con la boca abierta	Indiferente
Rayos X	Signo del pulgar	Signo de punta de lápiz

Fuente: *Autores*

CONCLUSIONES

El manejo de la vía aérea requiere un análisis individualizado de cada paciente y del procedimiento programado. Debe apoyarse en fundamentos académicos y considerar el entrenamiento en diferentes dispositivos que nos ofrezcan una buena opción para resolver las situaciones difíciles. No existe un algoritmo universal, el secreto del éxito radica en un adecuado juicio clínico, un enfoque multidisciplinario y la anticipación del caso, el cual comienza con la consulta preanestésica, en la que se establecen los diferentes planes de apoyo para garantizar la seguridad del paciente durante todo el procedimiento hasta su recuperación.

REFERENCIAS

8 Roberts S, Thornington R. Paediatric bronchoscopy. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2005;5(2):65-6.

9 Johnson LB. Management of a 12 year old child with a foreign body in the bronchus. In: Hung O, Murphy M, eds. Management of the Difficult and Failed Airway. McGraw-Hill; 2008. p 395-400.

10 Tan HK, Tan SS. Inhaled foreing bodies in children-anesthesic considerations. Singapore Med J. 2000;41:506-10.

11 Litman RS, Ponnuri J, Trogan I. Anesthesia for tracheal or bronquial foreing body removal in children: an analysis ot ninety-four cases. Anesth Analg. 2000;91:1389-91.

12 Fidkowski CW, Zheng H, Firth PG. The anesthetic considerations of tracheobronchial foreign bodies in children: a literature review of 12,979 cases. Anesthesia and Analgesia. 2010;4:111.

13 Milkovich SM, Altkorn R, Chen X, Reilly JS, Stool D, Tao L, et al. Development of the small parts cylinder: lessons learned. Laryngoscope. 2008 Nov;118(11):2082-6.

14 Chillag S, Krieg J, Bhargava R. The Heimlich maneuver: breaking down the complications southern Medical Journal. 2010;2:103.

15 Veras TN, Hornburg G, Schner AM, Pinto LA. Use of virtual bronchoscopy in children with suspected foreign body aspiration. J Bras Pneumol. 2009;35(9):937-41.

16 Hui H, Na L, Zhijun CJ, Fugao ZG, Yan S, Niankai ZK, et al. Therapeutic experience from 1428 patients with pediatric tracheobronchial foreign body. J Pediatr Surg. 2008;43:718-21.

17 Tibballs J, Watson T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. J Paediatr Child Health. 2011;(47):77-82.

Capítulo 42 | **Torácica no cardiaca**

Tratado de anestesia pediátrica

Miguel Ángel Paladino

- Ex del Hospital de Niños Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina
- *Profesor titular de Farmacología en la Universidad de Morón, Argentina*
- *Consultor y docente del Curso de Posgrado de Especialización en Anestesiología de la Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe, Argentina*

Fernando Orezzio

- Anestesiólogo del Hospital de Niños Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina

INTRODUCCIÓN

En los niños la patología torácica que requiere tratamiento quirúrgico habitualmente se debe a malformaciones congénitas, que se deben operar durante la infancia porque pueden comprometer su vida o desarrollo. En la mayoría de las ocasiones las alteraciones congénitas del pulmón se corrigen con una lobectomía del segmento afectado, y muy raramente requieren una neumonectomía. Gracias al refinamiento de las técnicas quirúrgicas convencionales y a la irrupción de nuevas herramientas, como la toracoscopia, los cirujanos pediátricos pueden resolver de manera poco agresiva la mayoría de estos problemas. El conocimiento de la fisiopatología de cada enfermedad y las modificaciones de la fisiología normal que implica el tratamiento quirúrgico, le permiten al anestesiólogo adecuar las estrategias de tratamiento a cada paciente en particular.

En este capítulo se resumen los fundamentos clínicos y fisiopatológicos de las patologías que ameritan una cirugía torácica durante la infancia, y se presentan los aspectos fundamentales para el adecuado cuidado anestésico perioperatorio de estas cirugías. En la parte inicial se describen las patologías torácicas de los niños que requieren tratamiento quirúrgico y las modificaciones de la función pulmonar que provocan la posición decúbito lateral, la anestesia general y la cirugía torácica. Luego, se explica cómo funcionan y cómo se insertan los dispositivos que se pueden usar para ventilar un solo pulmón durante la anestesia de un niño y los métodos para ventilar de manera diferente los dos pulmones. Posteriormente, se discuten los motivos por los cuales se usa cada vez con mayor frecuencia la cirugía torácica videoasistida en los niños. En la parte final se analizan los aspectos clínicos que se deben evaluar antes de la cirugía, los puntos claves del cuidado anestésico perioperatorio, las causas de las complicaciones pulmonares posoperatorias y el tratamiento del dolor posoperatorio.

¿CUÁLES PATOLOGÍAS TORÁCICAS DE LOS NIÑOS REQUIEREN TRATAMIENTO QUIRÚRGICO?

Con propósito didáctico, la patología que amerita cirugía torácica en los niños se puede dividir en tres grupos, de acuerdo con sus causas: de origen congénito, de causas adquiridas y patología tumoral. La patología quirúrgica del tórax también se puede clasificar de acuerdo con su localización: la caja torácica, las vías respiratorias y digestivas, el pulmón, la pleura y el mediastino. La *tabla 42.1* muestra la clasificación de las patologías quirúrgicas del tórax en los niños, según su causa y su localización.

A continuación se describen en detalle las características clínicas y los aspectos más relevantes del tratamiento quirúrgico de algunas de las patologías del tórax más frecuentes en los niños. En este capítulo no se tratarán las enfermedades de la vía digestiva intratorácica, las alteraciones del corazón y de los grandes vasos, ni los defectos diafragmáticos.

Patologías congénitas

Malformaciones de la caja torácica

Pectus excavatum: No se han encontrado anomalías genéticas o cromosómicas que expliquen esta deformidad. Aproximadamente el 90 % de la patología de la caja torácica que llega a la consulta del cirujano pediátrico se debe a malformaciones esternales, particularmente al ***pectus excavatum***. Este hundimiento de la porción central del esternón con respecto a los cartílagos costales que se presenta desde el nacimiento, provoca un movimiento paradójico de la caja torácica con la respiración, que puede empeorar con la edad y en los casos severos desplazar el corazón hacia la izquierda. Aunque el grado de compromiso cardiorrespiratorio que acompaña a esta patología ha sido y aún es objeto de enconada controversia, la mayoría de los estudios afirman que la restricción pulmonar y cardiaca solo se hace manifiesta en pocos casos. La corrección quirúrgica del pecho excavado es muy compleja, pues implica la remodelación de los cartílagos costales, y por este motivo es infrecuente que se indique la cirugía para esta deformidad; sin embargo, en los últimos años, debido a la incorporación de nuevas técnicas quirúrgicas, en particular la intervención de Nuss con apoyo toracoscópico, cada día se realizan más correcciones quirúrgicas de los ***pectus excavatum*** en nuestro medio (1, 2).

Pectus carinatum: La protrusión del esternón se hace prominente a partir de la adolescencia. Es menos frecuente que el ***pectus excavatum.*** La cirugía reconstructora, en caso de ser indicada, se realiza después de la adolescencia (3).

Síndromes: El síndrome de Poland se caracteriza por la ausencia congénita de los músculos pectorales, las costillas y el tejido mamario. En los lactantes puede ocasionar la herniación del pulmón; este defecto se cierra mediante un injerto de las costillas del lado contrario y la rotación de colgajos musculares, pero se prefiere realizar la cirugía reconstructora después de la adolescencia. El síndrome de Cantrell se caracteriza por esternón hendido, hernia diafragmática, onfalocele, defecto del pericardio y cardiopatía congénita; requiere el cierre temprano del defecto abdominal y de la hernia diafragmática; la reparación del resto de los defectos se realiza más tarde. El síndrome de Jeune, también

Tabla 42.1. Clasificación de las patologías quirúrgicas del tórax más frecuentes en los niños, según su causa y localización

Causa	Localización	
Congénitas	Caja torácica	***Pectum excavatum*** ***Pectus carinatum*** ***Síndromes*** de Poland, de Cantrell, de Jeune
	Vías respiratorias y digestivas	Atresia de esófago Fístula traqueoesofágica
	Pulmón	Enfisema lobar congénito Malformación adenomatosa quística Secuestro pulmonar Quiste broncogénico
Adquiridas	Vías respiratorias y digestivas	Cuerpos extraños traqueobronquiales Cuerpos extraños en el esófago Estenosis esofágicas
	Pulmón	Absceso pulmonar Bronquiectasias
	Pleura	Derrame pleural Neumotórax, hemotórax, quilotórax Empiema
Tumorales	Pulmón	Benignos: seudotumor inflamatorio y hamartoma pulmonar Malignos: metástasis de sarcomas, teratomas, tumores broncopulmonares primarios
	Mediastino	Benignos: adenopatías secundarias a TBC o neumonía, quistes broncogénicos, pericárdicos, entéricos y neuroentéricos, duplicación esofágica, neurofibroma y mielomeningocele anterior Malignos: tumores de tiroides y de paratiroides, neuroblastoma, neurosarcoma, ganglioneuroma, linfomas, leucemias, timomas, y tumores de células germinales como teratoma, teratocarcinoma, seminoma, coriocarcinoma y carcinoma embrionario

Fuente: *Autores*

conocido como condrodisplasia torácica asfixiante neonatal, es el resultado de la falta de crecimiento de la pared torácica durante la vida intrauterina, la cual tiene como resultado una hipoplasia pulmonar (4, 5).

Malformaciones quísticas del pulmón

Las malformaciones quísticas congénitas del pulmón son el enfisema lobar congénito, el quiste broncogénico, el secuestro pulmonar y la malformación adenomatoide quística.

Enfisema lobar congénito

Hasta el 40 % de los casos se asocia con patología congénita cardiaca, como la coartación aórtica, el ductus persistente y la comunicación interventricular, o a anomalías congénitas de la pared costal, entre las cuales se incluyen las del esternón. El enfisema lobar congénito es una causa relativamente frecuente de dificultad respiratoria en niños menores de 6 meses de edad; a menudo el episodio de dificultad respiratoria está precedido por un cuadro de infección respiratoria; el cuadro clínico se caracteriza por la sobredistensión del pulmón afectado, debido a atrapamiento de aire en un lóbulo o en un segmento pulmonar; esta sobredistensión comprime el tejido pulmonar normal, y en los casos avanzados con un gran volumen de aire atrapado, compromete el funcionamiento del pulmón del otro lado. Los diagnósticos diferenciales son la hernia diafragmática, el neumotórax, donde el colapso pulmonar está localizado más en el segmento hiliar que basal, el neumatocele por estafilococo, el enfisema agudo por inhalación de cuerpo extraño, el enfisema obstructivo por quiste broncogénico, el granuloma bronquial por tuberculosis y la malformación adenomatoide quística pulmonar, que es muy difícil de diferenciar pero también requiere tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico de enfisema lobar congénito constituye una urgencia vital, porque requiere tratamiento quirúrgico tan pronto como sea posible, antes de que el pulmón enfisematoso comprima al sano y provoque la muerte del neonato; por tanto, hay que operar al niño, así se encuentre en mal estado general. El tratamiento es la lobectomía. La recuperación suele ser rápida y sin secuelas, con pronta reexpansión del pulmón residual y ubicación central del mediastino. La mayoría de estos pacientes presentan estudios funcionales respiratorios normales varios años después de la cirugía (6, 7).

Quiste broncogénico

Los quistes broncogénicos se forman por grupos de células que quedan aislados durante el desarrollo pulmonar. La separación precoz de los primordios bronquiales proximales hacia la zona de diferenciación alveolar da lugar a estructuras quísticas, que pueden comunicar o no con la vía aérea, y que pueden estar llenas de aire o de líquido; estos quistes tienen un alto riesgo de infección, pueden provocar compresión mecánica y tienen un alto potencial de malignización a largo plazo. La mayoría de estas estructuras quísticas se localizan a la altura de la carina, en la parte posterior de la tráquea, y por este motivo suelen dar signos clínicos de compresión intratorácica de la vía aérea; sin embargo, en los recién nacidos pueden causar atrapamiento parcial de aire dentro de un bronquio, y ocasionan un cuadro clínico que resulta difícil de distinguir del enfisema lobar congénito. En todos los casos, incluso en aquellos asintomáticos, está indicada la resección quirúrgica del quiste, bien sea por método abierto o mediante toracoscopia.

Las mayores dificultades del cuidado anestésico perioperatorio de la resección del quiste broncogénico son el control de la ventilación y de la hipertensión arterial pulmonar. En los casos menos graves, se puede controlar la ventilación con presión positiva intermitente mediante intubación endotraqueal, pero los pacientes más graves ameritan ventilación de alta frecuencia oscilatoria. Para controlar la hipertensión pulmonar se recomienda emplear óxido nítrico, milrinona y técnicas de ventilación que consigan hiperventilar con las presiones más bajas posibles en la vía aérea. En el tratamiento posoperatorio inmediato se requiere mantener la ventilación mecánica y el bloqueo neuromuscular hasta que el pulmón se vaya adaptando a su nueva cavidad, y continuar el tratamiento de la hipertensión pulmonar asociado al empleo de inotrópicos para mantener la estabilidad hemodinámica. En consecuencia, es muy importante mantener durante el posoperatorio un adecuado nivel de analgesia y sedación, y realizar el control más estricto posible del metabolismo ácido básico.

Es indispensable mantener estos cuidados durante el posoperatorio inmediato en todos los niños, aun en los que se encuentran estables, porque estos pacientes suelen presentar lo que se denomina periodo de luna de miel, en el cual aparece una franca mejoría tras la intervención quirúrgica, seguida de un deterioro muy importante.

Secuestro pulmonar

La presencia de tejido pulmonar no funcional dentro o fuera de la pleura visceral se denomina secuestro intralobar o extralobar. El tejido pulmonar secuestrado recibe su aporte sanguíneo a partir de arterias anómalas que se originan en la circulación sistémica, más frecuentemente de la aorta, de las arterias intercostales, de la arteria mamaria interna y de la arteria subclavia; en los secuestros intralobares, la circulación venosa drena hacia venas pulmonares; y en los secuestros extralobares, drena hacia la vena ácigos. La presentación clínica depende de la variedad del secuestro; habitualmente, el secuestro de tipo extralobar se diagnostica en el periodo neonatal, porque con mucha frecuencia se asocia con otras malformaciones congénitas, y sus manifestaciones son hemorragia, dificultad respiratoria, infecciones y falla cardiaca, entre otras; por el contrario, el secuestro intralobar usualmente se descubre más tarde, habitualmente alrededor de los 20 años de edad, pues los pacientes suelen ser asintomáticos o tener molestias inespecíficas, como tos, fiebre recurrente, dolor torácico o disnea; por este motivo, se diagnostica al tomar una radiografía de rutina o al investigar síntomas pulmonares no relacionados. En la radiografía simple del tórax se observa una zona de consolidación con bordes mal definidos y por este motivo se confunde con frecuencia con una neumonía, o con niveles hidroaéreos, motivo por el cual se confunde a su vez con un absceso o un quiste broncogénico. La ultrasonografía, en este caso con la ayuda del Doppler, y la tomografía axial computarizada o la resonancia magnética con contraste, ayudan a delimitar la lesión.

A pesar de que existe discusión, la mayoría de los autores recomiendan tratar la enfermedad tan pronto como se diagnostica, así sea asintomática, porque se han descrito casos de hemoptisis masiva y de infección pulmonar recurrente. El tratamiento es la escisión quirúrgica del tejido pulmonar secuestrado, que habitualmente implica una lobectomía, bien sea por toracotomía o por medio de toracoscopia. En los casos en que el riesgo quirúrgico es alto, se puede intentar la embolización angiográfica de la arteria aberrante.

Malformación adenomatoidea quística

La malformación adenomatoidea quística se debe a un defecto de la embriogénesis y se manifiesta por la presencia de lesiones quísticas en un segmento o en un lóbulo. El cuadro clínico se caracteriza por dificultad respiratoria, y en un tercio de los casos se presenta como una sobreinfección de la malformación. La sobredistensión de los quistes puede desplazar el mediastino y aplanar el diafragma; esta compresión mediastínica se considera de mal pronóstico, pero no así el tipo histológico (8).

Patología adquirida

Patología del pulmón

En algunas series la morbilidad de la cirugía para tratar el absceso pulmonar alcanza valores tan altos como 30 %, y la mortalidad 10 %. Las complicaciones más frecuentes son la infección de herida operatoria, las fugas aéreas por una fístula broncopleural y las colecciones residuales que requieren reintervención (9).

Abscesos: Habitualmente los abscesos se presentan en pacientes con problemas inmunitarios y se deben a la siembra polimicrobiana de bacterias procedente del tracto digestivo, con gérmenes aerobios y anaerobios. Por este motivo, precisan de un tratamiento antibiótico agresivo a largo plazo, y, como en cualquier drenaje quirúrgico de un absceso, este se realiza bajo anestesia general; de preferencia, el drenaje se lleva a cabo por vía transbronquial, mediante acceso endoscópico; otras alternativas quirúrgicas van desde la pleurotomía hasta la decorticación por toracotomía. La elección del tipo de tratamiento quirúrgico depende de factores como la etapa evolutiva del empiema, los factores de riesgo del paciente, la experiencia del cirujano y la disponibilidad del equipo quirúrgico; la decorticación pleuropulmonar por toracotomía está indicada cuando las otras técnicas no son posibles o suficientes, y es la vía de abordaje más utilizada en empiemas en etapa avanzada; es el procedimiento quirúrgico más invasivo y se puede asociar con una resección pulmonar, con una resección costal o con otros procedimientos.

Bronquiectasias: La alteración funcional y estructural de los bronquios favorece los episodios de infección que destruyen el cartílago y el músculo bronquial, hasta que se forman estructuras bullosas que no tienen la capacidad de movilizar las secreciones. Aunque las bronquiectasias pueden ser secundarias a múltiples patologías, en los niños la causa más frecuente es la fibrosis quística. Por tanto, el tratamiento con cirugía se limita al tratamiento de las complicaciones hemorrágicas de las bronquiectasias, mediante la embolización, el taponamiento y la resección parenquimatosa en último término.

Patología de la pleura

Derrame pleural

El derrame pleural es la acumulación anormal de líquido dentro del espacio pleural. La pleura está constituida por una capa de células mesoteliales ubicada sobre otra capa de tejido conectivo; entre las células de la pleura parietal hay pequeños orificios llamados estomas; estos orificios se comunican con una laguna linfática, que drena a los canales linfáticos, que a su vez van al mediastino; el movimiento neto de líquido por el espacio pleural varía entre cinco y diez litros por día. Los derrames pleurales se clasifican en trasudados y exudados; un trasudado es un líquido que ha sido filtrado del plasma como resultado del aumento de la presión hidrostática o de la alteración de la permeabilidad capilar, y habitualmente se asocia con patologías sistémicas, como la insuficiencia cardiaca congestiva, el síndrome nefrótico, la cirrosis y las condiciones clínicas que ocasionan sobrecarga de volumen sanguíneo circulante; en cambio, un exudado contiene proteínas, contenido celular y líquidos que se extravasan durante un proceso inflamatorio, y habitualmente se asocia con una infección aguda o crónica de los tejidos ubicados dentro del tórax.

El tratamiento del derrame pleural depende principalmente del tipo de líquido y de la causa de su acumulación. Cuando se trata de un trasudado, se debe tratar la enfermedad de base que causa el incremento en la presión hidrostática o la disminución de la presión oncótica; las toracentesis terapéuticas para evacuar el derrame solo se efectúan cuando se han terminado los

estudios de la etiología del derrame pleural o cuando el derrame es masivo y es el responsable de los síntomas del paciente, especialmente si se asocia con disnea severa. Sin embargo, en un solo procedimiento no se deben extraer más de 500 o 1 500 mL, dependiendo del tamaño del niño, porque ello puede producir edema pulmonar de reexpansión y ocasionar hipotensión severa. Debido a que la mayoría de los pacientes con derrame pleural masivo presentan descenso de la presión arterial de oxígeno, es aconsejable usar oxigenoterapia. La ***tabla 42.2*** contiene la lista de los mecanismos responsables de la formación de un derrame pleural.

Neumotórax: La acumulación de aire en el espacio pleural puede ser espontánea o secundaria a un traumatismo. La clínica típica de dolor torácico ipsilateral y disnea se acompaña de una auscultación patológica y la presencia de aire en la radiografía de tórax al final de la espiración. Los neumotórax grandes y sintomáticos requieren la colocación de un tubo de drenaje con sellado de agua; cuando el acúmulo del aire genera un aumento importante de la presión intrapleural, lo cual se conoce como neumotórax a tensión, la colocación del tubo de drenaje debe ser inmediata. En los casos en los cuales el neumotórax persiste después de drenar la cavidad pleural, se debe investigar la causa del problema, pues algunos pacientes pueden requerir una pleurodesis o la resección del parénquima pulmonar afectado; en estos tratamientos la toracoscopia desempeña un importante papel.

Hemotórax, quilotórax y empiema: El acúmulo de líquido de diverso origen en el espacio pleural produce los mismos síntomas que el neumotórax. El abordaje quirúrgico inicial también es el drenaje externo mediante un sistema cerrado de toracostomía. Las técnicas de tratamiento más agresivas, son la derivación pleuroperitoneal, la pleurodesis y la resección pulmonar que se reservan para los casos recurrentes (10-12).

Patología tumoral

Broncopulmonar

La proporción entre los tumores pulmonares primarios, las metástasis pulmonares y otras lesiones no neoplásicas es de 1:5:60. Aunque los tumores broncopulmonares primarios en los niños son raros, la mayoría de ellos son malignos; los más frecuentes son los adenomas bronquiales, que incluyen el carcinoide, el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma adenoideo quístico; otros tumores malignos son el blastoma pulmonar, los fibrosarcomas y el rabdomiosarcoma. Como todos son muy poco frecuentes, pocas veces se piensa en ellos cuando se hace el diagnóstico diferencial de las masas pulmonares, y por este motivo es frecuente que el tratamiento se retrase, lo cual repercute negativamente en el pronóstico de la enfermedad (13); habitualmente los tumores primarios se diagnostican en niños con síntomas respiratorios que no mejoran luego de haber recibido el tratamiento médico convencional. El tumor primario benigno más frecuente es el pseudotumor inflamatorio, seguido del hamartoma pulmonar.

La mayoría de las veces la patología pulmonar oncológica en los niños se debe a metástasis de diferentes tipos de sarcomas y al cáncer de origen hematológico. Por tanto, es común encontrar dos tipos de pacientes: los que responden a la quimioterapia y tienen una lesión pulmonar única que se decide eliminar mediante cirugía, y los que tienen metástasis múltiples y se decide tomar una biopsia o hacer un drenaje de un derrame organizado mediante videotoracoscopia.

Del mediastino

En los niños los tumores del mediastino son poco frecuentes, pues son la causa de solo el 3 % del total de las cirugías del tórax en la población infantil. Como existen grandes diferencias en la incidencia del tipo tumoral y en la forma de presentación entre los diversos grupos de edad, la tasa de supervivencia después del tratamiento varía entre 90 % en los

Tabla 42.2. Mecanismos responsables de la formación de un derrame pleural

- Incremento en la presión hidrostática capilar
- Disminución de la presión oncótica capilar
- Disminución de la presión del espacio intersticial
- Incremento en la permeabilidad vascular
- Compromiso del drenaje linfático
- Movimiento de líquido desde el espacio peritoneal, a través de los linfáticos diafragmáticos o por los orificios del diafragma

Fuente: *Autores*

niños menores de 2 años y 33 % en los mayores de esta edad. La cuarta parte de los tumores de mediastino son de tipo maligno; por este motivo, es de suma importancia conocer su clasificación topográfica y anatomopatológica. La *tabla 42.3* muestra la localización y el origen de los tumores del mediastino.

Linfangiomas: Tanto en su forma quística, conocida como higroma quístico, como la vascular, los tumores benignos surgen de la proliferación de músculo liso y estructuras vasculares con una fina capa endotelial. Aunque los linfagiomas son frecuentes en niños, pues se reporta 1 caso por cada 6 000 nacidos vivos, su presencia aislada en el mediastino es rara, de menos de 1 %; habitualmente, su ubicación mediastinal corresponde a la extensión inferior de una linfangioma cervical. Cuando no se resuelven de manera espontánea y causan síntomas compresivos, hemorrágicos o infecciosos, pueden tratarse mediante esclerosis con diversas sustancias, como la bleomicina, el OK-432 o el adhesivo de fibrina, o con exéresis quirúrgica (14, 15).

Linfomas: La causa más frecuente de una masa en la línea media del tórax es el linfoma, en cualquiera de sus dos variedades, Hodgkin y no Hodgkin. En este tipo de tumor la cirugía se limita a la toma de biopsias y al tratamiento de las complicaciones.

Patología del timo: Tanto los timomas como los quistes tímicos son raros en los niños. En ambos casos el tratamiento es la cirugía para la resección del timo, bien sea por vía abierta o toracoscópica.

Tumores de células germinales: El mediastino es el área extragonadal en la cual se asientan con mayor frecuencia los tumores de las células germinales, tales como los teratomas, los coriocarcinomas, los tumores del seno endodérmico, los disgerminomas y los quistes dermoides. De ellos, el teratoma es el más frecuente, pues comprende el 80 % del total. La mayoría de las veces se presentan con un cuadro de insuficiencia respiratoria por compresión de la vía aérea intratorácica. La tomografía computarizada es la tomografia computarizada es el mejor método diagnóstico, el mejor método diagnóstico, pues delimita la masa y brinda información sobre su contenido, tanto en grasa como en calcio. El tratamiento es la escisión quirúrgica, a través de toracotomía o esternotomía. Cuando la lesión es de tipo maligno, además requiere quimioterapia y radioterapia; a pesar de este tratamiento, la supervivencia suele ser decepcionante.

Tabla 42.3. Localización más frecuente y origen de los tumores del mediastino en los niños

Localización	Tipo	
	Benigno	Maligno
Anterosuperior	Lipotimomas Quistes congénitos del timo Quistes adquiridos del timo Linfangiomas, extensión cervical Quiste de tejido tiroideo ectópico	Timoma Linfoma no Hodgkin Leucemia de células T Tumores de tiroides Tumores de paratiroides Tumores de células germinales: teratoma, teratocarcinoma, seminoma, coriocarcinoma y carcinoma embrionario
Medio	Adenopatías secundarias a TBC y neumonía Quistes broncogénicos Quistes pericárdicos Quistes entéricos	Leucemia o linfoma de células T Linfoma de Hodgkin
Posterior	Quistes neuroentéricos Duplicación esofágica Neurofibroma Mielomeningocele anterior	Neuroblastoma Neurosarcoma Ganglioneuroma

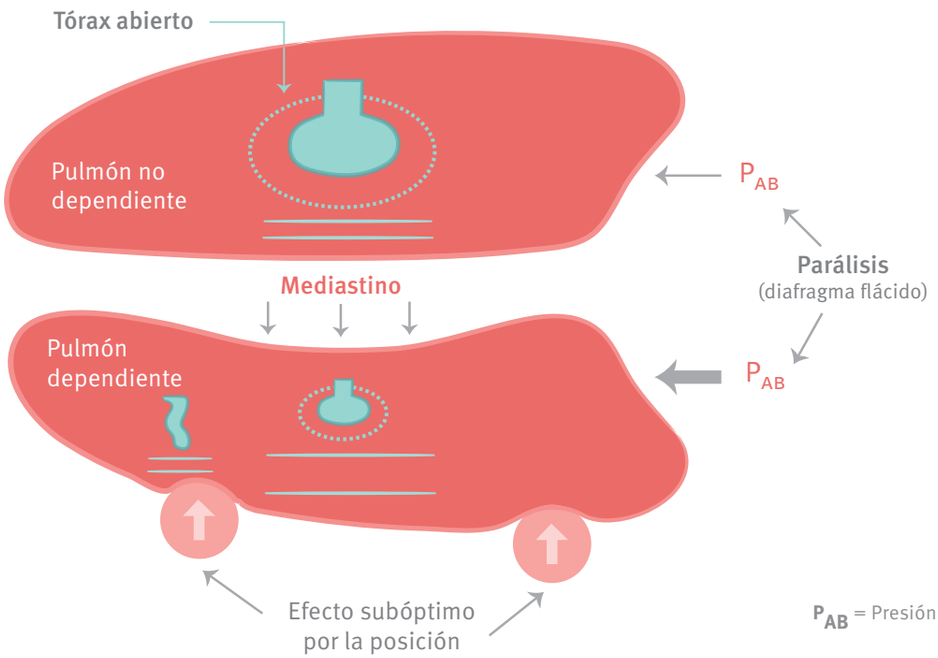
Fuente: *Autores*

¿CÓMO LA POSICIÓN DECÚBITO LATERAL, LA ANESTESIA GENERAL Y LA CIRUGÍA TORÁCICA MODIFICAN LA FUNCIÓN DEL PULMÓN?

El paciente que va ser operado del tórax habitualmente se coloca en posición decúbito lateral (PDL), de tal forma que el pulmón sano queda localizado en la parte inferior (pulmón dependiente) y el pulmón que va a ser intervenido queda localizado en la porción superior del tórax (pulmón no dependiente). En virtud de este hecho, el pulmón dependiente, que es el que habitualmente será ventilado y con el cual se va a producir la mayor parte del intercambio gaseoso, va a quedar comprimido por el peso de las estructuras mediastínicas y del otro pulmón; al mismo tiempo, los alveolos que quedan localizados en el pulmón dependiente van a tener mayor perfusión pero poca ventilación, lo cual aumenta el cortocircuito intrapulmonar, mientras que los alveolos que quedan localizados en el pulmón no dependiente van a tener mayor ventilación y menor perfusión, lo cual aumenta el espacio muerto (*figura 42.1*). Todos estos fenómenos, unidos al alto consumo de oxígeno que tienen los niños, explican la elevada frecuencia de episodios de desaturación e hipoxemia que se observan durante una toracotomía (*figura 42.2*).

El paciente que se acomoda en PDL modifica su función pulmonar de diferente manera, de acuerdo con la situación clínica del momento:

Figura 42.1. Modificaciones en la función pulmonar ocasionadas por la posición decúbito lateral durante una toracotomía



Fuente: *(16)*

- ***Despierto, con el tórax cerrado y con respiración espontánea:*** La relación entre la ventilación y la perfusión (V/Q) es semejante a la observada en bipedestación.
- ***Anestesiado, con el tórax cerrado y con respiración espontánea:*** La inducción de la anestesia general provoca una reducción de la capacidad vital funcional (CVF) y pérdida de volumen en ambos pulmones.
- ***Despierto, con el tórax abierto y con ventilación espontánea:*** La presión atmosférica en el pulmón no dependiente se vuelve neutra o positiva, y por lo tanto es superior a la presión pleural del pulmón dependiente, que continúa siendo negativa. En consecuencia, los movimientos de la ventilación espontánea generan dos fenómenos: el mediastino se desvía hacia el pulmón dependiente durante la inspiración, porque la presión pleural es más negativa en ese momento; la respiración se vuelve paradójica, porque durante la inspiración la diferencia de presión entre ambos hemitórax provoca el desplazamiento de aire desde el pulmón no dependiente hacia el dependiente. Es decir, durante la inspiración el pulmón inferior recibe el aire que proviene del pulmón superior y de la vía aérea superior, y durante la espiración sucede lo contrario; en consecuencia, la respiración paradójica representa un desperdicio de la ventilación, pues no ingresan gases frescos al pulmón; la persistencia de esta situación ocasiona la muerte. La respiración paradójica se evita con el uso de presión positiva durante la ventilación controlada.
- ***Anestesiado, con relajación muscular, con el tórax abierto y con ventilación controlada:*** La presión que ejerce el contenido abdominal en (PAB) el tórax es mayor en el diafragma inferior. Por tanto, el pulmón dependiente debe soportar una compresión circunferencial que proviene del mediastino, del contenido abdominal y del apoyo ventilatorio.
- ***Anestesiado, con el tórax abierto y con ventilación de un solo pulmón:*** En PDL y con la ventilación de los dos pulmones, el flujo sanguíneo pulmonar se distribuye un 40 % para el pulmón no dependiente y un 60 % para el pulmón dependiente. En cambio, cuando se

Figura 42.2. Fisiopatología de la hipoxemia durante la toracotomía

Fuente: *Autores*

ventila solamente el pulmón dependiente, la vasoconstricción pulmonar hipóxica reduce el flujo sanguíneo hacia el pulmón hipóxico colapsado en 50 %; como la vasoconstricción pulmonar hipóxica eleva la resistencia vascular pulmonar en el pulmón atelectásico, el flujo sanguíneo pulmonar se deriva hacia el pulmón ventilado. Por lo tanto, el cociente del flujo sanguíneo en el pulmón no dependiente se reduce 20 % y del pulmón dependiente se aumenta a 80 %; esto quiere decir que el cortocircuito en el pulmón no ventilado y con vasoconstricción pulmonar hipóxica equivale a 20 % del flujo sanguíneo pulmonar. Si el porcentaje de pulmón hipóxico es muy bajo y el cortocircuito no es significativo, la vasoconstricción pulmonar hipóxica tiene poco efecto sobre la $PaCO_2$ (17).

¿CUÁLES DISPOSITIVOS SE PUEDEN USAR PARA VENTILAR UN SOLO PULMÓN DURANTE LA ANESTESIA DE UN NIÑO?

Los dispositivos para ventilar un solo pulmón son el tubo endotraqueal de doble luz, el tubo endobronquial de una luz y los bloqueadores endobronquiales. A continuación se describen en detalle los dispositivos, las técnicas para insertarlos y comprobar su ubicación, sus ventajas y desventajas.

Tubo traqueal de doble luz

A pesar de que la selección del dispositivo para aislar un pulmón en un niño depende de la edad y el tamaño del paciente, hoy en día se prefiere ventilar los pulmones de manera diferente durante una anestesia usando un tubo de doble luz (*figura 42.3*). Para estar seguros de que las dos luces del tubo han quedado ubicadas en los sitios correctos, además del examen clínico de la inspección y la auscultación del tórax se debe realizar una radiografía del tórax o una fibrobroncoscopia. Cada que se cambia de posición al paciente se debe verificar la correcta ubicación del dispositivo. La principal ventaja del tubo de doble luz es que en cualquier momento de la cirugía se puede cambiar rápidamente la ventilación bipulmonar a unipulmonar y viceversa; otras ventajas de este dispositivo consisten en que permite realizar maniobras ventilatorias en el pulmón operado, como la aplicación de presión positiva constante en vías respiratorias (CPAP), lo cual mejora la oxigenación de la sangre arterial, y facilita la aspiración selectiva de las secreciones de cada pulmón, lo que reduce las infecciones del pulmón sano. La principal desventaja es que los tubos de doble luz no se pueden usar en los niños más pequeños, porque el menor calibre que se fabrica es el 26 F para el lado izquierdo, que puede ser empleado en niños entre 8 a 14 años o entre 25 a 45 kg de peso; otra desventaja es que la luz más estrecha de cada una de las luces incrementa la resistencia de las vías aéreas; sin embargo, este problema se supera con el empleo de presión positiva durante la ventilación controlada.

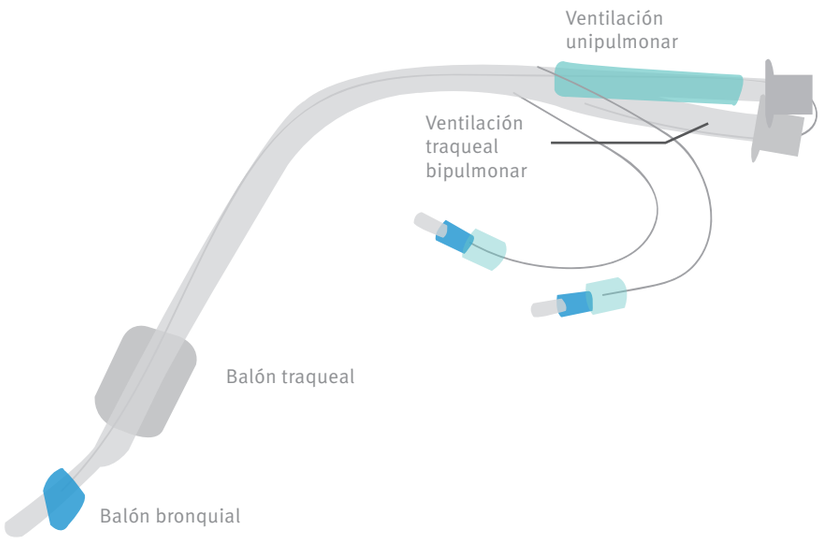
Aunque parezca obvio, es muy importante elegir el tamaño adecuado del dispositivo que se va a utilizar, porque esta medida reduce la posibilidad de complicaciones. El trabajo de Hannallah R. et al. (18) se puede tomar como base para determinar a priori, con bastante certeza, el tamaño del tubo de doble lumen que se debe utilizar, sin tomar en cuenta el tamaño o el sexo del paciente adulto; estos autores utilizaron cortes tomográficos para medir el diámetro externo del bronquio fuente izquierdo inmediatamente por debajo de la bifurcación carinal, y con base en este dato determinaron el tamaño correcto del tubo de doble luz. Como la mayoría de los pacientes cuentan entre sus estudios complementarios con una tomografía de tórax, el anestesiólogo puede medir el bronquio para calcular el tamaño correcto del dispositivo.

También es de vital importancia constatar que el tubo de doble luz ha sido colocado en la ubicación correcta, tanto durante el decúbito dorsal como durante la posición definitiva para la cirugía. Cuando el tamaño del tubo es menor del que corresponde, el orificio del lumen traqueal puede quedar ubicado dentro del bronquio o cabalgando sobre la carina. Cuando la rama bronquial queda localizada muy adentro del bronquio fuente izquierdo, no se ventila satisfactoriamente el lóbulo superior. Por el contrario, cuando el tubo no se introduce adecuadamente en el bronquio fuente, el balón de la rama bronquial se puede herniar hacia la carina o quedar insuflado dentro de la tráquea y obstruir la luz del bronquio del lado contrario. Por otra parte, el tubo doble lumen derecho tiene un orificio lateral en la rama bronquial para ventilar el bronquio del lóbulo superior; cuando este orificio y el ostium del bronquio no coinciden, se produce una atelectasia en el lóbulo superior. Por todos motivos, hoy en día se considera que la mejor forma de constatar la posición correcta del tubo de doble luz es a través de la visión directa con fibra óptica.

Tubo endobronquial de una luz

El tubo endobronquial de una luz se usa para ventilar un solo pulmón durante la anestesia, especialmente en los niños menores de 8 años. Se utiliza un tubo traqueal convencional,

Figura 42.3. Tubo de doble luz



◀ Se observa un tubo de doble luz para el bronquio izquierdo con una guía metálica en su interior: la luz de color blanco tiene su orificio inferior proximal, queda localizada dentro de la tráquea y al insuflar el balón blanco queda ocluida la luz de la tráquea alrededor del tubo; la luz de color azul tiene su orificio inferior distal, queda localizada dentro del bronquio principal izquierdo y al insuflar el balón azul queda ocluida la luz del bronquio alrededor del tubo. Cuando se ventila simultáneamente a través de las dos luces, los dos pulmones se expanden; cuando se ventila por la luz bronquial (azul) y el balón bronquial está insuflado, solo se ventila el pulmón izquierdo. Cuando se ventila por la luz traqueal (blanca) y el balón bronquial está insuflado, solo se ventila el pulmón derecho.

Fuente: *Autores*

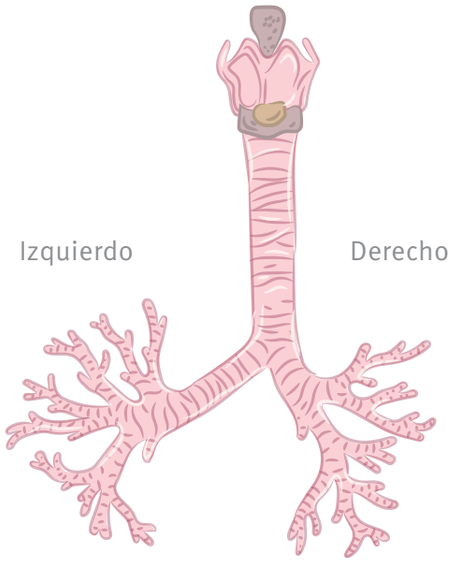
con balón y orificio de Murphy, pero se selecciona un diámetro menor de 0,5 mm, que le corresponde a su edad; luego de introducirlo en la tráquea, se gira la punta del tubo 90º hacia la derecha desde su posición normal de introducción, si se pretende realizar una intubación selectiva del bronquio derecho, o hacia la izquierda para intubar el bronquio izquierdo. Moldear el tubo con una guía rígida, rotar la cabeza hacia el lado contrario y orientar el bisel del tubo hacia el bronquio que se desea intubar puede facilitar el paso del tubo hacia el bronquio. Siempre es mucho más fácil conseguir la intubación selectiva derecha que la izquierda, porque el ángulo del bronquio principal derecho sigue el eje longitudinal de la tráquea, mientras el izquierdo se desvía 30º (*figura 42.4*) (19). No se debe introducir el tubo en el bronquio derecho más allá de 0,5 o 1 cm desde la carina, ni se deben usar tubos sin orificio de Murphy, porque estos factores favorecen el colapso del bronquio superior del pulmón derecho, lo cual deteriora la oxigenación. Cuando es imprescindible hacer una intubación selectiva del bronquio izquierdo se puede usar un fibrobroncoscopio neonatal, que tiene 2 mm de diámetro, para llegar hasta el bronquio principal izquierdo, y luego usar el endoscopio como guía para deslizar el tubo dentro de este bronquio. A pesar de que esta técnica es sencilla y eficaz, no sirve para avanzar tubos con diámetro interno menor o igual a 3 mm, porque no pasan por el fibroscopio neonatal.

Cuando es indispensable proveer ventilación selectiva en un solo pulmón en un niño pequeño, como sucede en pacientes con la hemorragia y el absceso pulmonar, y no se dispone de los medios seguros para aislar el otro pulmón, o cuando su aplicación resulta difícil, la intubación endobronquial con un tubo de una sola luz, en lo posible con balón, es el método más fácil y accesible para el anestesiólogo. Sin embargo, este método solo se usa para aislar el bronquio izquierdo.

Bloqueadores bronquiales

El bloqueador bronquial se usa para aislar un pulmón durante la anestesia, especialmente en los niños menores de ocho años. Para realizar el bloqueo de un pulmón se usa un catéter con un balón inflable en su extremo distal, el cual se ubica en el interior del bronquio que se desea ocluir, y después se realiza una intubación traqueal convencional; cuando se insufla el balón del catéter no se ventila el tejido pulmonar correspondiente al segmento bronquial ocluido,

Figura 42.4. Anatomía del árbol traqueobronquial



Se ve que el bronquio fuente derecho sigue la misma dirección de la tráquea, mientras que el bronquio fuente izquierdo está aproximadamente separado, con un ángulo de 30° del eje traqueal.

Fuente: *Autores*

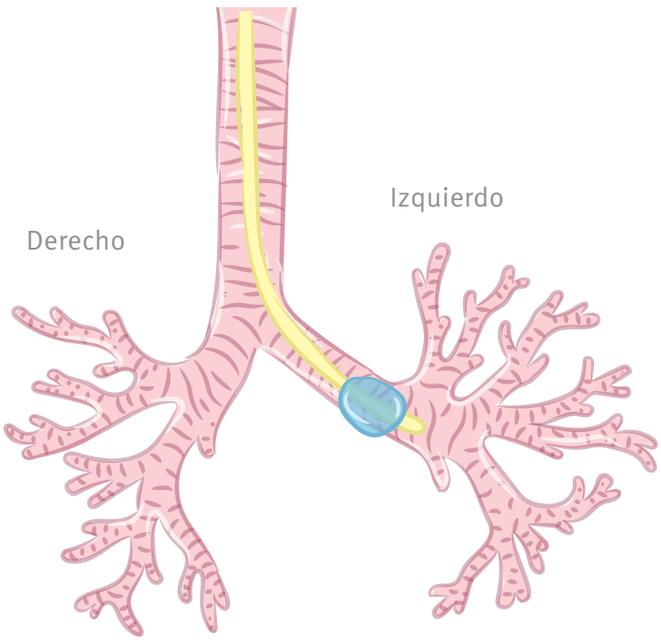
y las secreciones o el sangrado que provienen de este segmento no pueden pasar al resto del árbol traqueobronquial (*figura 42.5*). A pesar de que los catéteres tipo Fogarty se usan con mucha frecuencia para realizar el bloqueo bronquial, porque se encuentran fácilmente en la mayoría de los hospitales, no son los ideales para este propósito. Como este dispositivo fue diseñado para extraer trombos de las arterias y para hacer angioplastias, no tienen una luz en su interior, lo cual hace que su insuflación dentro del bronquio deje el aire y secreciones atrapadas en el pulmón, lo que dificulta el trabajo del cirujano; además, el balón inflable es de alta presión, lo cual reduce la circulación de la mucosa y aumenta el riesgo de formación de cicatrices y de estenosis. La *figura 42.6* ilustra el procedimiento para colocar un catéter de Fogarty dentro de la luz de un bronquio.

El sistema Univent® es un tubo traqueal que tiene un canal dentro de su pared cóncava, y en el interior de este canal se ubica un catéter con un balón de baja presión en el extremo distal, que hace las veces de bloqueador bronquial. Como este catéter es hueco, se puede usar para drenar el aire de los bronquios, para aspirar las secreciones y eventualmente para administrar oxígeno en el interior del bronquio. El tubo tiene un dispositivo que fija el catéter y evita su desplazamiento. El sistema Arndt® tiene las mismas virtudes que el anterior, pero requiere el uso de la fibra óptica para su colocación.

Es importante tener en cuenta que a pesar de que el tubo doble lumen o el bloqueador bronquial queden ubicados inicialmente en la posición correcta, el anestesiólogo está obligado a revisarlos frecuentemente, porque los cambios de posición y las maniobras quirúrgicas pueden moverlos del lugar original.

Las desventajas de los bloqueadores bronquiales radican en que precisan de fibrobroncoscopia para su colocación y en que algunos tienden a salirse del bronquio y pasar a la tráquea, debido a que tienen balones esféricos que se insuflan a alta presión. Como sucede con los tubos de doble luz, la ubicación inapropiada del bloqueador bronquial puede obstruir el bronquio principal del pulmón del lado contrario o el segmento superior del mismo lado. La salida del balón hacia la tráquea puede derivar en complicaciones graves, porque la pérdida del aislamiento del pulmón enfermo puede favorecer la contaminación del pulmón sano con pus o su obstrucción con sangre y secreciones; además, la presencia del balón inflado dentro de la tráquea la obstruye parcial o totalmente, con el consiguiente deterioro de la ventilación. Sin embargo, en los niños muchas veces no es

Figura 42.5. Bloqueador bronquial colocado en el bronquio izquierdo



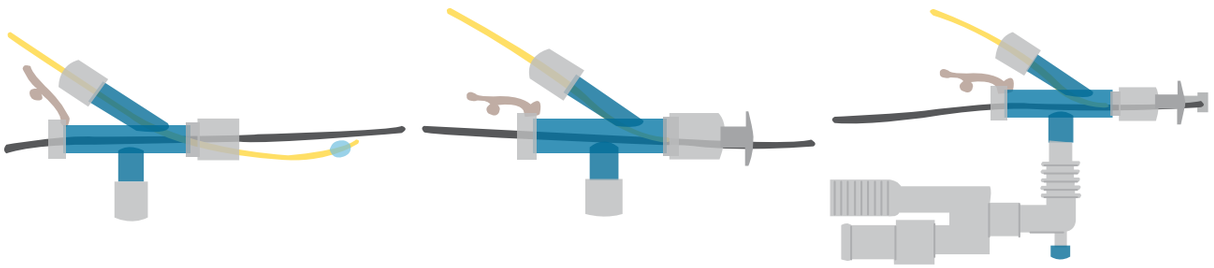
Fuente: *Autores*

posible utilizar la fibra óptica debido al pequeño diámetro interno de los tubos traqueales; en estos casos se debe afinar el sentido clínico y usar la radiografía para visualizar el catéter y el balón, si se insufla con medio de contraste.

¿CÓMO SE PUEDE VENTILAR DE MANERA DIFERENTE LOS DOS PULMONES DE UN NIÑO DURANTE UNA ANESTESIA?

El anestesiólogo puede usar varias estrategias de ventilación para evitar y tratar los episodios de disminución en la saturación arterial de oxigeno (SaO_2) que se presentan con mucha frecuencia durante la cirugía de la cavidad torácica, y para contrarrestar las alteraciones de la ventilación y de la perfusión (V/Q) que provocan la PDL, la anestesia general con relajación neuromuscular y la ventilación unipulmonar. Entre las estrategias más útiles se encuentran el reclutamiento alveolar, el ajuste de los parámetros ventilatorios básicos de la ventilación intermitente con presión positiva (VPPI), el uso de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) del pulmón no dependiente y de presión positiva al final de la espiración (PEEP) en el pulmón dependiente, y el uso de ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFJV, por las siglas en inglés de ***High Frequency Jet Ventilation***) en el pulmón no dependiente. La *tabla 42.4* muestra las acciones que debe realizar el anestesiólogo cuando el paciente que está siendo ventilado con un solo pulmón presenta un episodio de desaturación.

Figura 42.6. Bloqueo bronquial selectivo con un catéter de Fogarty



A

Se observa un conector de tubo traqueal con una luz distal y tres luces proximales. A través de la luz más pequeña se introduce el extremo distal del catéter de Fogarty (amarillo); a través de la luz de tamaño intermedio se introduce el extremo distal del fibrobroncoscopio neonatal (negro).

B

El catéter de Fogarty y el fibrobroncoscopio se pasan a través de la luz de un tubo traqueal convencional. Este tubo se acopla a la luz distal del conector. Con el paciente anestesiado, con ventilación controlada y bajo visión endoscópica, se ubica el balón del catéter en el interior del bronquio que se desea ocluir.

C

El tubo traqueal se avanza usando como guía el endoscopio para verificar que su extremo distal quede ubicado dentro de la tráquea. Se acopla el circuito de anestesia a la luz más gruesa del conector. Se ventila al paciente y se verifica que el catéter de Fogarty permanece dentro de la luz del bronquio y la ocluye cuando se insufla (*figura 42.5*).

Fuente: *Autores*

Durante el intraoperatorio se deben controlar los parámetros respiratorios del paciente mediante los valores y las curvas de presión, flujo y volumen que muestran las máquinas de anestesia, la capnografía, la oximetría de pulso, y fundamentalmente con la gasometría arterial.

Mientras el tórax está cerrado, se pueden ventilar los dos pulmones con respiración espontánea o asistida; pero cuando el tórax está abierto, es mandatorio usar la VPPI o la ventilación apneica con HFJV. Se puede ventilar el pulmón dependiente usando VPPI por método manual o con un ventilador; cuando el anestesiólogo lo considere necesario y el dispositivo usado lo permita, al mismo tiempo en el pulmón no dependiente se puede administrar un flujo continuo de oxígeno y aplicar CPAP o PEEP; estas medidas están indicadas cuando la ventilación del pulmón dependiente con oxígeno a 100 % no logra mantener una adecuada saturación arterial de oxígeno y en ese momento no es posible ventilar el pulmón no dependiente, porque la presión positiva continua sin ventilación ayuda a mantener los alveolos ligeramente distendidos y facilita el intercambio gaseoso, gracias a la difusión pasiva constante del O2 desde la fase aérea a la capilar. Por la misma razón, el pulmón no dependiente se puede ventilar usando HFJV, mientras se ventila el pulmón dependiente con VPPI.

Reclutamiento alveolar

Cuando el porcentaje de pulmón perfundido y no ventilado se ubica en un rango mayor de 30 %, lo cual es habitual durante la anestesia con un solo pulmón, la vasoconstricción pulmonar hipóxica es capaz de elevar la PaO2 hasta niveles seguros. Sin embargo, cuando

Tabla 42.4. Acciones que debe realizar el anestesiólogo y momento en que debe iniciarlas, cuando el paciente que está siendo ventilado con un solo pulmón presenta un episodio de desaturación

Momento	Acciones
Tan pronto como se detecta la reducción en la $SaPO_2$	• Verificar, mediante inspección visual, la profundidad y la posición del tubo endotraqueal, del tubo endobronquial o del bloqueador endobronquial. • Verificar, mediante ventilación manual y la inspección de los medidores de presión, de volumen y de flujo, la función del circuito respiratorio, la permeabilidad del dispositivo de ventilación y la distensibilidad del pulmón y de la caja torácica. • Aumentar la FiO_2 al 100 % • Realizar reclutamiento alveolar: ventilar manualmente, con presión positiva intermitente a altos volúmenes; mejorar la relación entre el tiempo de inspiración y de espiración, aumentando el tiempo de insuflación manual durante la inspiración; aumentar la presión positiva al final de la espiración. • Verificar el estado hemodinámico del paciente y descartar que el deterioro de la oxigenación se deba a una reducción del gasto cardiaco por bradicardia, hipovolemia o compromiso del retorno venoso. Si este es el caso, hay que tomar las medidas correctivas. • Aspirar e inspeccionar las secreciones traqueobronquiales.
Si la desaturación persiste	• Cuando se está usando un tubo de doble luz, se puede aplicar CPAP en el pulmón no dependiente y aumentar el PEEP en el pulmón dependiente. Si estas maniobras no son suficientes, se pide al cirujano que detenga las maniobras quirúrgicas durante unos minutos, se cambia a ventilación bipulmonar, se reexpande el pulmón no dependiente y se ventila manualmente al paciente durante varios minutos, hasta obtener valores de saturación del pulso cercanos a 100 % o similares a la cifra prequirúrgica. Una vez que el paciente se recupera, se colapsa el pulmón no dependiente y se cambia a ventilación unipulmonar. • Cuando se está usando un bloqueador bronquial con una luz en su interior, se aplica CPAP o HFJV a través del dispositivo del pulmón bloqueado. Si estas maniobras no son suficientes, se pide al cirujano que detenga las maniobras quirúrgicas durante unos minutos, se desinfla el balón del bloqueador bronquial y se cambia a ventilación bipulmonar, como se acaba de explicar. • Cuando se está usando un tubo bronquial de una sola luz y se puede suspender el aislamiento del pulmón no dependiente, se retira el tubo hasta la tráquea y luego de obtener la expansión completa de este pulmón se cambia a ventilación bipulmonar, como se acaba de explicar. Sin embargo, en este caso no se puede retornar a la ventilación unipulmonar, a no ser que se realice una nueva broncoscopia para ubicar el tubo dentro del bronquio bajo visión endoscópica.
Si todas la maniobras anteriores no corrigen la hipoxemia	• Detener las maniobras quirúrgicas mientras se realiza una fibrobroncoscopia, y tomar una placa de tórax para determinar la posición en la luz bronquial del tubo de doble luz, del tubo bronquial o del bloqueador bronquial. Si está en una posición inadecuada o se encuentra un segmento del pulmón dependiente colapsado, se debe corregir la posición del dispositivo, verificar que su reubicación mejora la oxigenación y continuar con la cirugía. • Si lo anterior no es posible o no es exitoso, se debe pedir al cirujano que suspenda las maniobras, se debe colocar al paciente en decúbito supino, cambiar el dispositivo por un tubo traqueal convencional, ventilar al paciente con presión positiva intermitente y optimizar el estado hemodinámico, mientras el cirujano termina la cirugía. • Si lo anterior no es exitoso, se puede intentar la HFJV aplicada a los dos pulmones.

Fuente: *Autores*

este porcentaje es mayor de 70 %, la vasoconstricción hipóxica no puede ayudar a corregir la hipoxemia, porque no hay áreas del pulmón disponibles para derivar el flujo. Por este motivo, resulta indispensable usar estrategias de reclutamiento alveolar en ambos pulmones.

Dada la inestabilidad constante del pulmón del neonato y del niño menor de dos años, y su gran tendencia a la formación de atelectasias, se deben realizar maniobras de reclutamiento cada vez que se produzca una desconexión de la ventilación mecánica, antes de que empiecen las maniobras quirúrgicas y al finalizar el procedimiento quirúrgico. La maniobra más recomendada en el paciente pediátrico que está siendo ventilado con VPPI en la modalidad de control de presión es mantener un delta de presión igual o mayor a 15 cmH2O y hacer incrementos progresivos del PEEP de 5 cmH2O, hasta alcanzar una presión inspiratoria pico de 35-40 o un PEEP de 20 cmH2O. Si estas maniobras de reclutamiento producen una caída de la presión arterial sistémica mayor a 20 %, se deben suspender inmediatamente. El PEEP adecuado es aquel que evita que el alveolo colapse de nuevo, y habitualmente es equivalente a 2 cmH2O por encima de la presión mínima, que evita la caída de la ***compliance*** dinámica máxima obtenida (16, 20-22).

Ventilación con presión positiva intermitente (VPPI)

Antiguamente, la cirugía torácica neonatal se realizaba ventilando a los pacientes manualmente con un circuito de anestesia semiabierto sin válvulas basado en un alto flujo continuo, inicialmente el clásico circuito de Ayre, y más tarde con sus variaciones, como el sistema de Baraka o el de Mapleson. Durante muchos años, este sistema de ventilación se consideró el ***gold estándar*** para la anestesia torácica neonatal; pero, hoy día, con las nuevas máquinas de anestesia que existen en el mercado, que incluyen los nuevos modos ventilatorios, sistemas digitales para controlar sus parámetros en amplios rangos de flujo, de volumen, de presión y de tiempo, y alarmas ajustables, la ventilación manual con circuitos semiabiertos puede ser perfectamente sustituida por los circuitos anestésicos de bajo flujo, con válvulas unidireccionales y ventilación mecánica convencional (23).

En el paciente pediátrico se prefiere realizar la ventilación mecánica convencional empleando los modos ajustados por presión y no los ajustados por volumen. Los modos ventilatorios por presión permiten usar un flujo inspiratorio decreciente, lo cual hace que el gas se desplace mejor en las situaciones que se acompañan de un aumento en la resistencia al flujo, algo que es muy frecuente en la cirugía torácica con vía aérea instrumentada. En un futuro habrá que evaluar la utilidad de los nuevos modos de ajuste de la presión que incorporan un *software* para calcular el volumen alveolar efectivo, y reajustar en cada ventilación la presión a administrar en función del volumen obtenido, con lo que se pueden obtener los beneficios de ambos modos simultáneamente (23).

Las necesidades de ventilar los dos pulmones o un solo pulmón cambian en los diferentes momentos de cirugía. Antes de que se realice la apertura del tórax, se ventilan los dos pulmones del paciente, primero en posición decúbito supino y luego en decúbito lateral. Durante esta fase se aconseja ventilar los pulmones con los parámetros respiratorios que habitualmente se usan para el tamaño y la edad del paciente: usando un volumen corriente entre 6 y 8 mL/kg sin superar la presión inspiratoria pico de 20 mm H2O, y un PEEP entre 4 y 5 cm de H2O, y ajustar la frecuencia respiratoria a la edad, para mantener los valores del dióxido de carbono en la sangre arterial dentro de límites normales (PaCO2), que a nivel del mar varía entre 35 y 40 mmHg. Habitualmente, durante el periodo comprendido entre la apertura y el cierre de la cavidad torácica, bien sea para cirugía pulmonar o mediastínica, y tanto para la técnica abierta como para la toracoscópica, se ventila al paciente con un solo pulmón, porque esto le ofrece al cirujano un mejor

campo quirúrgico y le facilita su trabajo; en los casos de cirugía toracoscópica, cuando no se obtiene un buen colapso pulmonar con la ventilación unipulmonar, el cirujano puede aplicar presión intratorácica mediante la insuflación de la cavidad pleural con CO_2, ante lo cual el anestesiólogo debe estar atento, porque una presión exagerada puede producir alteraciones hemodinámicas por alteración del retorno venoso, y favorecer el desarrollo de hipoxia. Antes de que el cirujano empiece a cerrar la cavidad torácica, usualmente se verifica, bien sea mediante visión directa o toracoscópica, que el pulmón colapsado se reexpande y ventila de manera apropiada; por tanto, entre este momento y la extubación nuevamente se ventilan los dos pulmones.

No hay acuerdo sobre los parámetros respiratorios que se deben usar para programar el ventilador cuando se respira con un solo pulmón. Algunos autores sostienen que se debe reducir el volumen corriente en 20 % y aumentar la frecuencia respiratoria en el mismo porcentaje. Otros indican que se debe ventilar con volúmenes corrientes bajos, según la edad del paciente, que varían entre 5 y 10 mL/kg, y ajustar la frecuencia para mantener la presión parcial del CO_2 al final de la espiración ($EtCO_2$) o en la sangre arterial ($PaCO_2$) dentro de los rangos de normalidad. Con respecto a la FiO_2, se aconseja usar el valor más bajo que permita mantener la saturación arterial del pulso (SpO_2) en cifras superiores a 85 %, o un valor similar o superior al que tenía el paciente en el momento de ingresar a la sala de cirugía, pero nunca por debajo de este valor. Como los valores de los parámetros respiratorios para ventilar un solo pulmón durante la anestesia que tradicionalmente se recomiendan son muy rígidos, pocas veces se pueden cumplir en la vida real. Por lo tanto, lo correcto es adecuar el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y la fracción inspirada de oxígeno de cada paciente a las cifras mínimas necesarias para evitar la hipoxemia y la hipercapnia.

Para programar la VPPI del pulmón dependiente se deben seguir unas pautas generales: utilizar el PEEP mínimo necesario para mantener perfectamente reclutado el pulmón ventilado; aumentar la frecuencia respiratoria, siempre que no se genere auto-PEEP; aumentar la FiO_2 hasta obtener una saturación mínima que sea clínicamente aceptable, habitualmente entre 85 y 89 %; no incrementar el volumen corriente por encima de 7-8 mL por kilogramo para compensar el pulmón colapsado, porque ello aumenta el riesgo de someter el pulmón ventilado a un volutrauma.

Ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFJV)

Es una alternativa muy útil para mejorar la oxigenación durante la ventilación con un solo pulmón. Este modo ventilatorio ha mostrado ser eficaz para ayudar a resolver casos severos de falla respiratoria refractarios al tratamiento en los neonatos, y en las situaciones de enfermedad pulmonar difícil de tratar con los métodos convencionales de ventilación. El uso de la HFJV durante la cirugía torácica tiene la gran ventaja de que permite seguir ventilando al paciente, incluso ante fugas importantes en la vía aérea, debido a que por su principio físico de «libertad fría» permite ventilar correctamente al enfermo (19). La principal desventaja de su uso durante la cirugía torácica es que genera muchas vibraciones en el campo quirúrgico, lo cual dificulta la labor del cirujano. Otro inconveniente es que se requiere un segundo respirador en el quirófano, y en nuestro medio dichos equipos son escasos.

Al igual que la CPAP, la HFJV selectiva en el pulmón no dependiente permite obtener diferentes niveles de expansión alveolar; por tanto, en este sentido, ambas presentan características similares. Aunque son escasos los trabajos publicados, puede considerarse que sus resultados son similares o superiores a los que se obtienen con el uso del CPAP selectivo en la obtención de una oxigenación satisfactoria, pero superiores en la conservación del gasto cardiaco. Sin embargo, a diferencia del CPAP, la HFJV le permite al anestesiólogo el nivel de apoyo a la ventilación y a la oxigenación en función de las necesidades de cada caso, mediante el aumento paulatino de la ventilación minuto proporcionada por la HFJV en el pulmón no dependiente, lo cual puede traducirse en una ayuda importante en los casos más difíciles, en los que la VPPI y el PEEP del pulmón dependiente y el CPAP en el pulmón no dependiente resultan insuficientes para mantener la oxigenación.

En casos especiales, como el cierre de fístulas bronquiales de alto flujo y la sutura de heridas en los grandes bronquios, el cirujano desea mantener el pulmón enfermo «en reposo», para evitar la dehiscencia de las suturas mientras se cicatrizan las heridas o se resuelve el edema posoperatorio; entonces, algunas veces se debe mantener la ventilación unipulmonar durante un tiempo prolongado.

La HFJV también puede ser utilizada como alternativa a la ventilación convencional durante la cirugía de la tráquea y de los grandes bronquios, la corrección de las fístulas broncopleurales y en situaciones extremas. En estos casos, la aplicación de la VPPI sobre el pulmón dependiente puede acompañarse de presiones intratorácicas muy elevadas, y a la vez, ser incapaz de proporcionar unos niveles mínimos de ventilación y oxigenación. La HFJV aplicada sobre ambos pulmones reduce la presión intrapulmonar en el pulmón dependiente y mejora la posibilidad de obtener un nivel mayor de oxigenación, sin imposibilitar la acción quirúrgica. Los autores han utilizado con éxito HFJV bipulmonar durante la corrección quirúrgica de hernias diafragmáticas congénitas severas.

¿POR QUÉ SE ESTÁ USANDO CADA VEZ CON MAYOR FRECUENCIA LA CIRUGÍA TORÁCICA VIDEOASISTIDA EN LOS NIÑOS?

Porque permite resolver de manera poco agresiva la mayoría de las patologías quirúrgicas y ocasiona menor morbilidad posoperatoria. La ausencia de una gran incisión quirúrgica en la piel y los grandes músculos de la pared torácica y de la separación de las costillas con un retractor para acceder a la cavidad pleural, se traduce en una disminución significativa del dolor posoperatorio, tanto agudo como crónico, en un menor compromiso de la función respiratoria durante el posoperatorio inmediato, y en una recuperación más rápida de esta. A su vez, estos beneficios disminuyen los tiempos y el costo de estancia hospitalaria y acortan el periodo de incapacidad funcional. En cambio, la toracotomía convencional se relaciona con un aumento en la frecuencia de complicaciones y de muertes posoperatorias, sobre todo en los pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa en estados avanzados.

En la actualidad, la cirugía torácica videoasistida se considera una alternativa corrientemente utilizada para el tratamiento quirúrgico de una variedad de patologías que afectan los órganos intratorácicos, entre los cuales se pueden mencionar los siguientes: diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la pleura y del espacio pleural, como biopsias pleurales, pleurodesis con talco, drenaje de hemotórax coagulado y pleurectomías; procedimientos sobre el pulmón, como biopsias, resección de nódulos y de tumores benignos; procedimientos sobre el mediastino, como timectomías y resección de tumores benignos, y procedimientos sobre el esófago, como miotomías y cirugías antirreflujo. De acuerdo con los reportes de la literatura, es seguro realizar la mayoría de estos procedimientos en los niños y generalmente son bien tolerados, aun en los pacientes con clasificación del estado físico ASA III y IV (24).

¿QUÉ ASPECTOS CLÍNICOS SE DEBEN EVALUAR Y CUÁLES EXÁMENES SE DEBEN SOLICITAR ANTES DE UNA CIRUGÍA DEL TÓRAX?

En todos los niños se debe realizar una exploración cuidadosa de la vía aérea, del estado cardiovascular y de la función respiratoria. Un correcto interrogatorio brinda información sobre antecedentes de síntomas respiratorios, como tos, disnea o broncoespasmo, y su frecuencia e intensidad. También se debe investigar la existencia de otras malformaciones congénitas asociadas con frecuencia, especialmente cardiopatías y malformaciones en la vía aérea. Los pacientes con patología del mediastino requieren una evaluación y cuidado perioperatorio particular, porque la masa puede comprimir los grandes vasos torácicos o la

vía aérea; además, pueden desviar la vía aérea y dificultar la intubación; en estos casos es conveniente interrogar a los padres sobre las posiciones que adopta el niño para dormir, y si presenta disnea o cambios de coloración de la cabeza y de la parte superior del tronco en alguna posición particular; esta información es importante, porque se ha informado que estos pacientes tienen alto riesgo de colapso cardiorrespiratorio repentino, debido a obstrucción extrínseca de la tráquea y de los grandes vasos sanguíneos, cuando son llevados a la posición decúbito supino bajo anestesia general.

En todos los pacientes se deben solicitar exámenes prequirúrgicos. Entre ellos se incluyen el hemograma, las pruebas de coagulación, la bioquímica sanguínea con perfil hepático, la radiografía del tórax, y según la patología de base, las pruebas específicas, como ecografías, tomografías computarizadas o resonancias magnéticas. Estas últimas brindan información sobre desviaciones o compresiones en la vía aérea, los grandes vasos torácicos y el mediastino, lo cual es importante para establecer la posibilidad de una intubación difícil (25).

Para la evaluación prequirúrgica de la función pulmonar los pacientes se pueden dividir en dos grandes grupos: los niños menores de 6 años, que generalmente no son colaboradores; y los mayores de 6 años, en los cuales la evaluación preoperatoria es similar a la del adulto. En los niños del primer grupo los factores fundamentales que se valoran son la urgencia y la necesidad de la intervención, la gasometría y el soporte ventilatorio preoperatorio. En los casos en los cuales la cirugía se puede postergar, es importante que el paciente tenga una gasometría con parámetros dentro de la normalidad sin necesidad de usar ventilación de alta frecuencia oscilatoria, o que la diferencia alveolo-arterial (PaO_2/FiO_2) sea mayor de 250 y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) menor de 10 cm de H_2O cuando reciben soporte ventilatorio convencional. En la medida en que el desarrollo psicomotor del niño lo permita, es importante contar con una espirometría y una curva de flujo volumen, pues ayudan a diferenciar los pacientes con una alta posibilidad de extubación temprana, de aquellos que pueden requerir asistencia respiratoria mecánica prolongada durante el posoperatorio.

El ecocardiograma transtorácico y el Doppler cardiaco a color permiten evaluar el tamaño de las cavidades cardiacas, el espesor de sus paredes, la estructura de las válvulas, el estado del pericardio, y la motilidad global y regional del miocardio. Ambos estudios se realizan en el mismo momento y se complementan para efectuar un diagnóstico correcto (26). Son muy útiles para estudiar las alteraciones cardiovasculares que pueden estar asociadas con la patología pulmonar; también son útiles para medir la función cardiaca después del tratamiento con algunos citostáticos, como la adriomicina y sus derivados.

Para que un paciente con diagnóstico de patología tumoral tipo maligno pueda ser tratado quirúrgicamente, la valoración preoperatoria debe haber demostrado que se cumplen dos requisitos:

- *Criterios de resecabilidad:* La cirugía puede obtener resultados satisfactorios desde el punto de vista oncológico. Para establecer este criterio habitualmente se toman pruebas diagnósticas que ayudan a determinar el diagnóstico histológico de la lesión, el tamaño y la extensión del tumor, y la presencia de adenopatías y de metástasis. Las pruebas diagnósticas incluyen las imágenes del tórax, como radiografía simple, tomografía axial computarizada y resonancia nuclear magnética, los estudios endoscópicos, como broncoscopia y mediastinoscopia, y los estudios anatomopatológicos, como citología de esputo y biopsias de tejidos y de ganglios linfáticos. El análisis conjunto de estos resultados permite estratificar el tumor, establecer la indicación de cirugía y el tipo de tratamiento quirúrgico.

- *Criterios de operabilidad:* La cirugía no va a alterar de manera significativa la calidad de vida del paciente. La extirpación de una cantidad de parénquima pulmonar más o menos amplia afecta el intercambio gaseoso, altera la función pulmonar de manera irreversible

La evaluación preoperatoria y los exámenes prequirúrgicos son iguales para la cirugía torácica convencional y para la toracoscopia videoasistida. Es importante tener en cuenta que un porcentaje de los procedimientos programados por la técnica mínimamente invasiva terminan siendo convertidos en un procedimiento de toracotomía abierta.

y el pulmón restante debe asumir con eficacia esta función; como la mayoría de estos pacientes, además del tumor, padecen algún tipo de enfermedad pulmonar subyacente, la eficacia de la función respiratoria tras la cirugía va a depender de un parénquima alterado o enfermo; por otra parte, la cirugía puede agravar la patología pulmonar preexistente, produce una alteración importante de la relación entre la ventilación y la perfusión, y disminuye la capacidad residual funcional, lo cual agrava la tendencia a la hipoxemia y al edema intersticial; por último, el dolor posoperatorio reduce la capacidad pulmonar residual o algunos volúmenes pulmonares, lo cual aumenta la tendencia al colapso alveolar y a la infección. Entonces, para establecer el criterio de operabilidad se toman pruebas que ayudan a determinar la cantidad de parénquima que queda tras la intervención propuesta, y su eficacia para realizar el intercambio gaseoso y predecir si el corazón será capaz de tolerar el esfuerzo de la cirugía y de la adaptación posoperatoria. La información se obtiene por la anamnesis, la exploración física, las pruebas de función pulmonar en reposo y las pruebas de esfuerzo (13). Luego de analizar estos resultados, el 20 % de los pacientes con diagnóstico de carcinoma broncopulmonar cumplen con el requisito de operabilidad, y por este motivo solo ese pequeño porcentaje son aptos para recibir tratamiento quirúrgico y tienen posibilidades de curación.

¿CUÁLES SON LOS PUNTOS CLAVES DEL CUIDADO ANESTÉSICO PERIOPERATORIO DE UNA CIRUGÍA DEL TÓRAX EN UN NIÑO?

Los puntos claves del cuidado anestésico perioperatorio de una cirugía del tórax en un niño son: entender las diferencias anatómicas y fisiológicas de cada niño, de acuerdo con su edad y con la enfermedad de base que motiva la cirugía; conocer los principios de las técnicas quirúrgicas de mayor uso, tanto con la cirugía convencional como con la cirugía mínimamente invasiva; estar familiarizado con los equipos, como el fibrobroncospio o el ventilador de alta frecuencia, y conocer las técnicas para insertar los dispositivos que se usan frecuentemente en la cirugía torácica, especialmente las del tubo traqueal de doble luz, el tubo bronquial y los bloqueadores bronquiales; seleccionar los tamaños adecuados de estos dispositivos, de acuerdo con la edad y el peso del niño; mitigar los efectos de las intervenciones que realiza el anestesiólogo sobre la vía aérea y de los medicamentos que se utilizan durante un acto anestésico en las variables que determinan la circulación y la ventilación pulmonar; prevenir e identificar precozmente las complicaciones, especialmente las relacionadas con el tratamiento inapropiado de la hipoxemia, de la hipercapnia, de la hipovolemia, de la hipotermia y del dolor agudo.

Como la mayoría de estos puntos ya fueron tratados en este capítulo, en esta parte se discutirán únicamente los puntos relacionados con la técnica anestésica. A continuación se describen los aspectos más relevantes del cuidado anestésico, antes, durante y después de la cirugía.

Cuidados preoperatorios

En estos pacientes es muy importante reducir la incidencia de la neumonía posoperatoria temprana y la infección del sitio operatorio. Las normas generales de ayuno, de aseo corporal y de preparación de la piel para la cirugía no difieren de las que establecen las instituciones hospitalarias para la cirugía mayor en los niños, pero es necesario resaltar la

importancia de aplicar la profilaxis antimicrobiana quirúrgica de manera oportuna y con el agente apropiado, que cubra la flora existente en la orofaringe y en el tracto respiratorio superior. La «ventana de oportunidad» de la profilaxis antimicrobiana quirúrgica para influir de alguna manera en la patogénesis de la neumonía posoperatoria temprana, solo se produce si el antimicrobiano es capaz de igualar o superar la concentración inhibitoria mínima para los patógenos más comunes en el árbol traqueobronquial, en el pulmón y en la piel; por ejemplo, una dosis de 2 g de cefazolina por la vía intravenosa o de 1,5 g de cefuroxima intravenosa alcanzan rápidamente niveles por encima de 2 µg/mL en el esputo, los cuales exceden la concentración inhibitoria mínima usual para el ***S. neumoniae*** o el ***S. aureus*** (meticilino sensible), y se acercan mucho a la del ***H influenzae***. Lo mismo puede decirse de la combinación de amoxicilina-ácido clavulánico, a una dosis de 2 g por la vía intravenosa, y de los aminoglucósidos, como la gentamicina, a una dosis intravenosa de 5 mg/kg/día, o la tobramicina endovenosa a una dosis de 5 mg/kg/día (27).

Monitoría intraoperatoria

Se debe determinar de manera individual la monitorización más precisa para valorar la ventilación, el intercambio de gases y la hemodinamia de cada niño, de acuerdo con la agresividad del procedimiento quirúrgico y con la patología de base del enfermo. La vigilancia del paciente debe cumplir con los requisitos expresados en las normas institucionales y nacionales. En todos los casos se requiere toda la monitorización básica no invasiva rutinaria obligatoria para cualquier acto anestésico; además, habitualmente se requiere un buen estetoscopio, de ser posible con tecnología Doppler, una sonda vesical, un catéter para medir la presión venosa central, un monitor de función de la unión mioneural y un monitor de profundidad anestésica, como el BIS o la entropía.

Es altamente recomendable utilizar en todos los casos la capnografía y el analizador de gases anestésicos. El problema que esta monitorización presenta en los pacientes menores de cuatro kilos es que incrementa el espacio muerto en 3-4 mL, y se puede aumentar en 1-2 mL cuando se usa el sistema de ***side-stream***, pues la conexión ***luer-lock*** se añade entre el filtro y la pieza en «Y» del circuito; aunque este problema se puede contrarrestar aumentando el volumen corriente, para mantener constante el volumen de ventilación alveolar esta solución incrementa el riesgo de volutrauma en los prematuros. Otro problema del sistema de ***side-stream*** es que genera un flujo de aspiración continuo y constante de 200 mL/min; para evitar que este flujo disminuya la ventilación corriente del neonato, se debe programar un PEEP de 4 cmH2O e incrementar el volumen corriente en otros 2-3 mL/kg, lo cual aumenta aún más el riesgo de volutrauma que se acaba de mencionar. En cambio, cuando se usa un sensor del tipo ***main-stream*** no se pierde flujo del circuito.

Uno de los mayores avances en el cuidado ventilatorio de los niños más pequeños durante las últimas décadas ha sido la posibilidad de emplear tubos traqueales con canal de instilación adicional, para tubos traqueales de 3,0, 3,5 y 4,5 mm de diámetro. Estos tubos llevan en su pared un pequeño canal que permite tomar dos mediciones muy importantes, sin incrementar las resistencias en vía aérea: la presión intratraqueal y el CO_2 de los gases dentro de la tráquea. En los pacientes menores de cinco kilos esta medición es útil porque evita el gradiente habitual entre la presión del CO_2 del gas alveolar ($PaCO_2$) y la presión del CO_2 del gas del final de la espiración ($EtCO_2$), que se aumenta como consecuencia de multitud de interferencias, especialmente por el volumen de espacio muerto artificial que añaden el circuito y sus conectores.

En la mayoría de los casos complejos es muy conveniente insertar un catéter venoso central y una línea arterial para asegurar una buena vigilancia hemodinámica y facilitar la toma de

gasometrías seriadas. La canalización de una línea venosa central se hace prácticamente mandatoria e imprescindible, porque también permite administrar drogas e inotrópicos, y porque en los pacientes más pequeños es muy fácil perder las vías periféricas, que pueden desconectarse, extravasarse o salirse durante la intervención; además, como están bajo los paños del campo quirúrgico, el anestesiólogo no se da cuenta de una situación que significaría un grave peligro para el niño si no se cuenta también con un acceso venoso central. En el prematuro y en el neonato críticamente enfermo a veces es imposible encontrar una arteria que no haya sido puncionada previamente; además, esta población tiene una alta incidencia de complicaciones isquémicas en el posoperatorio cuando se canalizan las arterias de mayor calibre, como las femorales o braquiales; por estos motivos, es frecuente que el anestesiólogo deba enfrentarse a una cirugía torácica neonatal sin contar con una línea arterial. Si el anestesiólogo lo considera indispensable, puede canalizar la arteria femoral con un catéter de calibre 22 G.

Técnica anestésica

Se puede utilizar una técnica de anestesia general balanceada convencional, con gases inhalatorios y opioides, una técnica de anestesia total intravenosa (TIVA) o una técnica combinada de anestesia general más bloqueo epidural. Para elegir la opción correcta, el anestesiólogo debe responder las siguientes preguntas:

- Sin tener en cuenta la enfermedad o el procedimiento quirúrgico, ¿es más segura una técnica determinada que otra?
- ¿Esta seguridad es independiente de la enfermedad, pero dependiente del procedimiento quirúrgico?
- ¿Esta seguridad es independiente del procedimiento quirúrgico pero depende del estado clínico del paciente, de las enfermedades agregadas, de la evolución y de la urgencia?
- Si la seguridad es equivalente entre las técnicas alternativas, ¿es racional usar aquella con menores costos?
- Si la seguridad y los costos son equivalentes, ¿qué técnica prefiere como anestesiólogo?

Se debe evitar el uso de relajantes musculares que liberen histamina.

Los efectos en la circulación pulmonar del sevoflurano y del desflurano son similares a los descritos con el isoflurano, y los tres inhiben la VCPH (Vasoconstricción hipóxica pulmonar) con una intensidad que es proporcional a la dosis (21). Aunque son escasos los estudios publicados sobre los efectos de los nuevos anestésicos inhalatorios sobre la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VCPH), y son más escasos aún en los neonatos y en los niños pequeños, los estudios en animales, en adultos y en niños indican que dosis inferiores a un CAM tienen un efecto discreto. Como la absorción y la distribución de los anestésicos inhalatorios pueden estar alteradas durante la cirugía, se prefiere usar los que tienen el coeficiente de partición sangre-gas más bajo, como el sevoflurano y el desflurano (21). El óxido nitroso también inhibe ligeramente la VCPH; pero cuando se administra a concentraciones de 20 ppm en humanos sometidos a ventilación en un solo pulmón, no se han encontrado cambios significativos en la VCPH (28, 29). En cambio, no se han reportado efectos sobre la VCPH de los anestésicos endovenosos más utilizados en la inducción, como el tiopental, el propofol y la ketamina, ni los analgésicos opioides. No obstante, los opioides deben ser utilizados con precaución, porque suprimen la tos y deprimen la respiración durante el posoperatorio.

Los vasodilatadores sistémicos más utilizados, como la nitroglicerina, el nitroprusiato, el isoproterenol y los antagonistas del calcio, y los broncodilatadores, tanto las teofilinas como el salbutamol y la dobutamina, también tienen un efecto vasodilatador pulmonar e inhiben la

VCPH. Por otra parte, los vasoconstrictores sistémicos, como la dopamina y adrenalina, no actúan directamente sobre la VCPH; pero al aumentar la resistencia vascular del pulmón dependiente hacen que la sangre se derive hacia el pulmón no ventilado, y por este motivo su efecto es similar a la inhibición de la VCPH. Con el fin de disminuir el estímulo quirúrgico y brindar una mejor analgesia posoperatoria, los autores aconsejan utilizar siempre que sea posible una técnica de anestesia regional. Se puede usar la infiltración de la piel, el bloqueo intercostal, el bloqueo paravertebral torácico y la anestesia peridural, de preferencia con un catéter para usar dosis repetidas durante la cirugía y para dejar una infusión continua de anestésico local por lo menos durante las primeras 72 horas posoperatorias. Además de reducir el consumo de anestésicos durante la cirugía, la anestesia regional continua ofrece una analgesia posoperatoria de mejor calidad y permite que el paciente inicie de manera más temprana los ejercicios respiratorios, lo cual puede acortar la estancia hospitalaria. Como la inserción de un catéter epidural torácico es una técnica difícil de realizar y no está libre de complicaciones, que por los demás pueden ser graves, la persona que coloca el catéter debe tener una vasta experiencia en este procedimiento. Una alternativa, que es técnicamente más sencilla de realizar, sobre todo en los neonatos y en los lactantes menores, es insertar el catéter epidural en el espacio caudal y ascenderlo hasta el nivel necesario; sin embargo, esta técnica tampoco está libre de complicaciones, porque al ascender el catéter se corre el riesgo de que se desvíe por algún agujero de conjunción o de que se produzca un nudo del mismo (30).

Durante toda la cirugía se debe estar atento con la posición del paciente y proteger las zonas de presión, en la cabeza, especialmente en los ojos, y los miembros en las zonas donde se localizan los vasos sanguíneos y los plexos nerviosos. Se debe tener especial cuidado en evitar la compresión o el estiramiento del plexo braquial; para ello, se usa un soporte blando debajo de la axila del lado que está apoyado sobre la camilla. Se debe evitar que los dispositivos de soporte para mantener la PDL compriman la porción baja del tórax o el abdomen (figura 42.7).

Cuidados posoperatorios

Una vez que el cirujano finaliza el tratamiento quirúrgico, se ventila el pulmón no dependiente y se observa que se ha producido una expansión completa de todo el tejido pulmonar restante. Se pueden necesitar varias insuflaciones manuales con volúmenes elevados y con una pausa teleinspiratoria antes de lograr que desaparezcan todas las aéreas de atelectasia. Cuando la totalidad del tejido pulmonar ha reexpandido y se ha comprobado que no hay fugas aéreas ni sangrado activo, se colocan los tubos de toracostomía y se procede a cerrar la toracotomía. Luego de que el paciente se coloca en decúbito supino, se evalúa la función muscular, y en los casos que sea necesario, se revierte el efecto de los relajantes y se permite la ventilación espontánea. Se procede a la extubación después de verificar que el paciente es capaz de obedecer a órdenes sencillas, presenta una buena mecánica ventilatoria, con un volumen corriente adecuado, una aceptable frecuencia respiratoria, una adecuada saturación de oxígeno, y se encuentra estable desde el punto de vista hemodinámico. La mayoría de los pacientes sometidos a una cirugía del tórax pueden ser extubados en la sala de cirugía.

Está indicado diferir la extubación y continuar con el soporte ventilatorio durante el posoperatorio, en los siguientes casos: niños sometidos a cirugías muy complejas; enfermos que han tenido inestabilidad hemodinámica o mala mecánica ventilatoria durante la cirugía; cuando se ha requerido una infusión elevada de fluidos o el uso de drogas vasoactivas; cuando ha existido un sangrado perioperatorio importante, y en los niños que al final de la cirugía mantienen una saturación arterial de O2 menor de 90 %, a pesar de recibir oxígeno con una FiO2 de 50 % o mayor (13).

¿CUÁLES SON, Y A QUÉ SE DEBEN, LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSOPERATORIAS DE LA CIRUGÍA TORÁCICA?

La cirugía del tórax en los niños continúa siendo un procedimiento con alto riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias. Los autores mencionan situaciones fisiopatológicas y entidades clínicas muy diversas, como la hipoxemia, la hipercapnia, las atelectasias, el broncoespasmo, el edema pulmonar por la reexpansión, la neumonía o la fiebre inexplicable con tos productiva, las secreciones bronquiales excesivas y la insuficiencia

Figura 42.7. Posición en decúbito lateral para toracotomía

▲ Se deben proteger las zonas de presión y tener especial cuidado con el brazo para evitar la lesión del plexo braquial.

Fuente: *Autores*

respiratoria. Como no existe acuerdo en la definición de «complicación pulmonar», la incidencia varía mucho en los reportes; no obstante, este grupo de patologías conforman el problema posoperatorio más frecuente de la cirugía no cardiaca del tórax (31, 32).

Las complicaciones pulmonares de la cirugía abierta del tórax y de la toracoscopia videoasistida en los niños pueden estar relacionadas con la enfermedad del paciente, con el abordaje o el tratamiento quirúrgico, y con la técnica o las maniobras anestésicas. El trauma quirúrgico influye de manera directa en el desarrollo de las complicaciones pulmonares, porque la incisión provoca la disrupción funcional de los músculos respiratorios y lesiona su inervación, lo cual altera la dinámica de la caja torácica y la actividad normal de los músculos, particularmente del diafragma, durante un periodo de tiempo prolongado; como si ello fuera poco, generalmente la cirugía torácica causa dolor moderado o severo, y se ha relacionado de manera directa este dolor con la disminución de la función respiratoria durante el posoperatorio, y con las complicaciones pulmonares. Además, los medicamentos anestésicos y analgésicos y otras drogas que se usan durante el perioperatorio habitualmente afectan la regulación central de la respiración, modifican la regulación neurológica de la vía aérea superior y alteran la capacidad de respuesta de los músculos de la caja torácica, factores que contribuyen aún más a las complicaciones pulmonares posoperatorias (33, 34). Por otra parte, los pacientes que reciben anestesia general habitualmente presentan una disminución de la capacidad residual funcional, y también se ha relacionado de manera directa este fenómeno con el desarrollo de atelectasias en las zonas dependientes, con hipoxemia y neumonías durante el posoperatorio inmediato. Por último, los dispositivos para la ventilación con un solo pulmón

pueden lacerar la mucosa traqueobronquial o inducir isquemia y ulceración de la mucosa bronquial, situaciones que favorecen las estenosis tempranas y tardías, con las consiguientes atelectasias, bronquiectasias o infecciones pulmonares recurrentes.

La insuflación con CO_2, que raramente se utiliza para favorecer el colapso pulmonar durante la toracoscopia videoasistida, merece una mención especial. Cuando la insuflación se realiza con un flujo alto, mayor de 1 L/min, o con alta presión, superior a 5 mmHg, se pueden inducir cambios cardiovasculares significativos como consecuencia de la disminución del retorno venoso y del aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo; la consecuencia suele ser hipotensión severa y bradicardia. Estos cambios se resuelven rápidamente interrumpiendo la insuflación o ajustando los parámetros de flujo y presión. Otra complicación potencial de la insuflación es la embolia de CO_2, cuyos efectos fisiológicos y manifestaciones clínicas dependen del volumen embolizado y del ritmo de la inyección; cuando se sospecha, se puede confirmar el diagnóstico por medio de la ecocardiografía transesofágica, que puede detectar hasta 0,1 mL de gas, o del Doppler precordial, que detecta hasta 0,5 mL de gas; en cambio, el deterioro cardiovascular es una señal tardía de la embolia; el tratamiento es la interrupción inmediata de la insuflación y el deterioro hemodinámico puede ser tratado con la infusión rápida de líquidos, la posición de Trendelemburg y las drogas vasoactivas. Por último, la pérdida persistente de aire por alguna de las incisiones puede derivar en un enfisema subcutáneo o en un neumotórax residual.

La conversión de la toracoscopia videoasistida a la toracotomía abierta también se considera una complicación. En los reportes de las series de casos su incidencia varía entre 6 y 20 %, pues depende básicamente de la curva de aprendizaje del equipo quirúrgico. La indicación más común de conversión es la resección adecuada de una lesión maligna extensa. La *tabla 42.5* muestra las causas más frecuentes de la conversión de la toracoscopia videoasistida a la toracotomía abierta.

El dolor crónico en el tórax es la complicación tardía más común y temida. Su incidencia varía entre 15 y 50 %, de acuerdo con los criterios y el momento del diagnóstico, aunque ha disminuido con el uso de las técnicas mínimamente invasivas, porque la frecuencia de dolor crónico posoperatorio se correlaciona con la magnitud del trauma a los tejidos, con el uso de retractores intercostales, con la lesión de las estructuras nerviosas periféricas y con la severidad del dolor agudo posoperatorio. No obstante, también se puede presentar luego de usar abordajes mínimamente invasivos, como consecuencia de la lesión de los nervios intercostales, y de las costillas por la manipulación de los instrumentos o el paso de los tubos en los espacios intercostales y por las maniobras quirúrgicas en la pared torácica. Los progresos en este tipo de procedimientos son importantes, pero aún hoy en día el instrumental existente, sobre todo el de corte y sutura, dista de ser ideal para los niños, particularmente para los neonatos; seguramente, esto va a mejorar a medida que se produzca el avance tecnológico en los equipos médicos y se vaya adecuando el instrumental.

Existen distintos abordajes para las cirugías torácicas no cardiacas, pero aun los menos agresivos reducen los parámetros ventilatorios por debajo de 50 % de los valores prequirúrgicos hacia el tercer día posoperatorio. Esa función se recupera lentamente, y solo a partir del tercer mes puede considerarse que llega a los niveles definitivos. Luego de ese periodo se comprueba, en promedio, 35 % de pérdida de la función para las neumonectomías, 20-25 % para las lobectomías y 15 % para las resecciones menores.

En síntesis, la tasa global de complicaciones pulmonares de la cirugía abierta es alta, pero la cirugía toracoscópica videoasistida ha contribuido a reducirlas. La selección cuidadosa del paciente y de los equipos, y el conocimiento preciso de las alteraciones que produce la ventilación con un solo pulmón, son muy útiles para prevenir, para diagnosticar y para tratar las complicaciones pulmonares intra y posoperatorias (35-37).

¿CÓMO SE PUEDE PREVENIR Y TRATAR EL DOLOR POSOPERATORIO?

El tratamiento del dolor posoperatorio debe iniciarse en forma precoz; es decir, debe formar parte de la técnica anestésica, porque la tendencia actual es controlar el dolor en el sitio de la lesión y tan pronto como ella se produce. La prevención del dolor perioperatorio puede disminuir la hiperactividad de los nociceptores y la estimulación de centros hipotalámicos, los cuales van a generar respuestas neuroendocrinas capaces de mantener y aumentar la respuesta al estrés quirúrgico, y puede evitar la amplificación del mensaje nociceptivo que induce la sensibilización central y periférica secundaria a la

Tabla 42.5. Causas más frecuentes de la conversión de la toracoscopia videoasistida a la toracotomía abierta

- Imposibilidad de encontrar la lesión
- Imposibilidad para la ventilación unipulmonar
- Localización central de la lesión
- Necesidad de una resección extensa
- Adherencias pleurales masivas
- Lesión accidental o inadvertida del pericardio
- Sangrado excesivo

Fuente: *Autores*

lesión quirúrgica. El objetivo principal del tratamiento analgésico perioperatorio es reducir la inmovilidad de la pared torácica en respuesta al dolor que ocasionan la inspiración profunda, la tos y los movimientos habituales durante el posoperatorio inmediato y la fase de rehabilitación.

El dolor por sí mismo produce efectos deletéreos para la evolución posoperatoria del niño. La taquicardia y la hipertensión arterial incrementan requerimientos de oxígeno del miocardio, y la vasoconstricción periférica produce disminución del riego sanguíneo en algunas áreas anatómicas. Las alteraciones ventilatorias fomentan las atelectasias y la neumonía, y el retardo en el vaciamiento gástrico aumenta el riesgo de broncoaspiración; la limitación para la movilización de los músculos respiratorios disminuyen los volúmenes pulmonares y el reflejo tusígeno, y aumenta las secreciones bronquiopulmonares y el riesgo de neumonía; además, retarda la rehabilitación general y la deambulación temprana. El tratamiento inadecuado del dolor provoca mayor angustia y preocupación al paciente, a su familia y al equipo de profesionales de la salud que atiende al paciente, y marca la diferencia entre una pronta y adecuada recuperación y el agravamiento de la morbilidad perioperatoria (38).

Para controlar el dolor en el paciente con cirugía torácica es indispensable tomar en cuenta las repercusiones anatómicas y fisiopatológicas de las lesiones provocadas por la cirugía, la respuesta neurohumoral al trauma quirúrgico y la adaptación del niño al estrés quirúrgico. Los criterios para elegir la analgesia posoperatoria deben adaptarse al tipo de intervención quirúrgica, al tipo de abordaje quirúrgico, a los factores de riesgo asociados con el paciente y a las características del establecimiento donde ella se realiza. También, debe considerarse la eficacia de los medicamentos analgésicos, la incidencia de los efectos adversos, las interacciones con otros fármacos y, por supuesto, su costo. Por último, existe una significativa variedad en la respuesta al tratamiento analgésico entre los pacientes, incluso bajo las mismas condiciones clínicas. La *tabla 42.6* presenta las recomendaciones generales para tratar el dolor agudo posoperatorio mediante analgesia sistémica.

El concepto de técnicas de analgesia multimodal se introdujo con el objetivo de mejorar la analgesia, aprovechando la combinación de fármacos con efectos sinérgicos o aditivos. De acuerdo con esta teoría, el uso de una combinación de analgésicos de diferentes clases, con mecanismos de acción distintos y con perfiles de efectos indeseables diferentes, debe mejorar la eficacia y la seguridad del tratamiento analgésico (39); sin embargo, todavía no han sido reportados los efectos beneficiosos de la terapia multimodal en la reducción de los efectos

Tabla 42.6. Recomendaciones generales para tratar el dolor agudo posoperatorio mediante analgesia sistémica

- Identificar el origen del dolor y elegir el fármaco específico para tratar este tipo específico de dolor.
- Conocer la farmacología clínica del medicamento prescrito: clase, duración de su efecto, farmacocinética, dosis equivalentes, vías de administración y dosis equianalgésicas.
- Utilizar las combinaciones de los fármacos que procuran analgesia aditiva con menores efectos adversos.
- Evitar las combinaciones de los fármacos que incrementan la sedación sin aumentar la analgesia.
- Elegir la vía de administración que procura el máximo efecto analgésico con los menores efectos secundarios.
- Tratar de manera preventiva los efectos secundarios más frecuentes.
- Titular la dosis inicial y administrar los analgésicos de forma regular.
- Ajustar las dosis cuando el paciente presenta signos de tolerancia o de taquifilaxia.
- Ajustar las dosis en los ancianos y en los niños.
- Evitar la supresión brusca de los analgésicos, especialmente de los opioides.
- Respetar las diferencias individuales; hay que tratar al paciente y no solo al síntoma.

Fuente: *Autores*

secundarios comunes, como la retención urinaria, el íleo, la depresión respiratoria y la mejoría de la analgesia. En cambio, sí se ha reportado una mejoría en la calidad de la analgesia posoperatoria, particularmente cuando se incluye en el esquema de analgesia multimodal una técnica de anestesia regional, bien sea con una dosis única de anestésico local o con una infusión continua, tanto a nivel neuroaxial como en los nervios periféricos. También se ha informado que el uso de las técnicas anestésicas regionales para calmar el dolor posoperatorio disminuye la incidencia de vómitos y puede bajar la incidencia de readmisión al hospital después de la cirugía.

A pesar de la tendencia hacia el aumento en su uso, en los niños las técnicas de anestesia regional siguen siendo subutilizadas. Las razones más comunes que argumentan los anestesiólogos para no usarla, son: la preocupación por las complicaciones neurológicas y la falta de las habilidades técnicas necesarias requeridas para su uso exitoso. No obstante, la incidencia de las complicaciones relacionadas con la anestesia regional en un estudio con población pediátrica fue inferior a 0,9 eventos por cada 1 000 procedimientos anestésicos realizados. Cuando se utiliza con habilidad, el éxito y las complicaciones de la realización de bloqueos nerviosos periféricos en los niños no deben ser significativamente diferente respecto a los adultos. La clave del éxito para los bloqueos de los nervios periféricos en los niños es conocer la anatomía, la farmacología y los equipos, y el hacer un uso efectivo de la sedación y de la analgesia antes del procedimiento. En la *tabla 42.7* se presentan los bloqueos que pueden resultar útiles para la analgesia posoperatoria en la cirugía de tórax (40, 41).

Tabla 42.7. Bloqueos que pueden resultar útiles para la analgesia posoperatoria en la cirugía de tórax

Tipo de bloqueo	Técnica	Comentarios
Bloqueos centrales	Peridural Raquídea Dosis única con catéter	Ayuda a disminuir la morbilidad perioperatoria, especialmente de complicaciones pulmonares. Reduce la excreción urinaria de cortisol. Reduce la necesidad de ventilación posoperatoria. Permite una extubación precoz.
Bloqueos periféricos	Analgesia interpleural	Es útil para aliviar el dolor a corto plazo en un paciente con cirugía unilateral. Permite la evaluación neurológica ininterrumpida. No altera la ventilación espontánea. Facilita la fisioterapia pulmonar. Mayor riesgo de toxicidad sistémica porque requiere un volumen anestésico local alto.
	Bloqueo intercostal y paravertebral	Mejor eficacia analgésica que la vía interpleural. Menor eficacia analgésica que la vía peridural. Útil en lesiones costales que provocan dificultad respiratoria. Duración de la analgesia posoperatoria entre dos y cuatro horas, lo cual limita su utilidad en el paciente con cirugía mayor. Tiene futuro cuando se usan los anestésicos locales de acción prolongada, como la bupivacaína encapsulada en liposomas.

Fuente: *Autores*

CONCLUSIONES

Los progresos en las técnicas quirúrgicas para la cirugía del tórax han mejorado el pronóstico de los pacientes de menor edad. Estas técnicas han evolucionado desde la cirugía convencional por toracotomía abierta, a la cirugía mínimamente invasiva por toracoscopia videoasistida.

Las modificaciones que ocasiona la cirugía torácica en la función pulmonar en los niños y los elementos que se usan para ventilar adecuadamente al niño que requiere ventilación con un solo pulmón, son similares a los descritos en los adultos; pero en los neonatos y en los lactantes aumenta la frecuencia de las complicaciones debido a que el impacto en la función pulmonar es disímil, la capacidad de adaptación es menor y el consumo de oxígeno es más alto.

Los pacientes recién nacidos pretérmino o a término tienen un riesgo perioperatorio mayor cuando son sometidos a una cirugía de tórax. Es muy importante identificar y tratar las patologías coexistentes tanto congénitas como adquiridas, y los cambios fisiopatológicos que caracterizan a este tipo de pacientes. Así es como la persistencia de la circulación fetal, la susceptibilidad a la apnea, la hipotermia posoperatoria, la respuesta al dolor, y la inmadurez de la función pulmonar, cardiaca, del sistema nervioso central y de la respuesta metabólica, producen una marcada limitación en la adaptación del niño frente al estrés quirúrgico, lo que incrementa el riesgo de complicaciones perioperatorias.

Es indispensable que el anestesiólogo comprenda los cambios fisiopatológicos que ocurren durante la cirugía de tórax en los niños, con el fin de elegir la mejor estrategia

anestésica y analgésica. La evaluación preoperatoria es crucial para lograr optimizar la condición respiratoria y hemodinámica del niño, y disminuir el riesgo quirúrgico-anestésico; en caso de tratarse de un procedimiento urgente, en el que no hay tiempo suficiente para mejorar las condiciones del niño, se debe planear la técnica anestésica con calma, disponer de la mejor estrategia ventilatoria, el monitoreo intraoperatorio, y contar con el apoyo de un equipo multidisciplinario integrado por cirujanos, anestesiólogos, pediatras, cuidado intensivo, laboratorio, banco de sangre y radiología, que den soporte permanente en la atención de estos pacientes y garanticen un resultado favorable.

REFERENCIAS

1 Hebra A. Minimally invasive repair of pectus excavatum. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2009 Spring;21(1):76-84. doi: 10.1053/j.semtcvs.2009.04.005. Review. PMID: 19632566 [PubMed - indexed for MEDLINE].

2 Mavanur A, Hight DW. Pectus excavatum and carinatum: new concepts in the correction of congenital chest wall deformities in the pediatric age group. Conn Med. 2008 Jan;72(1):5-11. PMID: 18286876.

3 Coelho M, Guimarães P. Pectus carinatum. J Bras Pneumol. 2007 Aug;33(4):463-74. Review. PMID:17982540[PubMed - indexed for MEDLINE].

4 Blanco F, Elliot ST, Sandler AD. Management of Congenital Chest Wall Deformities; Semin Plast Surg. 2011 Feb;25(1):107-16. PMCID: PMC3140238.

5 Obermeyer RJ, Goretsky MJ. Chest wall deformities in pediatric surgery. Surg Clin North Am. 2012 Jun;92(3):669-84, ix. doi: 10.1016/j.suc.2012.03.001. Epub 2012 Apr 17. Review.PMID: 22595715 [PubMed - indexed for MEDLINE].

6 Liu Y, Shih S. Congenital lobar emphysema: appearance on fetal MRI. Pediatr Radiol. 2008;38:1264.

7 González R, Seguel E, Gyhra A, Bravo JC, Alarcón E, Saldías R, et al. Enfisema lobar congénito: presentación de cuatro casos. Rev Ch Cir. 2005;58:164-8.

8 Ayed A, Owayed A. Pulmonary resection in infants for congenital pulmonary malformation. Chest. 2003;124:98-101.

9 Ahmed AE, Yacoub TE. Empyema thoracis. Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med. 2010;4:1-8.

10 Molnar TF. Current surgical treatment of thoracic empyema in adults. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32:422-30.

11 Brims FJ, Lansley SM, Waterer GW, Lee YC. Empyema thoracis: new insights into an old disease. Eur Respir Rev. 2010;19:220-8.

12 Salguero J, Cardemil G, Molina J, Lembach H, Fernández R. Empiema pleural: etiología, tratamiento y complicaciones. Rev Chil Cir. 2009;61:223-8.

13 Petersen C. Funnel chest. New aspects since introduction of a minimally invasive surgical technique. Orthopade. 2003;32(10):916-9.

14 Eggerstedt JM. Lymphomas, Endocrine, Mesenchymal and other rare tumors of the Mediastinum. New York: WebMD; January 17 2003. [Cited 04-01-2008]. Available from: http://www.emedicine.com/med/topic3455.htm

15 Eggerstedt JM. Teratomas and other Germ Cell Tumors of the Mediastinum. WebMD; January 17 2003. [Cited 04-01-2008]. Available from: http://www.emedicine.com/med/topic3449.htm

16 García J, Tusman G, Suárez F, Soro M, Llorens J, Belda J. Programming pressure support ventilation inpediatric patients in ambulatory surgery with laryingeal mask. Anesthesia & Analgesia. 2007;105:1585-91.

17 Larsson AJ, Jonmarker C, Lindahl SGE, Werner O. Lung function in the supine and lateral decubitus positions in anaesthetised infants and children. Br J Anaesth. 1989;62:378-84.

18 Hannallah M, Benumof JL, Silverman PM, Kelly LC, Lea D. Evaluation of an approach to choosing a left double-lumen tube size based on chest computed tomographic scan measurement of left mainstem bronchial diameter. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1997;11:168-71.

19 Motoyama EA, Bissonnette B, Dalens B, eds. Pediatric anesthesia: principles and practice. New York: McGraw-Hill; 2002. p. 45-75.

20 García J, Hernández F, Castro L. Anestesia en cirugía torácica infantil. En: Moreno R, Ramasco F, eds. Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica. Barcelona: Ergon; 2009. p. 213-224.

21 García J, Parodi E, García P, Matute E, Álvarez I, Cediel R, et al. Clinical actions of subarachnoid sevoflurane administration in vivo: a study in dogs. Br J Anaesthesia. 2005;94:530-4.

22 Bomback DA, Charles G, Widmann R, Boachie-Adjei O. Video-assisted thoracoscopic surgery compared with thoracotomy: early and late follow-up of radiographical and functional outcome. Spine J. 2007;7:399-405.

23 Rothenberg SS. Thoracoscopic pulmonary surgery. Semin Pediatr Surg. 2007;16:231-7.

24 Haynes SR, Bonner S. Anaesthesia for Thoracic surgery in children. Paediatric Anaesthesia. 2000;10:237-51.

25 Álvarez V. Patología torácica quirúrgica en la infancia. Bol Pediatr. 2001;41:131-6.

26 Colombani PM. Preoperative assessment of chest wall deformities. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2009 Spring;21(1):58-63. doi: 10.1053/j.semtcvs.2009.04.003. Review. PMID:19632564[PubMed - indexed for MEDLINE].

27 Díez-Sebastián J, Herruzo R, García-Caballero J. Quimioprofilaxis de la neumonía temprana en pacientes quirúrgicos. Am J Surg. 2012;204(4):441-6.

28 Vandermeersch E. Thoracic surgery: anesthetic considerations and postoperative management. In: Bissonnette B, Dalens B, eds. Pediatric anestesia: principles and practice. New York: McGraw-Hill; 2002.

29 Rothenberg SS. Thoracoscopic pulmonary surgery. Semin Pediatr Surg. 2007;16:231-7.

30 Vandermeersch E. Thoracic surgery: anesthetic considerations and postoperative management. In: Bissonnette B, Dalens B, eds. Pediatric anestesia: principles and practice. New York: McGraw-Hill; 2002.

31 Yánez-Brage I, Pita-Fernández S, Juffé-Stein A, Martínez-González U, Pértega-Díaz S, Mauleón-García A. Respiratory physiotherapy and incidence of pulmonary complications in off- pump coronary artery bypass graft surgery: an observational follow - up study. BMC Pulmonary Medicine. 2009;9:36.

32 McKenna RJ, Houck W, Fuller CB. Video-assisted thoracic surgery lobectomy: experience with 1100 cases. Ann Thorac Surg. 2006;81:421-6.

33 Canet J, Mazo V. Postoperative pulmonary complications. Minerva Anestesiol. 2010 Feb;76(2):138-43.

34 Tiribelli N, Benítez E, Pereyra O. Bases científicas del tratamiento kinésico perioperatorio en la cirugía de abdomen y tórax. En: Programa de actualización en terapia intensiva (Proati). Sexto Ciclo, Módulo 2. Panamericana; 2001. p. 95-125.

35 McKenna RJ, Houck W, Fuller CB. Video-assisted thoracic surgery lobectomy: experience with 1100 cases. Ann Thorac Surg. 2006;81:421-6.

36 Villamizar N, Darrabie MD, Burfeind WR, Petersen RP, Onaitis MW, Toloza E, et al. Thoracoscopic lobectomy is associated with lower morbidity compared with thoracotomy. J Thorac Cardiovasc Surg. 2009;138:419-25.

37 Agostini P, Cieslik H, Rathinam S, Bishay E, Kalkat MS, Rajesh PB, et al. Postoperative pulmonary complications following thoracic surgery: are there any modifiable risk factors? Thorax. 2010;65:815-18.

38 Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, Gan TJ. Postoperative pain experience: result from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. Anesth Analg. 2003;97:534-40.

39 Muñoz-Blanco F, Salmerón J, Santiago J, Marcote C. Complicaciones del dolor posoperatorio. Rev Soc Esp Dolor. 2001;8:194-211.

40 Demian AD, Wahba AM, Atia EM, Hussein SH. Bilateral interpleural versus lumbar epidural bupivacaine-morphine analgesia for upper abdominal surgery. Middle East J Anesthesiol. 2003;17:347-58.

41 Bilgin M, Akcali Y, Oguzkaya F. Extrapleural regional versus systemic analgesia for relieving postthoracotomy pain: a clinical study of bupivacaine compared with metamizol. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;126:1580-3.

Capítulo 43 | **Cardiovascular**

Tratado de anestesia pediátrica

Juan Carlos Gómez Núñez

- *Médico cirujano, Escuela Colombiana de Medicina, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Anestesia y Reanimación, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Anestesia Cardiotorácica; Universidad del Rosario, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia*
- *Entrenamiento en trasplante de órganos intratorácicos, Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina y Presbyterian Hospital, Universidad de Pittsburgh, EE.UU.*
- *Anestesiólogo cardiotorácico y de trasplante de órganos intratorácicos, Fundación Cardiovascular de Colombia, Bucaramanga, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Gracias a los grandes avances de los últimos años en diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas durante la infancia, muchos niños logran llegar a la adolescencia y la edad adulta con una cardiopatía congénita, corregida o sin corregir mediante una cirugía paliativa. Este fenómeno se ha denominado en inglés ***Growing Up Congenital Heart*** (GUCH). En Estados Unidos de América, se estimó que el crecimiento aproximado de estos pacientes es del 5 % al año; en Canadá, el sistema de salud reportó que en la actualidad hay más adolescentes y adultos con cardiopatías congénitas que niños con estas patologías, lo cual habla de la magnitud del crecimiento de esta población (1-4); aunque en Colombia no tenemos datos sobre la población con cardiopatía congénita, también se puede esperar que cada vez con más frecuencia el anestesiólogo se encuentre personas con GUCH que van a ser llevadas a procedimientos quirúrgicos no cardiacos, tanto electivos como de urgencia. Por esta razón, es indispensable que el anestesiólogo conozca en detalle las consideraciones fisiopatológicas de las cardiopatías congénitas, para que cuando se vea enfrentado a este tipo de población pueda hacer el mejor plan anestésico, sin modificar de forma importante la fisiología que niños y adultos necesitan para vivir y mantener el gasto cardiaco sistémico (Qs) y el gasto cardiaco pulmonar (Qp) en los niveles previos a la cirugía.

Para no llegar a situaciones críticas, el cuidado perioperatorio de las personas con GUCH debe ser adecuado a su condición. En general, los objetivos del cuidado perioperatorio son conservar la relación entre Qp y Qs en valores muy cercanos a 1, y asegurar a los tejidos el aporte de oxígeno necesario para no generar hipoperfusión tisular y acidosis. Por otra parte, la presencia de cortocircuitos hace que la absorción, la distribución y el metabolismo de los medicamentos que se utilizan durante la anestesia sean completamente diferentes a la farmacocinética de un individuo sin cortocircuitos, lo cual puede llevar, en un momento dado, a una subdosificación o una sobredosificación, según cada caso. Por último, debido a que la reserva cardiaca de estos pacientes es limitada, la posibilidad de una reanimación exitosa ante un evento adverso en cirugía es mucho menor, y en algunas ocasiones es nula.

En este capítulo se revisa la fisiopatología inicial de las cardiopatías congénitas y su evolución después de ser tratadas, así como el cuidado perioperatorio que requieren las personas con GUCH que van a ser llevadas a procedimientos quirúrgicos no cardiacos, tanto electivos como de urgencia. En la parte inicial se mencionan los puntos clave de la valoración preanestésica en una persona con GUCH, y se analizan los riesgos y los beneficios de la premedicación. Luego, se discute la fisiología de los pacientes que ya fueron operados para corregir o paliar la cardiopatía congénita, y los criterios que debe tener presente el anestesiólogo al seleccionar la monitoría intraoperatoria. Después, se presenta la clasificación de las cardiopatías congénitas desde el punto de vista funcional, las características fisiopatológicas de cada grupo y los factores claves del cuidado anestésico para cada uno. Por último, se definen los criterios para indicar antibióticos profilácticos en los pacientes con GUCH que van a recibir una cirugía no cardiaca.

¿QUÉ DEBE TENER EN CUENTA EL ANESTESIÓLOGO QUE REALIZA LA VALORACIÓN PREANESTÉSICA DE UNA PERSONA CON GUCH?

El pronóstico de las personas con GUCH programadas para cirugía, bien sea cardiaca o no, está determinado fundamentalmente por la magnitud de la hipertensión pulmonar, la cianosis y la disfunción ventricular, y por los antecedentes de reoperación y arritmias (5, 6). Por lo tanto, la entrevista médica debe ir encaminada a detectar estos cinco factores y, en caso de encontrarlos, a solicitar los exámenes pertinentes para determinar su severidad.

Las implicaciones anestésicas de la hipertensión pulmonar y la cianosis van a ser discutidas a lo largo de este capítulo. A continuación, se presentan las implicaciones anestésicas de la disfunción ventricular y las arritmias.

Disfunción ventricular

En los niños mayores se puede establecer la clase funcional mediante el interrogatorio y se puede documentar la magnitud de la reserva funcional mediante una prueba de ejercicio. En los centros altamente especializados, entre otros, se puede ordenar una angiografía con radionúcleos o una medición del consumo de oxígeno durante el ejercicio.

Es muy importante determinar la clase funcional, porque las personas de las clases III y IV en la clasificación de la New York Heart Association (NYHA), tienen pobre reserva cardiaca y mayor probabilidad de falla cardiaca perioperatoria. La reserva cardiaca es la diferencia entre el gasto cardiaco de reposo y el máximo gasto cardiaco que el individuo alcanza. Se dice que una persona tiene una pobre reserva cardiaca cuando su gasto cardiaco en reposo es muy similar a su gasto máximo durante la actividad. La clase funcional de una persona refleja de manera bastante aproximada la magnitud de esta reserva (*tabla 43.1*). Es importante recordar que la falla cardiaca puede ser consecuencia de una sobrecarga de presión, como sucede en las obstrucciones en el tracto de salida de los ventrículos; de una sobrecarga de volumen, como sucede en los cortocircuitos, las insuficiencias valvulares, el ventrículo único y las cardiopatías con mezcla, o de la presencia de una hipoxemia severa, que compromete el aporte de oxígeno al miocardio, reduce la fuerza contráctil del ventrículo y también puede provocar una poliglobulia severa, que aumenta la poscarga del ventrículo. Al principio, los mecanismos compensatorios pueden mantener el gasto cardiaco en reposo y la presión arterial, a pesar de la disminución en la contractilidad y el aumento de la poscarga; más tarde, a medida que estos mecanismos fracasan, la falla cardiaca se va haciendo evidente y la clase funcional se va deteriorando.

Aunque los mecanismos compensatorios —que incluyen el aumento del grosor de la pared de los ventrículos, la liberación miocárdica y adrenal de catecolaminas y la retención de sodio y agua— inicialmente sirven para mantener el gasto cardiaco, a largo plazo se vuelven deletéreos. Hasta los tres meses de edad, el corazón inmaduro puede responder al aumento de la poscarga con hiperplasia de las miofibrillas; después de esta edad, responde hipertrofiando el tamaño de la sarcómera. Bien sea por hiperplasia o por hipertrofia, se va produciendo un aumento en la masa ventricular que tiene por objeto disminuir la tensión de la pared y mantener la contractilidad. Sin embargo, con el tiempo, este aumento de la masa ventricular lleva a un desbalance entre el aporte y el consumo de oxígeno y nutrientes, lo cual provoca isquemia, disminución del tamaño de la cavidad ventricular y disfunción sistólica y diastólica. El aumento de las catecolaminas circulantes, especialmente de la norepinefrina, mantiene la actividad adrenérgica del corazón. A largo plazo, esto produce una regulación hacia niveles inferiores de los receptores adrenérgicos. Cuando se disminuye o se abole la actividad simpática, como sucede en un acto anestésico, puede sobrevenir una hipotensión profunda de difícil tratamiento. Por último, la disminución del flujo renal que acompaña al

Tabla 43.1. Clasificación de la clase funcional, de acuerdo con la NYHA

Clase funcional	Descripción de la actividad física
I	Pacientes con enfermedad cardiaca, pero sin limitación. La actividad física ordinaria no causa fatiga, disnea o palpitación
II	Paciente con enfermedad cardiaca que produce una ligera limitación de la actividad física. Están cómodos en reposo, pero la actividad física ordinaria produce fatiga, palpitación o disnea.
III	Paciente con enfermedad cardiaca que produce una marcada limitación de la actividad física. Están cómodos en el reposo, pero una actividad física menor que la ordinaria produce fatiga, palpitación o disnea.
IV	Pacientes con enfermedad cardiaca que son incapaces de realizar cualquier actividad física sin incomodidad. Los síntomas de la falla cardiaca pueden estar presentes aún en reposo.

Fuente: *(7)*

bajo gasto cardiaco hace que el riñón retenga sal y agua, con el objeto de mejorar la precarga y aumentar el volumen sistólico, por el mecanismo de Frank-Starling. Esta disminución del flujo renal también hace que se active el sistema de renina-angiotensina-aldosterona, lo cual inicialmente mantiene la presión arterial. Posteriormente, la retención de agua y sal impone una mayor poscarga al ventrículo y lo pone en condiciones más desfavorables de acople ventrículo-arterial y eficiencia de trabajo ventricular. En las fases tardías, estos mecanismos producen edemas.

En los niños, los signos y síntomas de falla cardiaca varían con la edad. Los síntomas son retraso pondoestatural, taquipnea, pobre alimentación y diaforesis con la ingesta; los signos son hepatomegalia, llenado capilar demorado, baja tolerancia al ejercicio y edemas. Si en la consulta preanestésica se identifican estos signos y síntomas, se debe posponer la cirugía no cardiaca e iniciar de inmediato el tratamiento farmacológico de la falla. Cuando el procedimiento es una emergencia, el anestesiólogo debe iniciar el tratamiento con medicamentos de optimicen de forma aguda la función ventricular, como los inodilatadores, y con fluidos que permitan obtener el volumen sanguíneo adecuado para la condición del paciente.

ARRITMIAS

En la entrevista preanestésica es importante determinar el tipo de arritmia (bradicardia o taquicardia, ventricular o supraventricular) y conocer el tratamiento preoperatorio. Si se identifica el antecedente de arritmias, se debe solicitar un electrocardiograma (EKG) convencional de doce derivaciones. Si este es normal, se debe solicitar una prueba de Holter de veinticuatro horas. En los pacientes con cardiopatías congénitas, corregidas o sin corregir, las arritmias se vuelven un problema de largo plazo. Su etiología es múltiple, pues pueden deberse a secuelas de la canulación venosa, a una lesión del sistema de conducción durante la cirugía del séptum interauricular e interventricular, a hipoxia y a dilatación auricular, entre otras.

Los resultados del interrogatorio y del examen físico determinan la necesidad de solicitar exámenes que ayuden a corroborar y cuantificar la severidad de las alteraciones identificadas, Además del EKG, la radiografía de tórax y la medición de la hemoglobina y el hematocrito, para determinar la presencia de poliglobulia, que habitualmente se solicitan en estos pacientes como pruebas iniciales de tamizaje, puede ser necesario solicitar un ecocardiograma y una prueba de ejercicio, medir los marcadores bioquímicos de falla cardiaca, falla de los diferentes órganos e infección, y los demás exámenes que el anestesiólogo considere pertinente, según su criterio y los resultados de la evaluación inicial.

¿ESTOS PACIENTES SE BENEFICIAN CON LA PREMEDICACIÓN?

Durante el intraoperatorio, el anestesiólogo debe identificar la presencia de arritmias tan pronto como se presenten y tratar cada una de ellas de manera oportuna y apropiada, porque pueden llevar a deterioro hemodinámico y muerte súbita.

El solo hecho de pasar la noche junto a uno de sus padres probablemente haga innecesaria la premedicación del paciente desde el día anterior.

Depende. Cada caso debe ser evaluado de manera particular. El anestesiólogo debe sopesar los riesgos de la sedación contra los riesgos de la ansiedad y la agitación, y considerar las opciones de tratamiento para estos problemas. Uno de los objetivos de la consulta preanestésica es determinar los riesgos y discutir con el paciente y con sus padres, la noche previa a la cirugía o en el momento de esta, las bondades y los peligros de usar medicamentos sedantes.

En general, los pacientes con cardiopatías congénitas cianosantes tienen una mayor predisposición a presentar complicaciones. Por una parte, las benzodiacepinas pueden causar depresión respiratoria, con las consiguientes hipoxemia e hipercapnia, todo lo cual aumenta las presiones pulmonares y altera de forma desfavorable el estado del paciente antes de iniciar la anestesia. Por otra, en los niños mayores y en los adultos, que ya tienen conciencia del acto quirúrgico, el estrés puede generar taquicardia, aumento en el consumo del oxígeno y alteración de los gradientes en las válvulas o en el tracto de salida de alguno de los ventrículos. Además, en los niños menores, la separación de sus padres el día de la cirugía habitualmente resulta traumática, y ello hace que el anestesiólogo se deba enfrentar a un niño combativo, taquicárdico, polipneico y con llanto, lo cual genera alteraciones fisiopatológicas importantes, como hipertensión arterial sistémica y pulmonar, crisis de hipoxia y arritmias cardiacas. En consecuencia, en los pacientes con cardiopatías congénitas cianosantes, la recomendación es utilizar la sedación por la vía IV en el momento previo a la separación de los padres. Cuando no se dispone de un acceso venoso, se puede usar la vía oral, pero el medicamento debe ser administrado treinta minutos antes de la entrada al quirófano. Además, el paciente debe ser monitorizado con oximetría de pulso y permanecer cerca de la sala de cirugía, bien sea en la sala de admisión prequirúrgica o en la unidad de cuidados posanestésicos.

¿CÓMO ES LA FISIOLOGÍA DE LOS PACIENTES QUE YA FUERON OPERADOS PARA CORREGIR O PALIAR LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA?

El medicamento más recomendado para la premedicación de los pacientes con cardiopatía es el midazolam. Cuando se usa por la vía oral, la dosis recomendada en los niños menores de 5 años es de 0,5 mg/kg y debe ser administrada entre 15 y 30 minutos antes de separarlo de los padres. En los mayores de 5 años y los adultos, la dosis es similar, pero sin sobrepasar 7,5 mg como dosis total, y puede ser administrada la noche anterior a la intervención quirúrgica y media hora antes del procedimiento quirúrgico.

En términos generales, la fisiología se aleja en forma importante de la normal para la edad, y usualmente el comportamiento hemodinámico es complejo. El anestesiólogo se puede encontrar con un paciente que tenga una cirugía en la cual se haya realizado la corrección total, anatómica o fisiológica, la corrección parcial o una paliación, sin corregir la cardiopatía. Cuando la corrección anatómica total se realiza antes de los tres años de edad, la fisiología es similar a la normal y las secuelas hemodinámicas son menos frecuentes y menos severas; sin embargo, pueden quedar secuelas hemodinámicas relacionadas con la remodelación de las cámaras cardiacas y con la edad a la cual se realizó la cirugía, como obstrucciones residuales en el circuito arterial sistémico o en el circuito pulmonar, arritmias, insuficiencias valvulares residuales y mala función ventricular, entre otras. Entonces, en estos pacientes es muy importante medir de manera precisa y continua las variables hemodinámicas y respiratorias.

¿QUÉ CRITERIOS SE DEBEN TENER PRESENTES AL SELECCIONAR LA MONITORIA INTRAOPERATORIA?

Los criterios para seleccionar la monitoria que se va a utilizar en la sala de cirugía dependen del tipo de cardiopatía congénita y del tratamiento quirúrgico que el paciente haya

recibido para esta, de la clase funcional y la estabilidad hemodinámica preoperatoria del paciente y de la complejidad de la cirugía programada (5, 6, 8, 9). Estos criterios ayudan a sopesar los riesgos y beneficios de insertar un catéter, bien sea arterial, venoso central o en la arteria pulmonar, y de solicitar una ecografía transesofágica intraoperatoria.

El catéter arterial brinda la posibilidad de detectar los cambios hemodinámicos de una forma precoz e instaurar las medidas correctoras oportunamente. Si se cuenta con la posibilidad de medir la variabilidad del volumen sistólico o la de la presión del pulso, se puede determinar con precisión el estado del volumen sanguíneo circulante y la respuesta o la falta de esta a la terapia con fluidos. Si además de esto, se pueden obtener una medición del gasto cardiaco continuo mediante el análisis del contorno de pulso y una toma seriada de muestras sanguíneas con vigilancia de la tendencia de los niveles de lactato, puede generarse un algoritmo de tratamiento y determinar la necesidad de líquidos endovenosos, hemoderivados, inotrópicos o drogas vasoconstrictoras, según cada caso. Este tipo de estrategia terapéutica se denomina "terapia por objetivos" (***goal-directed therapy***) en la literatura médica (6, 10-13).

Como los pacientes con cardiopatías congénitas tienen una mayor cantidad de variantes anatómicas, comparados con pacientes normales, la inserción de los catéteres venosos centrales siguiendo los reparos anatómicos puede ser más difícil y provocar una mayor tasa de complicaciones. Por ejemplo, una vena cava superior izquierda (VCSI) que drena al seno coronario puede aparecer hasta en un 25 % de los casos. Si el catéter se aloja en esta VCSI puede provocar trombosis del seno coronario y, por este motivo, debe ser retirado (5). Así mismo, cuando el paciente requiere una corrección de corazón univentricular en cualquiera de sus etapas, como una derivación cavopulmonar parcial o total, el catéter venoso central puede favorecer la trombosis del sistema de drenaje, lo cual comprometería el flujo pulmonar y haría que las cirugías de Glenn o de Fontan no funcionaran. Por este motivo, dicho catéter se considera una contraindicación relativa. Aunque el catéter venoso central no es útil para establecer el estado del volumen sanguíneo circulante ni para predecir la respuesta a la terapia con fluidos (10, 11), sí permite medir de manera continua o intermitente la tendencia de la saturación venosa de oxígeno SvO2 y los niveles de lactato sérico en la sangre venosa mixta, lo cual ayuda a determinar la suficiencia de la circulación, a establecer la estrategia de tratamiento guiada por objetivos y a orientar el uso de los fluidos y la transfusión de glóbulos rojos y drogas vasoactivas (10-13).

El catéter de arteria pulmonar es útil, siempre y cuando el personal médico y paramédico que esté involucrado en el cuidado del paciente tenga experiencia en la interpretación certera de los datos que brinda tal dispositivo. Permite medir de manera directa las presiones en el circuito pulmonar y refleja de forma inmediata sus respuestas a las conductas terapéuticas. Aunque en los pacientes con cardiopatías congénitas puede aportar información valiosa, en ocasiones está totalmente contraindicado, como sucede cuando hay obstrucción en las cavidades derechas o en el tracto de salida del ventrículo derecho, porque compromete aún más el flujo sanguíneo (6).

Los pacientes que no fueron operados durante la infancia y sobreviven hasta la adolescencia y la edad adulta usualmente padecen cardiopatías menos complejas que les permitieron crecer sin mayor compromiso hemodinámico. Sin embargo, en nuestro medio el anestesiólogo se puede encontrar con algunos adolescentes y adultos con cardiopatías complejas y gran deterioro hemodinámico que llegan a una cirugía de urgencia no cardiaca, y que habitualmente se presentan con hipertensión pulmonar y mala función ventricular. Estos pacientes tienen muy mal pronóstico.

Cuando los beneficios superan a los riesgos, está indicado usar la monitoria hemodinámica invasiva, pero se debe retirar tan pronto como sea posible.

La ecocardiografía transesofágica brinda información sobre el estado contráctil del corazón, el estado del volumen sanguíneo circulante, las presiones y los flujos, tanto sistémicos como pulmonares. Está indicado usarla si el estado del paciente o la cirugía lo ameritan, la institución cuenta con el equipo y el anestesiólogo tiene experiencia con la operación del aparato y la interpretación de los datos intraoperatorios (6).

¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DESDE EL PUNTO DE VISTA FUNCIONAL Y CUÁLES SON LOS FACTORES CLAVES DEL CUIDADO ANESTÉSICO EN CADA GRUPO?

Desde el punto de vista funcional, la mayoría de las cardiopatías congénitas pueden ser divididas en cuatro grupos no excluyentes entre sí (*tabla 43.2*) (5, 6, 8). El

Tabla 43.2. Clasificación funcional de las cardiopatías congénitas

Grupo	Cardiopatía
Flujo sanguíneo pulmonar aumentado ($Q_p/Q_s > 1$)	• Comunicación interauricular • Comunicación interventricular • ***Ductus*** arterioso persistente • Drenaje venoso anómalo pulmonar total • Canal atrioventricular • Cardiopatías congénitas de flujo sanguíneo pulmonar disminuido a las cuales se les realizó alguna fístula sistemicopulmonar
Flujo sanguíneo pulmonar disminuido ($Q_p/Q_s < 1$)	• Tetralogía de Fallot • Atresia de tricúspide • Atresia pulmonar • Anomalía de Ebstein • Cardiopatías de flujo sanguíneo pulmonar aumentado que en estadios terminales han llegado a enfermedad vascular pulmonar obstructiva o síndrome de Eisenmenger
Obstructivas	• Estenosis aórtica • Coartación aórtica • Cardiomiopatía hipertrófica • Estenosis pulmonar
Mezcla sanguínea	• Transposición de grandes arterias • ***Truncus*** arterioso • Ventrículo único • Drenaje anómalo pulmonar total

Fuente: *Autores*

anestesiólogo que atiende a los pacientes pediátricos habitualmente conoce la farmacocinética y la farmacodinamia de las drogas que utiliza durante la anestesia, las modificaciones en la distribución y composición de los líquidos corporales que se presentan con la edad, los cambios que la maduración produce en los mecanismos de homeostasis de los diferentes órganos y las diferencias en el consumo de energía y el metabolismo durante las diferentes etapas del crecimiento. El anestesiólogo que atiende a los niños y a los adolescentes con GUCH, además, debe tener un profundo conocimiento de las implicaciones de las cardiopatías congénitas en estas variables fisiológicas, pues la presencia de los cortocircuitos sanguíneos cambia la farmacología y las respuestas a las intervenciones anestésicas.

A continuación se describen las características fisiopatológicas iniciales y la historia natural de las alteraciones funcionales en las cardiopatías con flujo sanguíneo pulmonar (FSP) aumentado y disminuido, y en las cardiopatías obstructivas y con mezcla sanguínea. Luego se describen las modificaciones que provoca la anestesia en la fisiología de cada uno de estos

grupos y se hacen algunas recomendaciones generales para atenuar los efectos deletéreos y prevenir las complicaciones.

Cardiopatías con FSP aumentado

Fisiopatología

El FSP aumentado genera sobrecarga de volumen y de presión sobre las cavidades derechas y el circuito pulmonar. Al mismo tiempo, el robo del flujo sanguíneo desde el circuito sistémico ocasiona hipoperfusión en los tejidos. Además, el FSP aumentado causa hipertensión en el circuito pulmonar y sobrecarga de volumen en el lecho vascular pulmonar. Cualquier condición que disminuya las resistencias pulmonares o incremente las resistencias sistémicas empeora el hiperflujo y la hipertensión pulmonar. Finalmente, aparece la falla cardiaca derecha, con congestión hepática y esplácnica, lo cual altera el metabolismo y la síntesis de las proteínas y de los factores de coagulación en el hígado, interfiere con la absorción intestinal de nutrientes y vitaminas y altera la producción y destrucción de las plaquetas —con tromboastenia y trombocitopenia— y la síntesis y la degradación de fibrinógeno —con hipofibrinogenemia y fibrinólisis— (5, 6, 8). Habitualmente, el volumen respiratorio por minuto, la frecuencia respiratoria y la resistencia de la vía aérea se encuentran incrementados, mientras que la distensibilidad pulmonar disminuye. Cuando no se corrige el FSP aumentado, se desarrolla una hipertrofia de la capa media del músculo liso de las arteriolas pulmonares, que se vuelve irreversible y, en las etapas finales, transforma la cardiopatía en un bajo flujo pulmonar, conocido como "síndrome de Eisenmenger". Durante esta etapa de la enfermedad, cualquier cirugía, electiva o de urgencia, conlleva un riesgo alto de muerte. La ***figura 43.1*** resume la fisiopatología de la cardiopatía con FSP aumentado.

La presencia de cianosis en el paciente con FSP aumentado depende de la mezcla entre la sangre oxigenada y la no oxigenada (5, 6, 8, 9).

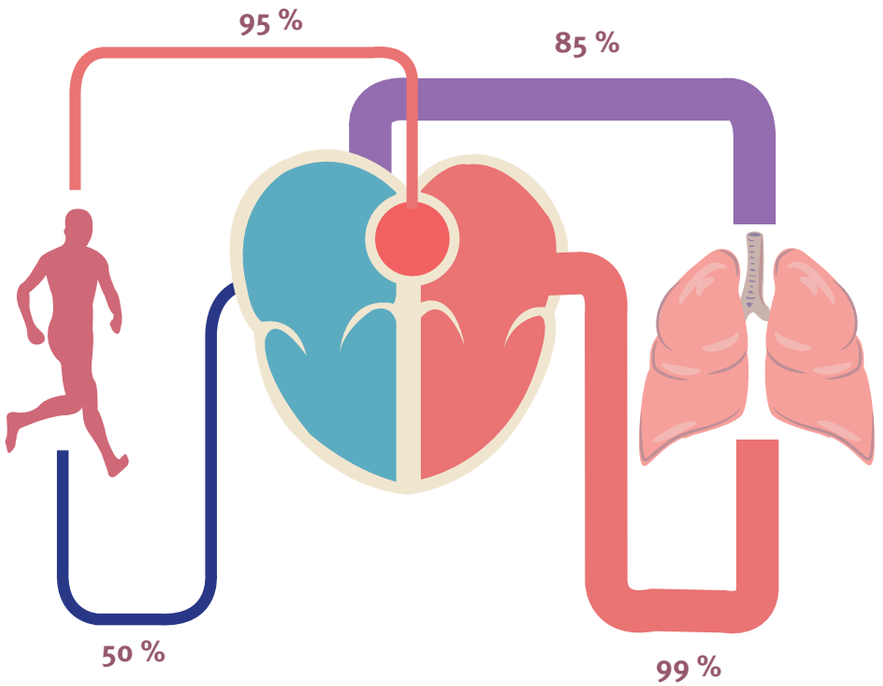
Cuidado anestésico

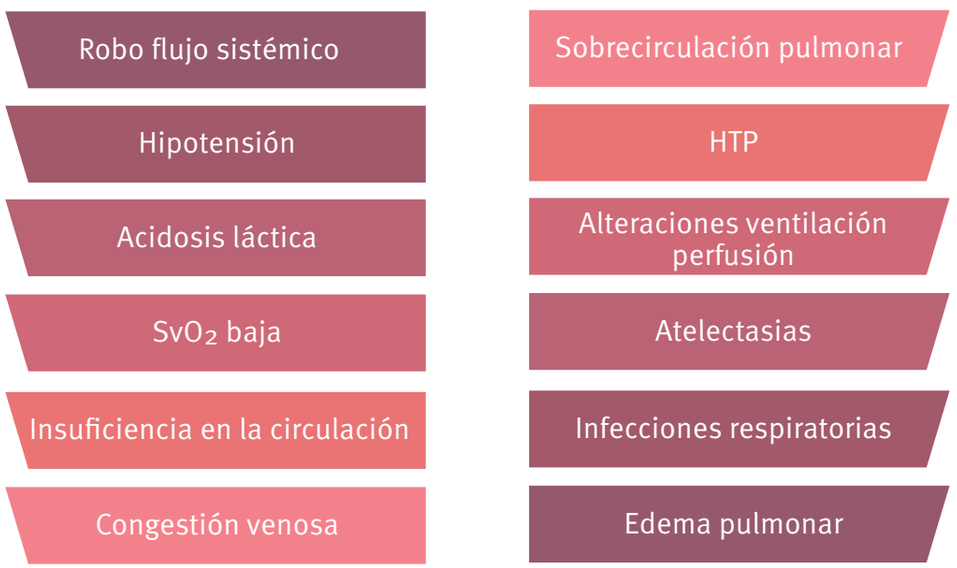
En los pacientes con FSP aumentado es más importante establecer metas hemodinámicas y lograrlas, que seleccionar el tipo de anestesia o las drogas que se van a utilizar (6, 8, 9). La metas recomendadas son limitar el flujo en el circuito pulmonar y llevar la relación Qp/Qs a un valor cercano a 1. Esto se puede lograr si se reduce el robo del flujo sistémico hacia la circulación pulmonar, para lo cual se deben mantener las resistencias vasculares pulmonares altas y las resistencias sistémicas bajas, y conservar las precargas, tanto de las cavidades derechas como de las izquierdas, y la contractilidad dentro de los límites normales, para lo cual se deben evitar los medicamentos que depriman el miocardio.

Los niños con FSP aumentado generalmente presentan síntomas respiratorios durante la mayor parte del año, pero es importante descartar la presencia de procesos agudos antes de la cirugía. Cuando el incremento del FSP se vuelve persistente, hay un aumento en la producción de secreciones, que favorece la formación de tapones mucosos, y por ello se presentan atelectasias y procesos infecciosos respiratorios con mayor frecuencia.

La reducción en la fracción inspirada de oxígeno y el aumento de la presión en la vía aérea incrementan la resistencia vascular pulmonar (RVP) y reducen el cortocircuito de izquierda a derecha. Se recomienda usar la fracción inspirada que produzca un grado de saturación de la oxihemoglobina del 90 %; si esto se logra con aire (Fi 21 %), se debe preferir este gas al oxígeno; si no, se deben mezclar los dos gases y buscar la fracción inspirada de oxígeno más baja posible.

Figura 43.1. Fisiopatología de la cardiopatía con FSP aumentado





Morado: arterias de la circulación pulmonar; la sangre que proviene de la aurícula izquierda pasa, a través de una comunicación interauricular, hacia la aurícula derecha y aumenta el flujo, la presión y la oxigenación de la sangre en la arteria pulmonar; el grado de saturación de la oxihemoglobina es del 85 %.

Rojo grueso: venas de la circulación pumonar; el grado de saturación de la oxihemoglobina es del 99 %.

Rojo delgado: arterias de la circulación sistémica; el grado de saturación de la oxihemoglobina es del 95 %.

Azul: venas de la circulación sistémica; el grado de saturación de la oxihemoglobina es del 50 %.

HTP: hipertensión pulmonar.

Fuente: *(14)*

Se recomienda programar el ventilador con un volumen corriente mayor del recomendado para el tamaño del paciente, y con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) superior al óptimo.

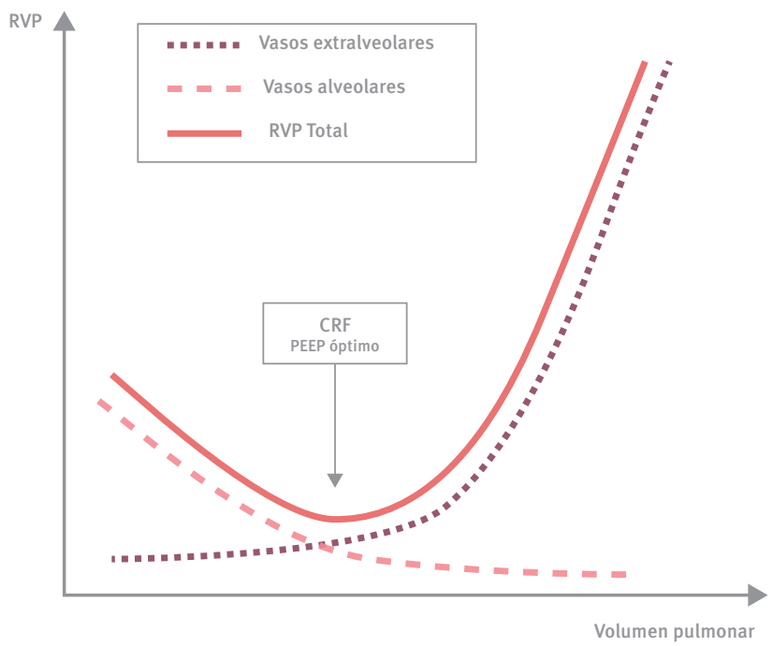
Además, la PEEP óptima —entre 3 y 5 cmH2O, que es muy cercana a la capacidad residual funcional— produce tracción axial sobre los capilares pulmonares alveolares y los recluta, lo cual disminuye la RVP y puede incrementar el cortocircuito de izquierda a derecha; en cambio, una PEEP elevada —entre 7 y 10 cmH2O— comprime los capilares extraalveolares, aumenta las resistencias vasculares pulmonares y disminuye el cortocircuito, sin comprometer la oxigenación, siempre y cuando se mantengan todas las unidades alveolares abiertas. Por otra parte, este nivel de PEEP ayuda a contrarrestar la tendencia a las atelectasias y a la reducción de la capacidad residual funcional, la cual ocasiona el aumento de las secreciones que habitualmente presentan estos pacientes (*figura 43.2*) (5, 6, 8).

Si no se usa PEEP, se aumenta la posibilidad de atelectasias, lo cual, por un mecanismo de vasoconstricción pulmonar hipóxica, va a incrementar las resistencias vasculares pulmonares, pero comprometiendo el intercambio gaseoso y la SaO2. Por lo tanto, esta es una forma errónea de manejo.

Se puede utilizar prácticamente cualquier técnica y cualquier medicamento anestésico, siempre y cuando no impidan alcanzar las metas hemodinámicas establecidas. Cuando se tiene disponible un acceso venoso para la inducción, se puede usar un narcótico —fentanil o remifentanil—; un hipnótico —tiopental sódico, midazolam, etomidato o propofol, de acuerdo con la función ventricular—, y un relajante muscular, de preferencia de tipo no despolarizante, que no libere histamina. Si no se tiene un acceso venoso, se puede hacer una inducción inhalatoria con sevoflurano, aire y oxígeno, a la FIO2 más baja que sea posible, para lograr una SaO2 de 90 %; pero se debe tener en cuenta que en presencia de cortocircuito de gran magnitud la captación del agente halogenado es más rápida, y que esto puede llevar a sobredosificación y paro cardiaco (15). En consecuencia, se debe obtener un acceso venoso tan pronto como sea posible y usar los medicamentos intravenosos que permitan completar la inducción sin usar una alta concentración alveolar del sevoflurano. Para el mantenimiento de la anestesia, se puede usar una técnica pura, inhalatoria o intravenosa, pero habitualmente se prefiere una técnica balanceada, con una dosis de sevoflurano menor de 1 CAM y un narcótico. Las maniobras y los medicamentos que disminuyan resistencias vasculares

Aunque los pacientes con FSP aumentado tienen una gran propensión a desarrollar episodios de hipotensión arterial sistémica, porque su flujo sistémico es inadecuado, no se recomienda utilizar vasoconstrictores sistémicos, porque incrementan el cortocircuito de izquierda a derecha y agravan la hipoperfusión tisular.

Figura 43.2. Efectos de la PEEP sobre la RVP y el volumen pulmonar



* RVP: Resistencia Vascular Pulmonar
CRF: Capacidad Residual Funcional

Fuente: *(5)*

Tabla 43.3. Situaciones y medicamentos que se deben evitar durante el cuidado anestésico de los pacientes que padecen una cardiopatía congénita con FSP aumentado

- Hiperoxia
- Hiperventilación
- Alcalosis
- Burbujas de aire en los líquidos endovenosos
- Vasodilatadores pulmonares
- Vasoconstrictores sistémicos

Fuente: *Autores*

pulmonares —como la hiperoxia, las concentraciones altas de halogenados y los medicamentos vasodilatadores— provocan hiperflujo en el circuito pulmonar y pueden producir edema pulmonar. La *tabla 43.3* presenta las situaciones y los medicamentos que se deben evitar durante el cuidado anestésico de los pacientes que padecen una cardiopatía congénita con FSP aumentado.

Cardiopatías con FSP disminuido

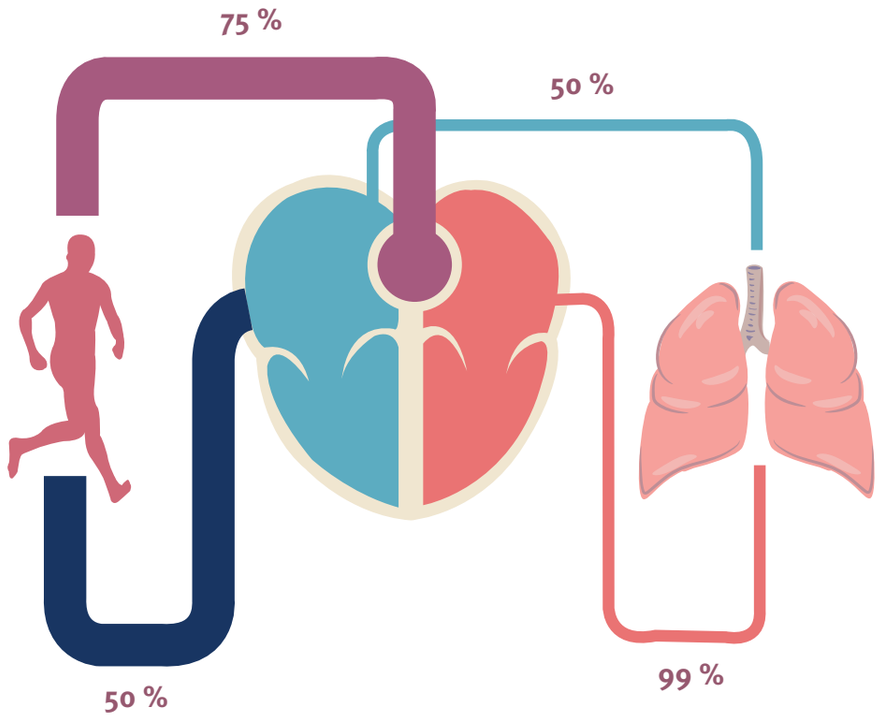
Fisiopatología

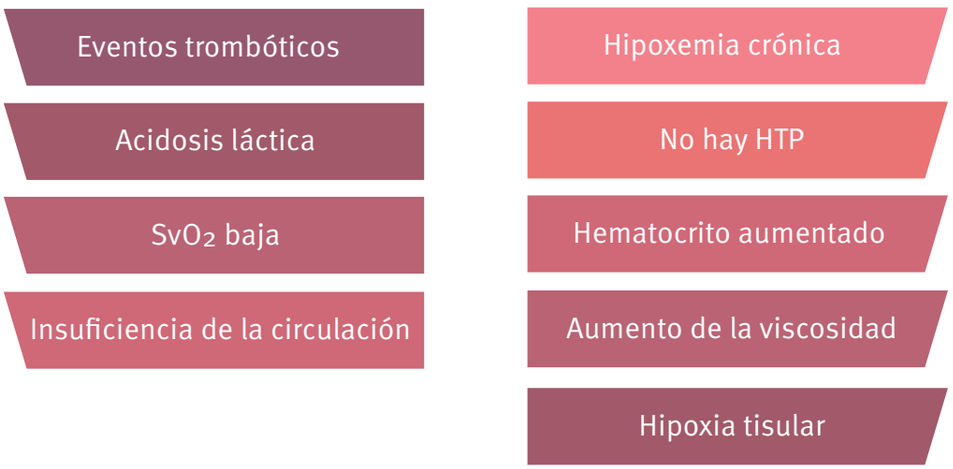
Si bien es cierto que todos los pacientes con FSP disminuido padecen de hipoxemia crónica, no se puede asumir que todos los pacientes con hipoxemia tienen un FSP bajo, porque algunos pacientes con FSP aumentado son cianóticos. Como mecanismo adaptativo para tratar de mantener un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos y evitar la hipoxia tisular, sin incrementar de manera significativa el gasto cardiaco, se desencadena una policitemia (3, 5, 6, 8). A medida que se incrementa el hematocrito, se van aumentando dramáticamente la viscosidad sanguínea y las resistencias vasculares. Además, la policitemia cursa con alteración en la función plaquetaria y en la síntesis y función de los factores de coagulación. Todo ello predispone a los eventos tromboembólicos, principalmente en el sistema nervioso central. Cuando el hematocrito alcanza niveles superiores al 65 %, se hacen evidentes los síntomas de hiperviscosidad, como cefalea, mareo, visión borrosa, amaurosis, debilidad muscular y mialgias, y parestesias en dedos o labios (6). La *figura 43.3* resume la fisiopatología de la cardiopatía con FSP disminuido.

Cuidado anestésico

El objetivo del cuidado anestésico de los pacientes con cardiopatías que reducen el flujo de sangre al pulmón es mejorar el FSP, o por lo menos no disminuirlo aún más. Para ello, se debe mantener baja la RVP y, al mismo tiempo, mantener normales o ligeramente elevadas las resistencias vasculares en el circuito sistémico, pues su reducción facilita que el flujo sanguíneo se vaya hacia el lado sistémico, sin pasar por el circuito pulmonar, lo cual empeora el cuadro de hipoxemia. Como se acaba de mencionar, el aumento de la presión en las vías aéreas aumenta la RVP y, en consecuencia, reduce el FSP, mientras que el PEEP óptimo recluta vasos alveolares y genera una disminución de la RVP. Por lo tanto, se debe tratar de mantener baja la presión media de la vía aérea y aplicar PEEP entre 3 y 5 cmH2O. Por otra parte, la RVP disminuye a medida que aumenta la presión parcial del oxígeno en la sangre. Por este motivo, se deben usar altas fracciones inspiradas de oxígeno, incluso

Figura 43.3. Fisiopatología de la cardiopatía con FSP disminuido; observese el porcentaje de saturación de oxígeno en la sangre (%)





Azul delgado: arterias de la circulación pulmonar; el grado de saturación de la oxihemoglobina es del 50 %.

Rojo delgado: venas de la circulación pulmonar; el grado de saturación de la oxihemoglobina es del 99 %.

Morado: arterias de la circulación sistémica; el grado de saturación de la oxihemoglobina es del 75 %.

Azul grueso: venas de la circulación sistémica; el grado de saturación de la oxihemoglobina es del 50 %.

HTP: hipertensión pulmonar.

Fuente: *(14)*

Para que las cardiopatías con FSP disminuido sean compatibles con la vida, con frecuencia es necesario administrar prostaglandina E, con el fin de mantener permeable el conducto arterioso, porque comunica la circulación sistémica con la pulmonar. Otras veces es necesario crear una comunicación quirúrgica mediante una fístula sistemico-pulmonar.

del 100 %, si es necesario. Sin embargo, se debe evitar la hiperoxia, porque puede provocar robo del flujo sistémico hacia la circulación pulmonar (9). En consecuencia, se debe ajustar la FiO2 a un valor que permita mantener la SaO2 en una cifra similar a la basal del niño. Si el aumento de FiO2 no es suficiente para lograr este objetivo, se puede usar un vasodilatador pulmonar, hiperventilar al paciente o alcalinizar el pH de la sangre. Si el paciente llega al quirófano con una infusión de prostaglandina E, se debe mantener esta durante toda la cirugía. En algunas ocasiones se hace necesario usar drogas adrenérgicas de predominio alfa adrenérgico, como la fenilefrina.

Dado que estos pacientes pueden tener hematocritos muy altos, con aumento en la viscosidad de la sangre, es muy importante evitar la hipotermia y la deshidratación, porque predisponen a la presentación de eventos cerebrovasculares (ECV). La hipotermia favorece los ECV porque aumenta la viscosidad de la sangre y disminuye su velocidad de flujo en los vasos sanguíneos. Cuando el paciente tiene un valor de hematocrito superior al 65 % que cursa con sintomatología sistémica secundaria a la policitemia, está indicado realizar una hemodilución normovolémica, porque mejora la reología sanguínea y reduce el riesgo de ECV. Para calcular el volumen de la flebotomía, se debe usar un valor de hematocrito final entre 55 % y 58 %; el volumen de sangre extraída debe ser reemplazado con cristaloides, en una proporción de 3 a 1; es importante anotar que la sangre que se obtiene durante esta flebotomía se debe desechar, no volver a infundirse, porque tiene una alta viscosidad y alteraciones en los factores de coagulación y disfunción plaquetaria. La *tabla 43.4* presenta las situaciones y los medicamentos que se deben evitar durante el cuidado anestésico de los pacientes que padecen una cardiopatía congénita con FSP disminuido.

Aunque la contractilidad miocárdica se debe mantener normal cuando existe una obstrucción dinámica del tracto de salida de alguno de los ventrículos, como sucede en la tetralogía de Fallot, se debe relajar el infundíbulo con betabloqueadores para mejorar las condiciones de salida del flujo a través de este.

La anestesia puede ser endovenosa o inhalatoria pura, pero habitualmente se prefiere una técnica balanceada. Se puede realizar una inducción inhalatoria, pero puede resultar muy lenta y engorrosa, porque el bajo flujo pulmonar disminuye la absorción del anestésico halogenado. Por tanto, si es posible, se prefiere la inducción IV. La selección del hipnótico, el narcótico y el relajante neuromuscular dependen de la situación clínica del paciente. Cuando no se tiene disponible un acceso venoso para la inducción, en estos pacientes resulta muy útil la vía intramuscular (IM). Se puede usar ketamina, en una dosis de 7 mg/kg, más pancuronio, en una dosis de 0,3 mg/kg, y una vez que el paciente está dormido se procede a obtener un acceso venoso y luego a intubar. La hipertensión pulmonar que pueda generar la dosis de ketamina intramuscular puede ser compensada fácilmente con otras medidas, como la oxigenación y la profundidad anestésica con otros agentes anestésicos (16-18).

Tabla 43.4 Situaciones y medicamentos que se deben evitar durante el cuidado anestésico de los pacientes que padecen una cardiopatía congénita con FSP disminuido

- Deshidratación
- Hipotermia
- Hipoxemia
- Hipercapnia
- Acidosis
- Aumento de presión en la vía aérea
- PEEP elevados
- Estímulos simpáticos beta 1 y beta 2
- Burbujas de aire en los fluidos intravenosos

Fuente: *Autores*

Cardiopatías obstructivas

La obstrucción del flujo sanguíneo se presenta en el tracto de salida de los ventrículos, y puede estar ubicada por debajo, en o por encima de las válvulas. Esta obstrucción genera un incremento de la presión dentro de la cavidad ventricular y un aumento de la tensión en la pared del miocardio, lo cual disminuye la presión de perfusión del músculo y aumenta dramáticamente su consumo de oxígeno. Para compensar este desequilibrio, el miocito se hipertrofia, porque, de acuerdo con la ley de Laplace, el aumento del grosor de la pared del ventrículo disminuye la tensión sobre esta. Dicho mecanismo compensatorio funciona bien durante los estadios iniciales, pero rápidamente la hipertrofia celular genera un nuevo desbalance entre el aporte y el consumo de oxígeno, que implica un alto riesgo de isquemia para el corazón. Finalmente, se origina una hipertrofia concéntrica que disminuye la cavidad ventricular y ocasiona disfunción diastólica y sistólica del ventrículo afectado por la obstrucción en su tracto de salida (5, 6, 8, 9).

Como ya se mencionó, la clasificación funcional no es excluyente, y por ello la obstrucción en el tracto de salida del ventrículo puede cursar con FSP aumentado o disminuido (5, 6, 8, 9, 19, 20).

Cuidado anestésico

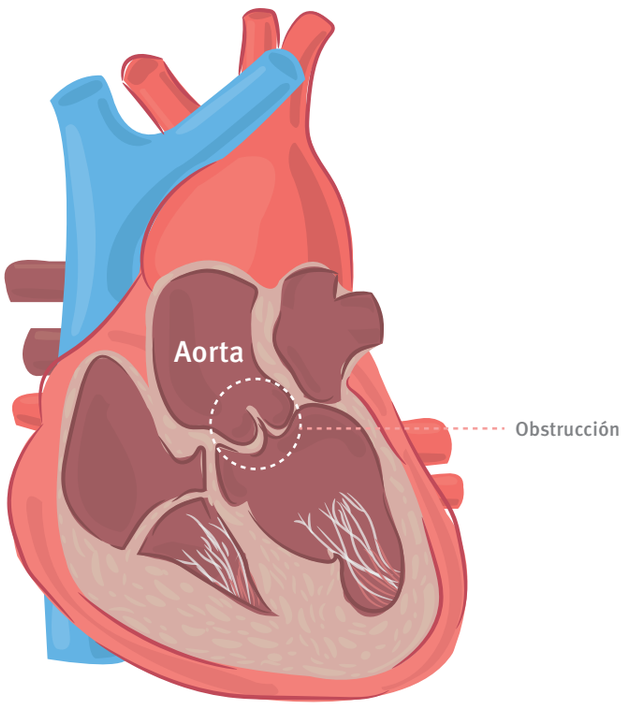
A la obstrucción anatómica del tracto de salida del ventrículo se puede sumar un deterioro funcional como resultado de la respuesta del corazón a fenómenos fisiológicos, situaciones clínicas y medicamentos. La ansiedad produce liberación endógena de catecolaminas, hipertensión y taquicardia, lo cual aumenta la tensión en las paredes del tracto de salida y el consumo de oxígeno, y compromete aún más el estado clínico del paciente. El ayuno prolongado y la deshidratación disminuyen la precarga en un ventrículo que, debido a su baja distensibilidad, necesita presiones de llenado altas para funcionar adecuadamente, y por ello desencadenan una reducción marcada del gasto cardiaco. La pérdida de la contracción auricular que ocasionan las arritmias supraventriculares elimina el llenado de fin de diástole del ventrículo, que en condiciones normales se produce como resultado de «la patada auricular» y que en los pacientes con obstrucción puede llegar a representar el 70 % del volumen que ingresa al ventrículo, porque el llenado al inicio de la diástole se ve reducido como consecuencia de las mayores presiones dentro del ventrículo y de su disfunción diastólica. Los medicamentos que aumentan la contractilidad del ventrículo, y que por ello habitualmente mejoran el volumen sistólico, en estos pacientes tienen el efecto contrario, porque el aumento de la fuerza del músculo añade una obstrucción funcional a la obstrucción anatómica, lo cual reduce la capacidad de llenado del ventrículo y puede generar un colapso cardiovascular. Los medicamentos que disminuyen la resistencia vascular habitualmente mejoran la perfusión del miocardio, pero en estos pacientes también tienen el efecto contrario, porque la hipertrofia del ventrículo obliga a mantener presiones más altas en la circulación coronaria y ocasiona un mayor consumo de oxígeno. Por ello, estos pacientes responden a la hipotensión con una isquemia aguda severa que se manifiesta como «corazón de piedra». La *figura 43.4* resume la fisiopatología de las cardiopatías obstructivas.

Cardiopatías con mezcla sanguínea

Es importante que el anestesiólogo conozca la fisiología y entienda qué debe y qué no debe hacer con los pacientes que tienen mezcla sanguínea durante una cirugía no cardiaca (20): esta fisiología puede ser uni o biventricular, lo cual es determinado por la cardiopatía de base y puede cursar con alto o bajo flujo pulmonar.

La saturación arterial de oxígeno y la perfusión sistémica dependen de la relación entre el gasto pulmonar y el gasto sistémico (Qp/Qs). El objetivo es mantener la saturación y la

Figura 43.4. Fisiopatología de la cardiopatía obstructiva



CARDIOPATÍAS OBSTRUCTIVAS FISIOPATOLOGÍA Y MANEJO

Obstrucción del tracto de salida del ventrículo

- Subvalvular
- Valvular
- Supravalvular

→ Hipertrofia ventricular → Riesgo de isquemia

↓

Disfunción diastólica → Pobre capacitancia ventricular

Relaje la cavidad ventricular → Mantenga precarga aumentada → Mantenga ritmo sinusal

↓

Mantenga frecuencia cardiaca en el límite inferior para la edad → **¡¡Hipotensión!! Drogas alfa adrenergicas y volumen**

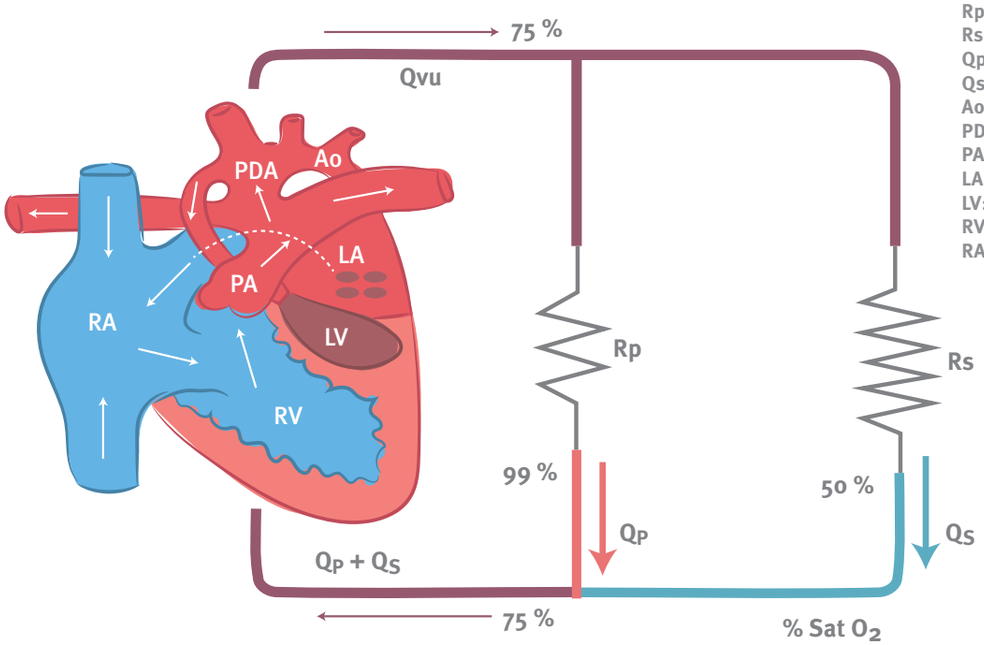
Fuente: *(21)*

perfusión sistémica sin alterar de una forma importante las resistencias vasculares. La disminución en las resistencias vasculares, ya sean pulmonares o sistémicas, hace que la gran mayoría del flujo eyectado por el ventrículo se dirija por el circuito vascular con menor resistencia, con los subsecuentes cambios fisiopatológicos arriba descritos. En ocasiones se hace necesario dar fracciones inspiradas de oxígeno menores de 21 % —entre 17 % y 18 %—, mediante la administración de nitrógeno o CO_2, para tratar de tener equilibrados los dos circuitos.

Aunque no se tienen datos estadísticos de Colombia, se pueden hacer algunas afirmaciones sobre el comportamiento epidemiológico de los pacientes con este tipo de cardiopatía: mientras que hace veinte años la mayoría fallecía durante los primeros años de vida, actualmente como consecuencia de la llegada al país de la tecnología de punta, de nuevas drogas y de personal de la salud con preparación académica apropiada, sucedió un cambio dramático en la historia natural de los pacientes con fisiología univentricular, hasta el punto de que actualmente se pueden encontrar adolescentes y adultos con esta afección y, no obstante, una adecuada calidad de vida.

El corazón con fisiología univentricular es una cardiopatía con mezcla sanguínea. La sangre venosa pulmonar, que tiene un porcentaje de saturación de la oxihemoglobina entre el 95 % y el 99 % si no coexiste patología pulmonar, llega a la aurícula izquierda y pasa, a través de una comunicación interauricular amplia —que en caso de no existir al momento de nacer debe ser creada mediante atrioseptostomía, pues de lo contrario el niño no puede sobrevivir—, hacia la aurícula derecha, donde se mezcla con la sangre que proviene de las venas del circuito sistémico, que tiene un porcentaje de saturación de la oxihemoglobina del 50 %. En consecuencia, la sangre que entra al ventrículo único contiene esta sangre mezclada, con un porcentaje de saturación de la hemoglobina del 75 %, y sale en paralelo hacia las arterias pulmonar y aorta (*figura 43.5*). Cuando el corazón izquierdo es hipoplásico, la sangre que eyecta el ventrículo único hacia la arteria pulmonar, que está muy desarrollada, se distribuye hacia la circulación

Figura 43.5. Fisiopatología de la cardiopatía con mezcla sanguínea en un corazón con fisiología de ventrículo único



Qvu: Flujo del ventriculo único
Rp: Resistencia pulmonar
Rs: Resistencia sistémica
Qp: Flujo pulmonar
Qs: Flujo sistémico
Ao: Aorta
PDA: Ductus arterioso persistente
PA: Arteria Pulmonar
LA: Aurícula izquierda
LV: Ventrículo izquierdo
RV: Ventrículo derecho
RA: Aurícula derecha

Fuente: *(22)*

Los objetivos de las correcciones quirúrgicas del corazón univentricular son mejorar la sobrecarga de volumen, llevar flujo pulmonar y sistémico sin obstrucción hacia los capilares pulmonares, y pasar de una circulación en paralelo a una circulación en serie (23, 25). Durante el periodo neonatal, para mantener con vida a los pacientes que tienen obstrucción al flujo pulmonar o sistémico, es indispensable que el conducto arterioso se mantenga permeable hasta que se realicen los primeros procedimientos paliativos.

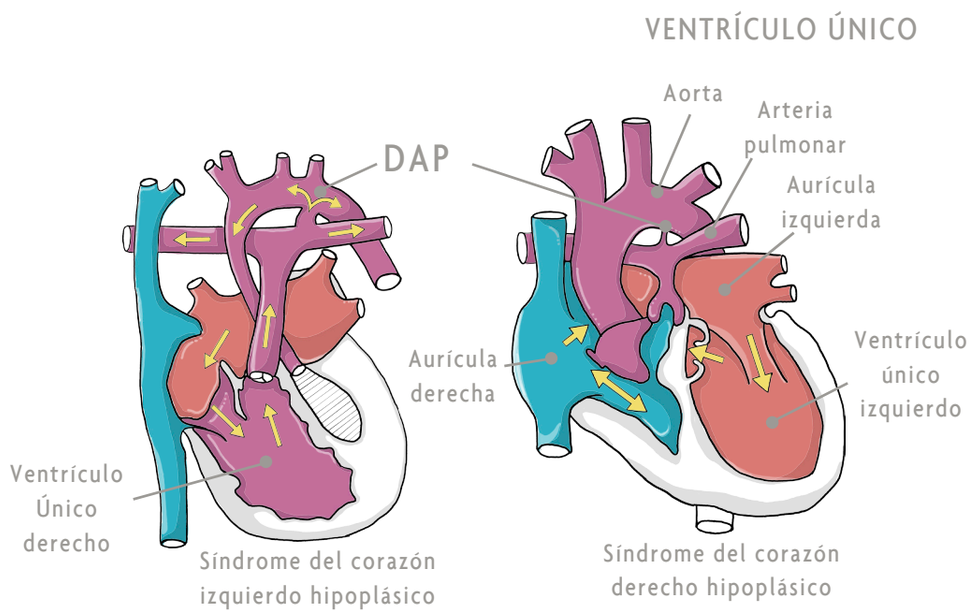
pulmonar, a través de las dos ramas principales de la arteria pulmonar, y hacia la circulación sistémica, a través del conducto arterioso permeable. Al mismo tiempo, fluye por la aorta, en sentido anterógrado, hacia los miembros inferiores y, en sentido retrógrado, hacia el cuello y las coronarias. Cuando el corazón derecho es hipoplásico, la sangre que eyecta el ventrículo único hacia la aorta llega al circuito pulmonar a través del conducto arterioso permeable (*figura 43.6*).

Las correcciones quirúrgicas del corazón univentricular se realizan en tres etapas (*figura 43.7*). La primera se lleva a cabo entre los 7 y los 15 días del nacimiento, y se hace, principalmente, para trasladar flujo pulmonar o sistémico sin obstrucción entre el ventrículo y el capilar pulmonar, con un adecuado sitio de mezcla a través de una comunicación interauricular amplia, y en algunos casos, para limitar el flujo pulmonar. Según la patología que presente cada caso, se pude realizar un procedimiento de Norwood, una fístula sistemico-pulmonar o un cerclaje de la arteria pulmonar (23, 25).

Sin embargo, con esas correcciones paliativas no se alivia la sobrecarga de volumen del ventrículo único y se continúa con la circulación en paralelo (Qt = Flujo total = Qs + Qp), que puede ser ineficiente y peligrosa durante una situación de estrés. Por este motivo, el paciente debe ser considerado de alto riesgo para cualquier cirugía no cardiaca electiva (23, 26), la cual, en lo posible, debe posponerse hasta el segundo estadio de la corrección univentricular. La mayor morbimortalidad ocurre entre los estadios primero y segundo de las correcciones.

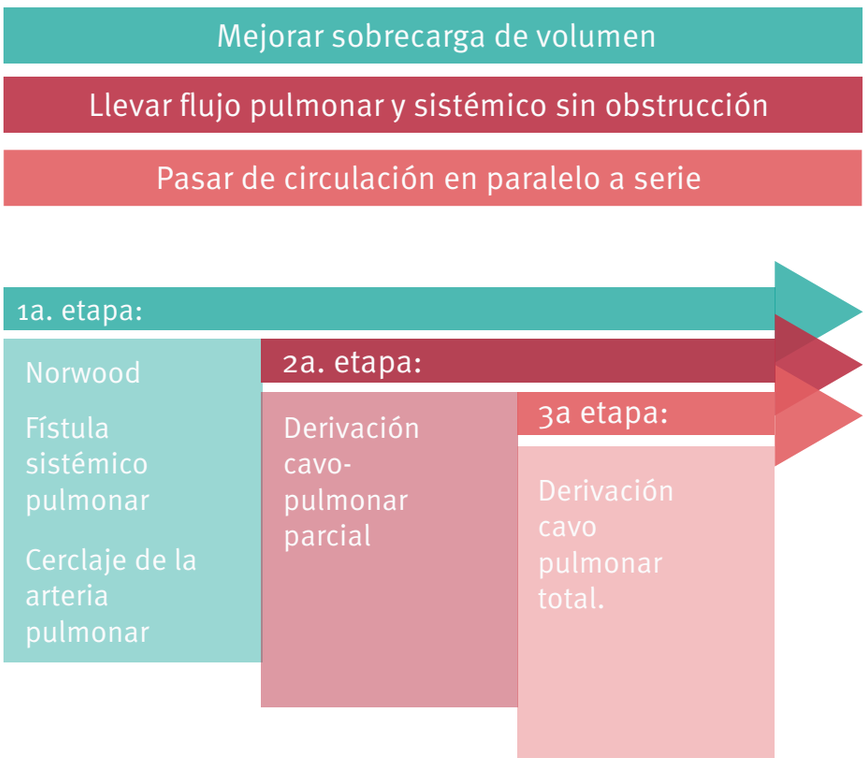
La segunda etapa de la corrección se lleva a cabo entre el tercer y el sexto mes de vida. El procedimiento que se realiza es una derivación cavopulmonar parcial o una cirugía de Glenn- Patiño, que consiste en una anastomosis entre la vena cava superior y la arteria pulmonar, para individualizar los circuitos y aliviar la sobrecarga de volumen del ventrículo único (23, 25). Como se suprime el flujo de la fistula sistemicopulmonar, la única fuente de flujo

Figura 43.6. Flujo de la sangre mezclada que eyecta el corazón con fisiología de ventrículo único



Fuente: (24)

Figura 43.7. Objetivos de las correcciones quirúrgicas del corazón univentricular, etapas de las correcciones y procedimientos quirúrgicos



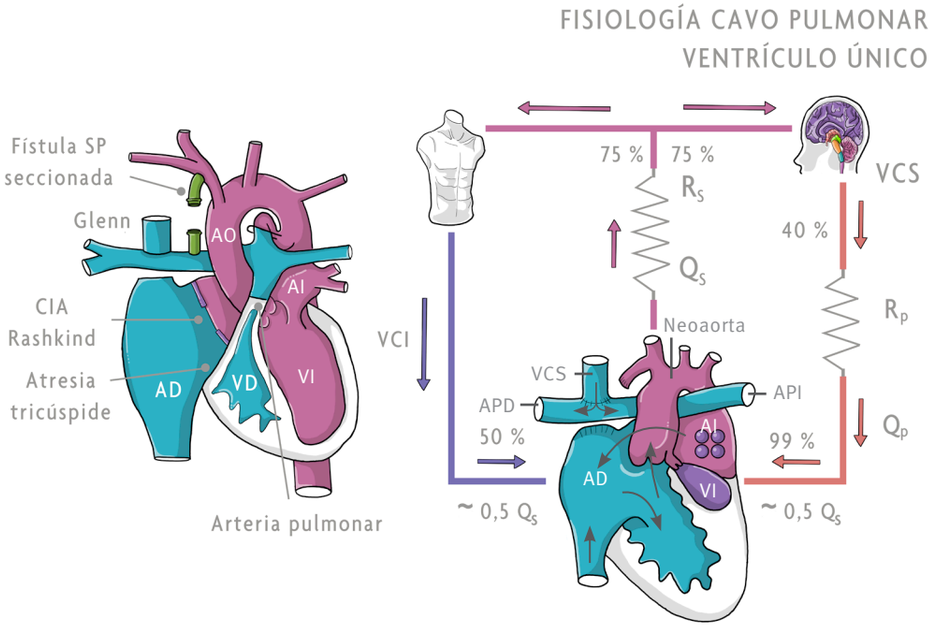
Fuente: *Autores*

sanguíneo hacia la circulación pulmonar es la que se deriva de la mitad superior del cuerpo, y por ello, la posición semisentada mejora el FSP, pues favorece el drenaje venoso, que se hace por un mecanismo de sifonaje, sin intermediación de bomba alguna. Durante esta fase, los niños continúan cianóticos, pero la circulación es estable y suficiente para su crecimiento y desarrollo. Gracias a ello, durante esta etapa se puede realizar con relativa seguridad una cirugía electiva no cardiaca (23) (*figura 43.8*).

La tercera etapa de la corrección se realiza entre los 18 y los 36 meses de vida. El procedimiento que se realiza es la derivación cavopulmonar total, o cirugía de Fontan, que consiste en desconectar la VCI de la aurícula derecha y conectarla a la arteria pulmonar, para llevar el drenaje venoso sistémico hacia el circuito pulmonar. En ese momento, el circuito queda en serie, pero univentricular, de modo que el gasto cardiaco es **único (**Qp/Qs ≈ 1) (21, 23, 25). Como este drenaje es totalmente pasivo, por un sistema de caída de presión o de sifonaje, es necesario mantener las presiones pulmonares bajas. Dado que las venas sistémicas quedan sometidas a este sistema de drenaje, pueden desarrollar presiones elevadas, lo cual causa derrames pleurales, ascitis, disfunción hepática, edema cerebral y enteropatía perdedora de proteínas. Todo esto puede terminar en disfunción diastólica con inadecuada precarga y deterioro progresivo de la función ventricular. A pesar de tener un solo ventrículo y presiones altas en el sistema venoso, durante esta etapa la tolerancia al ejercicio es buena y se puede realizar una cirugía no cardiaca de forma segura (23) (*figura 43.9*).

Para tratar de equilibrar las resistencias y el flujo entre los dos circuitos, en ocasiones es necesario usar fracciones inspiradas de oxígeno menores del 21 %, entre el 17 % y el 18 %, mediante el uso de nitrógeno o de CO_2 en la mezcla inspirada, porque la presión parcial de oxígeno en la sangre es uno de los factores determinantes de la resistencia vascular.

Figura 43.8. Fisiología cavopulmonar con derivación parcial para manejo del ventrículo único



SP: Sistémico pulmonar
AO: Aorta
AI: Auricula izquierda
AD: Auricula derecha
VI: Ventriculo izquierdo
VD: Ventriculo derecho

APD: Arteria pulmonar derecha

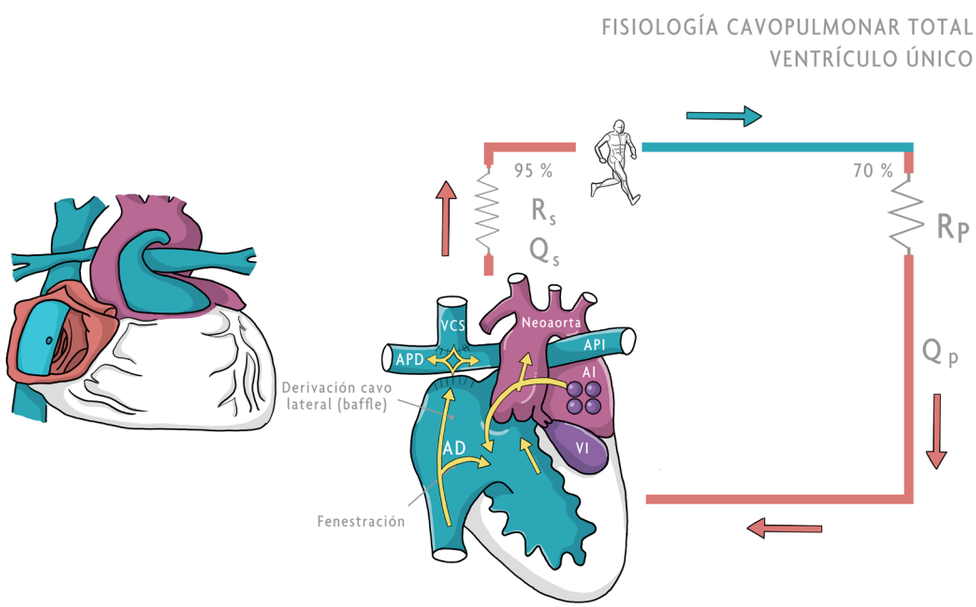
API: Arteria pulmonar izquierda

En esta fase los niños continúan cianóticos, pero la circulación es estable y suficiente para su crecimiento y desarrollo. Aproximadamente del 40 % al 50 % del retorno venoso hacia el ventrículo único proviene de las venas pulmonares, y en ausencia de patología pulmonar, tiene una SaO2 de entre 95 % y 99 %.

Este retorno venoso pulmonar se mezcla con la sangre que proviene de la vena cava inferior (VCI), que constituye el otro 50 % a 60 % aproximadamente y tiene una SvO2 entre 50 % y 55 %. Al mezclarse en la aurícula se obtiene una SaO2 del 70 % al 80 % y una proporción Qp/Qs entre 0,8:1 y 1:1.

Fuente: *modificado de (23, 27)*

Figura 43.9. Fisiología de la derivación cavopulmonar total para el manejo del ventrículo único



Fuente: *modificado de (23, 28)*

Cuidado anestésico

Para poder mantener la saturación y perfusión sistémica no se deben alterar de forma importante las resistencias vasculares en ninguno de los dos circuitos, pues este es el factor que determina la mezcla de sangre entre ellos. La disminución en las resistencias vasculares, ya sea en el circuito pulmonar o en el sistémico, hace que la mayoría del flujo que eyecta el ventrículo se dirija hacia el circuito vascular que tiene la menor resistencia, y en consecuencia, este circuito va a sufrir una sobrecarga de volumen mientras que el otro necesariamente va a tener una reducción en su flujo.

Se puede inferir el valor de la relación entre el gasto cardiaco en el circuito pulmonar y su correspondiente en el circuito sistémico (Qp/Qs) usando la siguiente formula (23, 24): {[Qp/Qs]= [(SaO2 – SvO2)/ (ScpO2 – SapO2)]}. Sobre el ventrículo único, se puede afirmar con absoluta certeza que el porcentaje de saturación de la oxihemoglobina que se mide en la circulación sistémica con un oxímetro de pulso (SaO2) es el mismo que tiene la sangre en la arteria pulmonar (SapO2), porque la sangre mezclada sale del ventrículo en paralelo hacia la aorta y la arteria pulmonar. En ausencia de patología pulmonar, también se puede asumir con bastante certeza que la saturación en el capilar pulmonar (ScpO2) oscila entre el 95 % y el 97 %. El valor del porcentaje de saturación de la oxihemoglobina en la sangre venosa central (SvO2) se puede medir tomando una muestra a través del catéter venoso central. Entonces, en un paciente con una circulación suficiente y extracción de oxígeno normal, que es alrededor del 30 %, la relación Qp/Qs se mantiene cercana a 0,8, porque la SaO2 medida con el oxímetro de pulso varía entre 70 % y 75 %, y la SvO2 medida en la sangre venosa central varía entre 45 % y 50 % {[Qp/Qs] = [(70 – 50)/(95 – 70) = (20)/(25)] = [0,8]}.

Luego de analizar las situaciones clínicas anteriores, se puede ver claramente que la hiperoxia es deletérea para la fisiología del corazón univentricular y puede significar un riesgo de muerte inminente para el paciente, porque genera hipoperfusión sistémica severa con choque distributivo y acidosis láctica. En consecuencia, desde el punto de vista hemodinámico, las condiciones más favorables resultan cuando la SaO2 está entre 70 % y 80 % como máximo.

En un paciente con mezcla sanguínea y FSP aumentado, la relación Qp/Qs es mayor de 1, lo cual quiere decir que existe un robo del flujo sistémico hacia los tejidos. Por ejemplo, si la SaO2 es del 80 % y la extracción de oxígeno es normal, la SvO2 medida en gases venosos centrales debe estar alrededor del 55 % y, en consecuencia, la relación Qp/Qs tiene un valor de 1,66 {[Qp/Qs] = [(80 – 55)/(95 – 80) = (25)/(15)] = [1,66]}. Si el FSP aumenta, la saturación de oxígeno sube al 90 % y se mantiene normal la extracción de oxígeno, el paciente puede entrar en insuficiencia circulatoria, porque la circulación sistémica empeoraría dramáticamente y cursaría con hipoperfusión tisular, dado que la relación Qp/Qs se aumenta a 5 {[Qp/Qs] = [(90 – 65)/(95 – 90) = (25)/(5)] = [5]}.

Debido a que la fisiología del corazón univentricular sin ningún tipo de corrección es compleja y lábil, no se recomienda realizar ningún procedimiento no cardiaco electivo. Los procedimientos quirúrgicos urgentes idealmente deben ser realizados en un centro especializado en enfermedades cardiovasculares, y por personal entrenado en el tratamiento de este tipo de patologías.

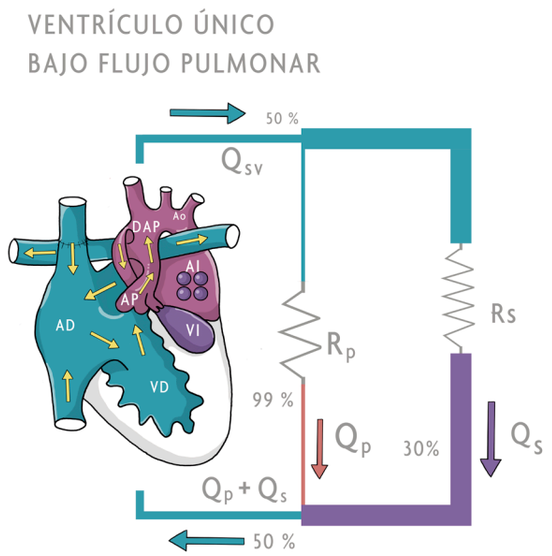
En un paciente con mezcla sanguínea y FSP disminuido, la relación Qp/Qs es menor de 1, lo cual quiere decir que existe un robo del flujo hacia los pulmones. Por ejemplo, si la SaO2 disminuye al 60 % y la SvO2 es del 40 %, la relación Qp/Qs tiene un valor de 0,57, {[Qp/Qs] = [(60 – 40)/(95 – 60) = (20)/(35)] = [0,57]}. Entonces, si el paciente tiene cualquier deterioro en el FSP o en el paso del oxígeno del alveolo hacia el capilar pulmonar y se reduce el porcentaje de saturación de la oxihemoglobina, tiene un alto riesgo de morir (*figura 43.10*).

¿ES NECESARIO USAR ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS EN TODOS LOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA QUE VAN A SER OPERADOS DE UNA CIRUGÍA NO CARDIACA?

Los criterios de la AHA fueron establecidos para los pacientes que van a ser sometidos a procedimientos odontológicos. Sin embargo, la comunidad médica los aplica para determinar la indicación de usar antibióticos profilácticos en otros casos, como las cirugías no cardiacas y los procedimientos invasivos, diagnósticos o terapéuticos.

No. Aunque la endocarditis infecciosa es un peligro real en estos pacientes, los antibióticos deben ser usados de manera racional, en los pacientes que realmente se benefician, y deben ser seleccionados con base en la mejor evidencia disponible. En el 2007, la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) definió los criterios para usar los antibióticos profilácticos en los pacientes con cardiopatías que van a ser llevados a procedimientos odontológicos (29).

Figura 43.10. Flujo de la sangre mezclada que eyecta el corazón con fisiología de ventrículo único y flujo sanguíneo pulmonar disminuido



► **DAP:** Ductus arterioso persistente

Fuente: *modificado de (23)*

En las guías de la AHA del 2007 también se indicó el uso de antibióticos profilácticos para: los procedimientos dentales con manipulación del tejido gingival, de la región periapical del diente o con perforación de la mucosa oral; los procedimientos que involucran el tracto respiratorio con incisión o biopsia y las cirugías en piel o tejido musculoesquelético infectado (28). En cambio, los procedimientos en el tracto gastrointestinal y el genitourinario no necesitan de profilaxis antibiótica, a menos que haya una infección.

La AHA recomendó reservar la profilaxis de la endocarditis infecciosa para los pacientes que tienen un alto riesgo de desarrollar eventos adversos por esta luego de un procedimiento dental, porque ellos tienen los peores pronósticos y desenlaces (*tabla 43.5*). La AHA consideró que es más probable una endocarditis infecciosa causada por una bacteriemia relacionada con las actividades cotidianas que por un procedimiento quirúrgico. Además, determinó que los efectos secundarios de los antibióticos exceden los beneficios de las profilaxis en cuestión, porque previenen un número muy pequeño de casos en los pacientes que fueron sometidos a algún tipo de procedimiento previamente, y porque es más importante mantener una adecuada higiene y salud oral que aplicar cualquier esquema de profilaxis para reducir el riesgo de endocarditis. En consecuencia, los pacientes que no están incluidos en esta lista de alto riesgo no se benefician de la profilaxis con antibióticos, pues a diferencia de las guías de la AHA de 1997 (30), las del 2007 no recomiendan el uso de la profilaxis en los pacientes con riesgo moderado de eventos adversos por endocarditis infecciosa (*tabla 43.6*). Los pacientes con bajo riesgo de endocarditis (*tabla 43.6*) no tienen un riesgo superior al de la población general y, por ello, tampoco se recomienda el uso de antibióticos. Los esquemas de tratamiento que recomienda la AHA se presentan en la *tabla 43.7.*

Tabla 43.5. Pacientes con cardiopatías congénitas y alto riesgo de eventos adversos por endocarditis infecciosa, en los cuales la profilaxis con antibióticos para procedimientos dentales es razonable

- Antecedente de haber tenido una endocarditis infecciosa
- Cardiopatías congénitas que fueron corregidas en forma completa con material protésico, bien fuera hemodinámicamente o mediante cirugía, durante los primeros seis meses posteriores a su colocación
- Cardiopatías congénitas que fueron corregidas con material protésico pero dejaron defectos residuales que impiden su epitelización, tanto en el sitio de las comunicaciones anormales como en la zona adyacente a este
- Los pacientes con válvulas cardiacas protésicas
- Los pacientes con trasplante cardiaco que desarrollen valvulopatías
- Cardiopatías congénitas no corregidas o corregidas de forma paliativa con conductos o fístulas
  - Tetralogía de Fallot
  - Transposición de grandes vasos
  - Anomalía de Ebstein
  - Atresia de tricúspide
  - Drenaje venoso pulmonar anómalo
  - Truncus arterioso
  - Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico
  - Estenosis valvular pulmonar crítica
  - Arco aórtico interrumpido
  - Atresia de la válvula pulmonar
  - Coartación de la aorta

Fuente: *Modificado de (29)*

Tabla 43.6. Pacientes con cardiopatías congénitas y riesgo moderado o bajo de eventos adversos por endocarditis infecciosa, en los cuales no se recomienda la profilaxis con antibióticos para procedimientos dentales

Riesgo	Condición
Riesgo moderado	• Conducto arterioso persistente • Defectos del septum ventricular • Defectos del septum interauricular tipo ***ostium primum*** • Válvula aórtica bicúspide • Estenosis aórtica calcificada • Disfunción valvular adquirida (enfermedad reumática cardiaca) • Cardiomiopatía hipertrófica • Prolapso de la válvula mitral con regurgitación
Riesgo bajo	• Defectos del septum interauricular tipo ***ostium secundum*** • Cardiopatías congénitas tipo comunicación interauricular o interventricular y conducto arterioso permeable, que fueron corregidas en forma completa con material protésico, bien fuera hemodinámicamente o mediante cirugía, dentro de los seis meses posteriores a su colocación • Cirugía previa de revascularización del miocardio • Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación • Soplos cardiacos inocentes o funcionales • Antecedente de enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular • Antecedente de fiebre reumática sin disfunción valvular • Marcapasos y desfibriladores implantados, tanto intravasculares como epicárdicos

Fuente: *modificado de (30)*

Tabla 43.7. Esquema de tratamientos con antibióticos profilácticos para los pacientes con alto riesgo de eventos adversos por endocarditis infecciosa en procedimientos dentales

Situación	Antimicrobiano	Dosis*	
		Adultos	Niños
Profilaxis oral estándar	Amoxicilina	2 g vía oral	50 mg/kg vía oral
Sin vía oral	Ampicilina	2 g vía IM o IV	50 mg/kg vía IM o IV
	Cefazolina o ceftriaxona	1 g vía IM o IV	50 mg/kg vía IM o IV
Alérgicos a penicilina o ampicilina (régimen oral)	Cefalexina o clindamicina	2 g vía oral	50 mg/kg vía oral
		600 mg vía oral	20 mg/Kg vía oral
	Azitromicina o claritromicina	500 mg vía oral	15 mg/kg vía oral
Alérgicos a penicilina o ampicilina (sin vía oral)	Cefazolina o ceftriaxona	1 g vía IM o IV	50 mg/kg vía IM o IV
	Clindamicina	600 mg vía IM o IV	20 mg/kg vía IM o IV

** Régimen de dosis única, administrada 30-60 minutos antes del procedimiento.*

Fuente: *modificado de (29)*

CONCLUSIONES

El diseño de un plan anestésico racional para las personas que han crecido con una cardiopatía congénita requiere conocer la fisiopatología de la enfermedad. La clasificación de la cardiopatía congénita a la cual se enfrenta el anestesiólogo en uno de los cuatro grupos (con FSP aumentado o disminuido, con lesiones obstructivas y con mezcla sanguínea) facilita la comprensión de la fisiopatología y el cuidado anestésico. Sin embargo, es importante tener presente que la misma cardiopatía puede quedar clasificada en más de uno de estos grupos, y que la misma enfermedad puede quedar clasificada en un grupo diferente al inicial, de acuerdo con el estado en que se encuentre y con los tratamientos que se han realizado. Cuando el anestesiólogo se encuentra con un paciente que tiene el antecedente de haber padecido una cardiopatía congénita que ya se encuentra corregida, debe conocer el tipo de corrección quirúrgica y, a partir de esta información, debe buscar las posibles secuelas que se derivan de tal corrección y de la fisiopatología de la enfermedad —como las arritmias, la disfunción ventricular y la falla cardiaca derecha o izquierda, las obstrucciones a los tractos de salida de los ventrículos, las obstrucciones al drenaje venoso, tanto sistémico como pulmonar, la presencia de cortocircuitos residuales, el aumento del hematocrito y de la viscosidad de la sangre, y las alteraciones valvulares—. Es importante realizar la profilaxis de la endocarditis infecciosa en los casos en los cuales esté indicado y con el régimen de antibióticos recomendado.

REFERENCIAS

1 Ariane M, Beauchesne L, Mital S. Canadian Cardiovascular Society 2009. Consensus conference on the management of adults with congenital heart disease: introduction. Can J Cardiol. 2010;26(3):65-9.

2 Silversides C, Marelli A, Beauchesne L. Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus conference on the management of adults with congenital heart disease: executive. Can J Cardiol. 2010;26(3):143-50.

3 Rickner ME, Hillis D, Lange R. Congenital heart disease in adults, first of two parts. N. Engl. J. Med. 2000; 342(4): 256-263.

4 Rickner ME, Hillis D, Lange R. Congenital heart disease in adults, second of two Parts. N Engl J Med. 2000;342(5):334-42.

5 Chassot P, Bettex DA. Anesthesia and adult congenital heart disease [Review article]. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;20(3):414-37.

6 Frankville D). Anesthesia for non-cardiac surgery in childs and adults with congenital heart disease. in: Lake CL, Booker PD, eds. Pediatric cardiac anesthesia. 4th ed. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. ; 2005. p. 602-32.

7 Marvin HM. Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and criteria for diagnosis. Criteria Committee of the New York Heart Association, Little, Brown & Company, Boston 02108, 1964. Arch Intern Med. 1964;113(6):906-7.

8 Rincón JD, Villalba JC, Rincón I. Manejo anestésico del niño con cardiopatía congénita. En: Díaz G, Vélez JF, eds. Cardiología pediátrica. 1a ed. Bogotá: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 903-15.

9 Díaz L, Stuart H. Anesthesia for non-cardiac surgery and magnetic resonance imaging. In: Andropoulos D, ed. Anesthesia for congenital heart disease. 1st ed. Massachusetts: Futura; 2005. p. 427-52.

10 Arnal LE, Stein F. Pediatric septic shock: why has mortality decreased?—The utility of goal-directed therapy. Semin Pediatr Infect Dis. 2003;14(2):165-72.

11 Cannesson M. Arterial pressure variation and goal-directed fluid therapy. J. Cardiothorac. Vasc Anesth. 2010; 24(3):487-97.

12 Carcillo JA, Han K, Lin J. Goal-directed management of pediatric shock in the emergency department. Clin Ped Emerg Med. 2007;8:165-75.

13 Hu BY, Laine GA, Wang S. Combined central venous oxygen saturation and lactate as markers of occult hypoperfusion and outcome following cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2012;26(1):52-7.

14 Open Course Ware. Ventilación pulmonar. Disponible en: http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-humana-2011-g367/material-de-clase/bloque-tematico-3.-fisiologia-del-aparato/tema-3.-ventilacion-pulmonar/tema-3.-ventilacion-pulmonar

15 Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the pediatric perioperative cardiac arrest registry. Anesth Analg. 2007;105(2):344-50.

16 Kogan A, Efrat R, Katz J, Vidne B. Propofol-ketamine mixture for anesthesia in pediatric patients undergoing cardiac catheterization. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2003;17(6):691-3.

17 Andropoulos D, Stayer S. An anhesthesiologist for all pediatric cardiac catheterizations: luxury or necessity? [Editorial]. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2003;17(6):683-5.

18 Öklü E, Buluctu FS, Yalçin Y, Ozbec U, Cakali E, Bayndir O. Which anesthetic agent alters the hemodynamic status during pediatric catheterization? Comparison of propofol versus ketamine. J Cardithorac Vasc Anesth. 2003;17(6):686-90.

19 McKenzie IM, Weintraub RG. Cardiomypathies. in: Lake CL, Booker, PD, eds. Pediatric cardiac anesthesia. 4th ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins. ; 2005. p. 530-5.

20 Rosen DA, Rosen KR. Anomalies of the aortic arch and Valve. In: Lake CL, Booker PD, eds. Pediatric cardiac anesthesia. 4th ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 381-424.

21 Cardiomiopatía hipertrófica. [Consultado Nov 2014]. Disponible en: https://lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=cardiomiopat%C3%ADa+hipertr%C3%B3fica&lang=2

22 Cashen K, Gupta P, Lieh-lai M. Infants with single-ventricle physiology in the emergency department: Are physicians prepared? J Pediatr. 2011;159(2):273-7.

23 Walker S, Stuth E. Single-ventricle physiology: perioperative implications. Semin Pediatr Surg. 2004;13(3): 188-202.

24 Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. [Consultado Nov 2014]. Disponible en: http://www.pted.org/?id=sp/hypoplasticleft2

25 Schwartz SM, Dent CL, Musa N. Single-ventricle physiology. Crit Care Clin. 2003;19:393-411.

26 Stuth EA, Hoffman GM. Hypoplastic left heart syndrome. In: Lake CL, Booker PD, eds. Pediatric cardiac anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 445-66.

27 Cardiomiopatía hipertrófica. [Consultado Nov 2014]. Disponible en: http://cardiopatiascongenitas.net/pinta_htmlbd_n_apsitxt.htm

28 Cirugía de Glenn/Fontan. [Consultado Nov 2014]. Disponible en: http://www.cardioatrio.com/index.php?option=com_content&view=article&id=3591&catid=100&directory=100001

29 Wilson W, Taubert KA, Gewitz M. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007;116:1736-54.

30 Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. JAMA. 1997;277:1794-801.

Capítulo 44 | **Tracto digestivo**

Tratado de anestesia pediátrica

Fernando Álvarez López

- *Cirujano pediátrico, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*
- *Magíster en e-learning, Universitat Oberta de Catalunya, España*
- *Docente de Cirugía Pediátrica*
- *Líder del grupo Innova e-Health, Facultades de Ciencias de la Salud y de Ciencias e Ingeniería, Universidad de Manizales, Manizales, Colombia*

Norman Ramírez Yusti

- *Especialista en Cirugía Pediátrica, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*
- *Cirujano pediátrico, Hospital Infantil Universitario de la Cruz Roja, Manizales, Colombia*

Rafael Enrique García Gutiérrez

- *Especialista en Cirugía Pediátrica, Universidad de São Paulo, Brasil*
- *Cirujano pediátrico, Hospital Occidente de Kennedy, Bogotá, Colombia*
- *Profesor asistente de Cirugía Pediátrica, Fundación Universitaria Juan N. Corpas, Clínica Universitaria Juan M. Corpas, Bogotá, Colombia*

Martín La Rotta Díaz

- *Especialista en Cirugía Pediátrica, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México*
- *Cirujano pediátrico, Clínica Colsanitas, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

En el 2001, en la ciudad de Kyoto (Japón), los representantes de los cirujanos pediatras de 71 países, liderados por el Profesor Jay L. Grosfeld, aprobaron la ***Declaración de Cirugía Pediátrica*** y exhortaron a los cirujanos pediatras a promover su difusión, pues la consideraron un derecho de cada niño aquejado por un problema que requiere una solución quirúrgica. La declaración reza así (1):

- Los niños no son adultos pequeños y tienen problemas médicos y quirúrgicos que son muy diferentes a aquellos encontrados por los médicos de adultos. Los lactantes y los niños requieren el mejor cuidado médico disponible y tienen el derecho de ser tratados en un ambiente dedicado a su cuidado por especialistas pediatras o cirujanos pediatras.
- Los cirujanos pediatras son médicos especialmente entrenados y con amplia experiencia en tratar recién nacidos, lactantes y niños de todas las edades (del nacimiento a la adolescencia) con problemas quirúrgicos. En función de su estricto entrenamiento, los especialistas en cirugía pediátrica proveen un amplio rango de opciones terapéuticas y el cuidado médico de alta calidad.
- Los cirujanos pediatras diagnostican, tratan y curan problemas quirúrgicos en los niños que incluyen: reparación quirúrgica de los defectos congénitos, trauma, tumores, enfermedades que requieren endoscopia, cirugía de mínima invasión y varios procedimientos quirúrgicos propios de los niños.
- Con objeto de proporcionar el mejor cuidado quirúrgico posible en los niños, los procedimientos quirúrgicos de cirugía mayor deben llevarse a cabo en centros pediátricos especializados, con cirujanos pediatras certificados y servicio de terapia intensiva pediátrica las 24 horas del día, siete días a la semana, así como con otros especialistas en niños, incluyendo radiólogos, anestesiólogos y patólogos. Estos centros especializados deben contar con educación de posgrado e investigación.

La cirugía pediátrica, desde un punto de vista integral, constituye el mejor ejemplo de cómo el trabajo coordinado de un equipo altamente eficiente debe generar los mejores resultados posibles en el niño, entendido como un ser humano en desarrollo, cuya atención está íntimamente relacionada con el apoyo a sus padres y familiares.

Este capítulo describe de manera breve las entidades quirúrgicas del tracto digestivo durante la infancia, especialmente durante el periodo neonatal, que por su prevalencia, su morbilidad, su mortalidad y el grado de interacción entre el anestesiólogo y el cirujano durante el acto quirúrgico, ameritan que aquel tenga un conocimiento previo de la clínica y los posibles problemas quirúrgicos y anestésicos, para entender de manera integral la condición a la cual se enfrenta. Las entidades que se mencionarán son la hernia diafragmática congénita, la atresia de esófago, el reflujo gastroesofágico, la estenosis hipertrófica del píloro, la invaginación intestinal, la obstrucción intestinal neonatal, la enterocolitis necrotizante, el onfalocele y la gastrosquisis, la enfermedad de Hirschsprung y las malformaciones anorrectales. De cada una de estas entidades se describirán las generalidades clínicas, los criterios para su clasificación y diagnóstico, los principios del tratamiento quirúrgico, los requerimientos anestésicos, las principales complicaciones perioperatorias y el cuidado posoperatorio.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA (HERNIA DIAFRAGMÁTICA DE BOCHDALEK)

Generalidades

La hernia diafragmática de Bochdalek es un cierre incompleto de la región posterolateral del diafragma que ocasiona desplazamiento del contenido intestinal hacia el tórax. En el 80 % de los casos, el defecto se localiza en el diafragma izquierdo, en la porción posterior y lateral. Los defectos bilaterales son raros. La incidencia varía entre 1:2.000 y 1:5.000 nacidos vivos. Entre el 20 % y el 50 % de los niños con hernia diafragmática presentan otras malformaciones asociadas. Aunque el defecto sea unilateral, se compromete el desarrollo de ambos pulmones, pues ocurre algún grado de hipoplasia pulmonar, hipertensión pulmonar e incapacidad para realizar un intercambio gaseoso adecuado. El diagnóstico debe hacerse en el periodo prenatal, mediante ultrasonido. La presencia de polihidramnios se ha asociado con mal pronóstico. En el periodo neonatal, se manifiesta por síntomas respiratorios; en el examen físico, se encuentra la tríada clásica, que incluye desviación de los ruidos cardiacos a la derecha, ruidos intestinales en el tórax y abdomen excavado. El diagnóstico se confirma con una radiografía simple de tórax y abdomen que demuestra la presencia de asas intestinales en el tórax. El pronóstico de estos niños sigue siendo incierto, a pesar del gran avance en el cuidado intensivo neonatal, la utilización de nuevas técnicas ventilatorias y nuevos fármacos, el uso de oxigenación extracorpórea (ECMO), la ventilación líquida, las técnicas de cirugía en intervención fetal y las estrategias para elegir el mejor momento de la cirugía.

Consideraciones anestésicas

La hernia diafragmática de Bochdalek es una emergencia fisiológica, no una emergencia quirúrgica. Para mejorar la sobrevida, se recomienda diferir el tratamiento quirúrgico hasta controlar la hipertensión pulmonar. Así pues, todos los esfuerzos se deben dirigir a estabilizar el estado hemodinámico y respiratorio. Una vez que se sospecha el diagnóstico, debe colocarse una sonda gástrica y evitar la asistencia ventilatoria con máscara y presión positiva. Una vez se confirma el diagnóstico, se deben canalizar la vena y la arteria umbilicales y se debe realizar intubación endotraqueal. El grado de cortocircuito se valora midiendo los gases o la saturación pre y posductus. La ventilación debe realizarse con frecuencias elevadas y presiones bajas, sin presión positiva al final de la espiración (PEEP), hasta obtener una PaO_2 preductal superior a 60 mmHg y una $PaCO_2$ menor de 60 mmHg. Esta cirugía, como ninguna otra, requiere el diálogo permanente entre el neonatólogo, el anestesiólogo y el cirujano, quienes en conjunto definen el momento ideal para realizarla. El transporte al quirófano puede descompensar al paciente y este hecho obliga a una evaluación estricta del estado fisiológico antes de iniciar el procedimiento.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía busca corregir el defecto mediante el cierre primario del diafragma, para lo cual se usa material protésico. Generalmente, la cirugía se realiza por una incisión subcostal izquierda, y por ello no se utiliza un tubo a tórax de manera rutinaria. La reducción de las asas requiere

relajación muscular, succión gástrica y monitoría de la presión abdominal. Para evitar el síndrome de hipertensión abdominal, al momento de cerrar la incisión se debe medir la presión abdominal. Si es necesario, se debe dejar el abdomen abierto y utilizar temporalmente una malla. El abordaje por cirugía de invasión mínima se encuentra en proceso de evaluación y no existen aún estudios que permitan sacar conclusiones definitivas sobre sus ventajas y desventajas con respecto a la cirugía abierta tradicional.

ATRESIA DE ESÓFAGO

Generalidades

Aunque parece existir un factor genético asociado, todavía no se han dilucidado las causas precisas de las alteraciones que originan las diferentes variantes de la atresia de esófago. La tráquea y el esófago se forman a partir de un divertículo del intestino anterior. El proceso de separación se inicia en la carina y se extiende en dirección caudal. Hacia el día 26 ambas estructuras están completamente diferenciadas. La atresia de esófago es una entidad que aparece en forma esporádica, y su incidencia varía entre 1:2.440 y 1:4.500 nacidos vivos. Entre el 50 % y el 70 % de los casos tienen otras anomalías asociadas; pero predominan aquellas incluidas en la asociación ***VACTERL*** (defectos vertebrales, malformaciones anorrectales, defectos cardiacos, fístula traqueoesofágica, alteraciones renales y del eje radial de la mano y las extremidades —en inglés, ***limbs***—), y en la asociación ***CHARGE*** (coloboma, defectos cardiacos —***heart***—, atresia de coanas, retardo en el desarrollo, hipoplasia de genitales y defectos del oído —***ear***—). Los defectos cardiacos están presentes en el 30 % de los casos, seguidos por los gastrointestinales (12 %).

Diagnóstico

Se han descrito criterios para los diagnósticos prenatales y posnatales. El diagnóstico prenatal se basa en tres hallazgos ecográficos: área anecoica en la zona media del cuello del feto, polihidramnios y estómago pequeño. El diagnóstico posnatal se basa en los hallazgos clínicos: el paciente puede ser asintomático en las primeras horas o presentar salivación excesiva; luego, cuando se inicia el alimento, presenta regurgitación, tos y ahogamiento; la sospecha clínica se confirma por la imposibilidad de colocar una sonda gástrica, la cual se detiene a nivel del cuello. La radiografía de tórax y abdomen confirma el diagnóstico, pues se ve la sonda a nivel de las vértebras torácicas segunda o tercera, y ausencia de aire en la cámara gástrica, si no existe fístula traqueoesofágica, o distensión de dicha cámara, si la fístula existe. La inyección de unos cuantos centímetros de aire por la sonda ayuda a distender la bolsa atrésica proximal y permite su visualización. No está indicado el uso de medio de contraste para dibujar la bolsa proximal.

Clasificación

El tratamiento quirúrgico depende tanto de la clasificación anatómica como de la funcional. El tipo más frecuente de malformación, que comprende entre el 85 % y el 90 % de los casos, es la atresia de esófago con fístula traqueoesofágica distal. En este tipo de atresia, el esófago

superior termina en un saco ciego, que generalmente está ubicado a la altura de la tercera vértebra torácica, y la fístula distal generalmente se encuentra en la porción membranosa de la tráquea inferior o en el bronquio derecho. Entre el 5 % y el 7 % de los casos se clasifican como atresia de esófago sin fístula traqueoesofágica. Este tipo de atresia generalmente se asocia con una brecha larga entre las dos porciones atrésicas, el segmento inferior es muy corto, el estómago suele ser pequeño y no hay aire en la radiografía simple de abdomen; también se denomina «atresia de brecha larga». La fístula traqueoesofágica aislada, sin atresia de esófago, también llamada fístula traqueoesofágica en «H» o en «N», aparece entre el 3 % y el 5 % de los casos. Generalmente, la comunicación mide entre 2 y 4 mm y tiene una orientación diagonal, puesto que se inserta más arriba en la tráquea que en el esófago. La fístula puede estar localizada a cualquier nivel, entre el cricoides y la carina, pero generalmente aparece en el área cervical inferior o en la torácica superior. La atresia de esófago con fístula traqueoesofágica doble (proximal y distal) se presenta entre el 1 % y el 4 % de los casos, y no se asocia con una brecha larga. La atresia de esófago con fístula traqueoesofágica proximal es la variante más rara (1 % a 2 % de los casos). Otros tipos menos frecuentes de anomalías son la fisura o hendidura laringotraqueoesofágica (‹ 1 % de los casos) y la atresia total del esófago, donde el órgano está reemplazado por un cordón fibroso (*figura 44.1*). La clasificación funcional, descrita por Waterston en 1962, que se presenta en la *tabla 44.1*, sigue siendo de utilidad en nuestro medio, pues la ausencia de una red adecuada de transporte neonatal, los altos índices de desnutrición materna y fetal y los diagnósticos aún tardíos, no permiten adoptar clasificaciones más recientes, como la de Poenaru o la de Montreal, que pueden ser útiles en países con alto nivel de desarrollo.

Cuidados preoperatorios

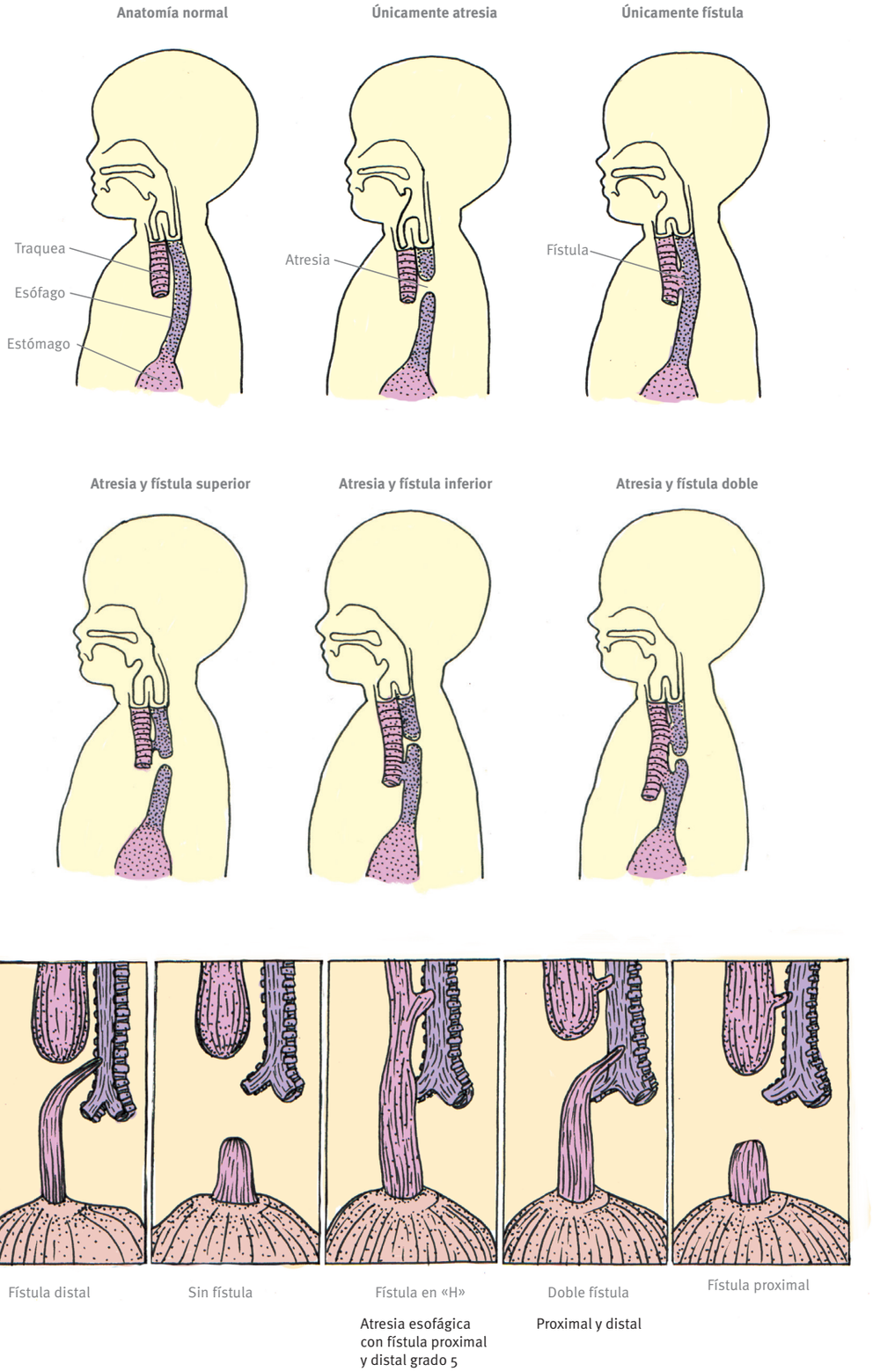
Antes de la cirugía, el problema más crítico a tratar es la neumonitis. Esta se origina en la aspiración del contenido de la faringe y en el paso de jugo gástrico hacia el árbol bronquial a través de la fístula. Esta complicación se puede evitar reconociendo en forma temprana la entidad, colocando al niño en posición de Fowler y realizando aspiración

Tabla 44.1. Clasificación funcional de Waterston de la atresia de esófago

Clase	DESCRIPCIÓN
A	Peso al nacer ≥ 2 500 g; paciente sano, a excepción de la fístula
B1	Peso al nacer entre 1 800 y 2 500 g; paciente sano, a excepción de la fístula
B2	Mayor peso al nacer, neumonía y alguna otra anomalía congénita moderada, además de la fístula
C1	Peso al nacer ≤ 1 800 g
C2	Mayor peso al nacer, pero con neumonía grave y anomalía congénita severa

Fuente: *(2)*

Figura 44.1. Variedades anatómicas de la atresia de esófago



Fuente: *Autores*

constante de la bolsa proximal, por medio de una sonda. El tratamiento con antibióticos debe iniciar una vez se haya realizado el diagnóstico. Es ideal hacer un ecocardiograma antes de realizar la cirugía correctiva, para descartar una cardiopatía congénita asociada.

Cuidados intraoperatorios

El principal propósito del tratamiento quirúrgico es corregir la anomalía en un solo tiempo quirúrgico. Para tomar esta decisión deben tenerse en cuenta la clasificación anatómica y la clasificación funcional de Waterston. En un niño clasificado como Waterston A, se realiza reparo primario de la malformación, sin necesidad de gastrostomía. En los pacientes prematuros, con neumonía o con anomalías severas asociadas, existen varias alternativas de tratamiento temporal, mientras se logran las condiciones fisiológicas que permiten realizar el reparo definitivo. Las principales alternativas son la gastrostomía con succión permanente de la bolsa proximal, o la gastrostomía con división de la fístula traqueoesofágica y succión de la bolsa proximal. En los pacientes en quienes se realiza gastrostomía sin división de la fístula, pueden presentarse problemas ventilatorios, puesto que gran parte del volumen de aire corriente puede desviarse, a través de la fístula, hacia la gastrostomía. Este problema se resuelve de dos maneras: usando un sello de agua en la gastrostomía o colocando un catéter de Fogarty a través de la fístula, por vía broncoscópica, e inflando el balón en la porción esofágica.

El abordaje para el reparo definitivo se hace a través de una toracotomía posterolateral derecha, con abordaje extrapleural del esófago. En los casos en los que existe arco aórtico derecho, la toracotomía debe ser izquierda. Durante la disección extrapleural, el anestesiólogo debe colaborar con el cirujano disminuyendo las presiones ventilatorias, para evitar la ruptura de la pleura. En el momento de abordar la fístula traqueoesofágica puede ocurrir obstrucción del tubo endotraqueal porque se desplaza un tapón de moco que se encuentra en la fístula. El anestesiólogo debe estar atento a esta complicación. Se utilizan un tubo de drenaje extrapleural y una sonda orogástrica transanastomótica, la cual debe fijarse muy bien para evitar su salida accidental, que puede complicar el manejo posoperatorio, porque la sonda se usa para el estímulo enteral temprano y está contraindicado en forma absoluta intentar nuevamente su paso.

El abordaje toracoscópico de la corrección de la atresia de esófago puede convertirse en el nuevo estándar de manejo quirúrgico, y por tanto, el anestesiólogo debe estar familiarizado con las particularidades relacionadas con la toracoscopia en neonatos, en especial con los cambios cardiocirculatorios, respiratorios, y en la temperatura corporal.

Cuidados posoperatorios

Debe tenerse mucho cuidado con las maniobras de aspiración de la vía aérea, pues en forma accidental la sonda puede ir hacia el esófago y ocasionar ruptura de la anastomosis. Para evitar este problema, es deseable que la distancia entre la comisura oral y la anastomosis sea determinada durante el acto operatorio, y que se marque una sonda secundaria que sirva como referencia al personal de cuidado intensivo, para determinar la longitud máxima a la que se puede introducir la sonda de aspiración. El paciente debe recibir soporte nutricional parenteral a partir del primer día posoperatorio y continuar con los antibióticos profilácticos. Si no hay evidencia de salida de saliva a través del tubo de tórax en el cuarto día posoperatorio, puede iniciarse

alimentación a través de la sonda orogástrica o de la gastrostomía. En el séptimo día posoperatorio se realiza un estudio con medio de contraste, administrado por vía oral, y si no existe fuga en la anastomosis, se retira la sonda gástrica y se inicia la vía oral. Las principales complicaciones relacionadas con la anastomosis esofágica son la fístula temprana, que suele aparece entre las 24 y las 48 horas, la tardía, la estenosis a nivel de la anastomosis y la recurrencia de la fístula. Otras complicaciones significativas son el reflujo gastroesofágico y la traqueomalacia. Generalmente, el pronóstico en los grupos A y B de Waterston es excelente, con una sobrevida del 95 %. En el grupo de alto riesgo, la mortalidad es superior al 40 %. La presencia de neumonía al ingreso, la prematurez y el bajo peso al nacer reducen la probabilidad de sobrevida.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Generalidades

El reflujo gastroesofágico es la devolución sin esfuerzo del contenido gástrico hacia el esófago. Puede ser clasificado como fisiológico o patológico, y como primario o secundario. Tiene muchas causas, y varios factores se combinan para producirlo. Por ejemplo, en los recién nacidos fallan los mecanismos antirreflujo por inmadurez del esfínter esofágico inferior, ausencia de una porción de esófago intraabdominal, un hiato diafragmático amplio y pérdida del ángulo de His. Por otra parte, el reflujo puede acompañar otras entidades quirúrgicas, como la hernia diafragmática, la atresia de esófago y la malrotación intestinal. Su incidencia no se conoce con exactitud, pues la mayoría de los recién nacidos que presentan reflujo mejoran espontáneamente. Sin embargo, entre el 10 % y el 20 % de los casos requieren tratamiento médico o quirúrgico. La sospecha diagnóstica se basa en la clínica, por sus manifestaciones difusas: regurgitación posprandial, síndrome de Sandifer, retardo en el crecimiento, anemia, bronquitis, asma, neumonías a repetición, cuadros que comprometen la vida (apnea, bradicardia y paro cardiaco), otitis media, disfonía, tos seca nocturna, sangrado digestivo alto y estenosis de esófago. Para confirmar la sospecha clínica se pueden solicitar estudios paraclínicos, como las radiografías de las vías digestivas altas, la gammagrafía, la medición del pH intraesofágico durante 24 horas, la impedanciometría y la endoscopia digestiva alta.

Tratamiento quirúrgico

La indicación para la cirugía es la falla en el tratamiento médico. Cuando existen eventos que pueden comprometer la vida, debe realizarse una cirugía de urgencia. En este último grupo de pacientes, y en aquellos que presentan procesos respiratorios crónicos secundarios al reflujo, es difícil lograr un estado preoperatorio libre de síntomas y, a pesar de que el riesgo de complicaciones perioperatorias sea alto, debe realizarse la intervención. En los niños, la corrección quirúrgica se realiza por la vía abdominal. Las técnicas más frecuentemente empleadas son la cirugía de Nissen (especialmente por vía laparoscópica) y la técnica de Boix-Ochoa. Dado que el riesgo de broncoaspiración es alto, estos pacientes requieren intubación traqueal de secuencia rápida. Esta cirugía requiere el paso de una sonda gástrica de grueso calibre, que ayuda a la localización y disección del esófago y previene la corrección exagerada al momento de hacer la funduplicatura. Dicha

sonda debe ser cuidadosamente fijada para evitar su salida accidental, pues está contraindicado intentar su paso después de la cirugía. Las complicaciones posoperatorias más frecuentes son la evisceración, los problemas pulmonares, la perforación del esófago, el neumotórax y la estenosis del esófago.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

Generalidades

La estenosis hipertrófica del píloro se caracteriza por una hipertrofia de las fibras musculares de este, que finalmente ocluyen su luz. La etiología es desconocida. Es más frecuente en varones primogénitos y existe asociación con los grupos sanguíneos O y B. El diagnóstico es netamente clínico: el cuadro se caracteriza por vómito en proyectil y posprandial inmediato, no bilioso, que aparece en la época neonatal; a pesar del tratamiento para un posible reflujo gastroesofágico, empeora y finalmente obliga a la remisión al especialista hacia las semanas cuarta o sexta de vida; al examen físico se palpa una «oliva pilórica» y se observan ondas gástricas de lucha. El diagnóstico se confirma con ecografía o con un estudio radiológico contrastado. A pesar de que generalmente el paciente llega con el estómago vacío, en el preoperatorio debe colocársele una sonda gástrica que puede retirarse inmediatamente después de la cirugía, si no hay complicaciones. Además, se utiliza una dosis preoperatoria de antibiótico profiláctico.

Consideraciones anestésicas

Estos niños presentan muchas dificultades para el anestesiólogo. La principal alteración homeostática es la deshidratación con alcalosis metabólica hipoclorémica, que en etapas avanzadas puede ser también hipocalémica. Como este cuadro no es una urgencia quirúrgica, el paciente no debe ser llevado a cirugía sino hasta que se hayan corregido completamente las alteraciones metabólicas, de los electrolitos y del estado ácido-base. Como consecuencia de tal alcalosis, cualquier grado de hiperventilación durante la anestesia ocasiona apnea posoperatoria prolongada. Además, por la inmadurez de los mecanismos de control central de la respiración, los pacientes tienen una alta incidencia de apnea posoperatoria del recién nacido, que puede presentarse durante las primeras 24 horas posoperatorias. Por último, estos niños tienen una incidencia más alta de paro cardiaco intraoperatorio; los motivos de este hecho no son claros.

Tratamiento quirúrgico

La piloromiotomía de Rammstedt ha sido la cirugía usual, pero en la actualidad se están utilizando abordajes por vía umbilical y laparoscópica con resultados similares. Si bien se ha descrito el manejo médico de la entidad con atropina o escopolamina, el bajo porcentaje de éxito, los efectos colaterales y la hospitalización prolongada no han hecho popular este tipo de tratamiento. En el posoperatorio, la vía oral puede iniciarse en forma precoz.

INVAGINACIÓN INTESTINAL

Generalidades

La invaginación intestinal se caracteriza por ser un cuadro típico de obstrucción intestinal en un niño de aproximadamente ocho meses de edad. El cuadro clásico se presenta en un niño eutrófico que tiene el antecedente reciente o actual de un proceso respiratorio o gastrointestinal de origen viral, y que súbitamente empieza a presentar episodios de llanto intenso que lo dejan exhausto por unos minutos, luego de lo cual se reinicia el llanto; posteriormente, aparece distensión abdominal. Cuando existe diarrea, se vuelve sanguinolenta, descrita como «jalea de moras» o «jalea de grosellas». La invaginación clásica, que es la entrada de un segmento del íleon hacia el ciego y el colon ascendente (ileocólica), da origen a una masa «en salchicha», que se localiza en el cuadrante superior derecho del abdomen y que, al examen físico, se detecta por la palpación del abdomen o por tacto rectal. El diagnóstico se confirma con ecografía y estudios radiológicos. Una vez confirmado el diagnóstico, se debe colocar una sonda gástrica y corregir los trastornos hidroelectrolíticos.

Tratamiento quirúrgico

Antes de tomar la decisión de realizar una laparotomía, se intenta reducir la invaginación con un tratamiento no quirúrgico. Existen tres alternativas: el enema de solución salina controlado con ecografía, el enema de bario controlado con fluoroscopia y la reducción neumática controlada con intensificador de imagen. Para este tipo de tratamientos conservadores, se requiere anestesia general, con una profundidad adecuada, para que la pared abdominal se relaje y el niño no puje, pues esto aumenta el riesgo de perforación intestinal. Además, durante el procedimiento de reducción neumática, se lleva la presión de insuflación intraluminal hasta un límite máximo de 120 mmHg. Aunque la presión intraabdominal apenas se aumenta transitoriamente, esto tiene repercusiones sobre la función renal, la circulación en los miembros inferiores, la circulación esplácnica y el retorno venoso. Obviamente, hay restricción pulmonar, debido a la elevación de los diafragmas. Por todos estos motivos, y por tratarse de un cuadro de obstrucción intestinal, está indicada la intubación traqueal. Cuando el tratamiento conservador falla o la invaginación está complicada por necrosis o perforación, se efectúa una laparotomía con el manejo adecuado para cada caso, que en ocasiones requiere una resección intestinal amplia. Se han descrito experiencias con el tratamiento por laparoscopia si no existen signos de sufrimiento de asa intestinal.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL NEONATAL

Generalidades

La obstrucción intestinal neonatal es una urgencia quirúrgica que se caracteriza por la presencia de vómito bilioso, distensión abdominal progresiva y ausencia de expulsión de meconio. El espectro de presentación es muy variable y el diagnóstico se confirma por

la presencia de asas dilatadas y niveles hidroaéreos en la placa simple de abdomen. El grado de distensión de las asas depende del nivel intestinal al cual se encuentre la obstrucción, que se puede clasificar como alta —es decir, proximal al yeyuno— o baja —es decir, distal al yeyuno—. Las principales causas de la obstrucción intestinal neonatal se muestran en la ***tabla 44.2***.

La obstrucción intestinal que compromete al estómago o al duodeno se manifiesta muy temprano con vómito y distensión de la cámara gástrica. La estenosis hipertrófica del píloro rara vez se manifiesta en el periodo neonatal. La atresia pilórica es una entidad muy rara, que puede asociarse con epidermólisis bullosa letal. Otra causa de obstrucción gástrica neonatal es la membrana antral. La obstrucción duodenal puede deberse a atresia, estenosis duodenal, páncreas anular, vena porta preduodenal o malrotación intestinal. En la mayoría de los casos, la atresia del duodeno ocurre distal a la ampolla de Vater, por lo cual el vómito es de carácter bilioso. El 50 % de los pacientes presentan polihidramnios, y se asocia con frecuencia al síndrome de Down, anomalías cardiacas y, en menor grado, atresia de esófago. En la radiografía del abdomen se observa la imagen clásica «en doble burbuja».

La malrotación intestinal es una falla en la rotación completa del intestino, que ocasiona obstrucción intestinal y un alto riesgo de vólvulo intestinal: la unión duodenoyeyunal rota 270° hacia la izquierda, en dirección inversa a la agujas del reloj, a partir de un eje marcado por la arteria mesentérica superior; esta rotación lleva a la formación de un duodeno retroperitoneal y origina el ligamento de Treitz; a su vez, el ciego rota 270° hacia la derecha, en contra de las agujas del reloj; esta rotación comienza en el abdomen inferior y da lugar a que el ciego quede situado finalmente en el cuadrante inferior derecho; finalmente, la unión duodenoyeyunal se sitúa en el cuadrante superior izquierdo y el mesenterio del intestino delgado se extiende del cuadrante superior izquierdo al inferior derecho del abdomen. En los casos de malrotación o rotación incompleta, esta secuencia no se completa. Además, el mesenterio es estrecho, lo cual facilita la aparición del vólvulo intestinal. Otra consecuencia es la aparición de bandas de Ladd, que obstruyen la tercera porción del duodeno. El niño con obstrucción intestinal secundaria a malrotación intestinal se presenta con vómito bilioso. Siempre debe sospecharse la presencia de vólvulo intestinal, porque si no se diagnostica ocurren necrosis del intestino medio y muerte.

Tabla 44.2. Principales causas de obstrucción intestinal neonatal alta y baja

Obstrucción alta	Obstrucción baja
Atresia pilórica	Atresia de íleon
Estenosis hipertrófica del píloro	Íleo meconial
Atresia de duodeno	Síndrome de tapón de meconio
Malrotación intestinal con vólvulos o bandas de Ladd	Atresia de colon
Atresia de yeyuno	Síndrome de colon izquierdo hipoplásico
	Malformaciones anorrectales

Fuente: *Autores*

Para el diagnóstico de malrotación y vólvulo intestinal, el método de elección es el tránsito gastrointestinal. Si persiste alguna duda, luego del tránsito se realiza un colon por enema.

A diferencia de la atresia duodenal, las atresias del yeyuno y el íleon no se asocian con malformaciones. El paciente se presenta con vómito bilioso y distensión abdominal progresiva. La radiografía de abdomen muestra múltiples asas dilatadas y niveles hidroaéreos.

El íleo meconial se caracteriza por la presencia de un meconio espeso y viscoso, que se impacta a nivel del íleon distal, lo cual ocasiona obstrucción intestinal. Existe una estrecha asociación con la fibrosis quística, puesto que entre el 15 % y el 20 % de los pacientes con esta afección presentan íleo meconial en el periodo neonatal. Puede clasificarse en la forma simple, que se manifiesta como obstrucción intestinal, y la complicada, que se origina en la época fetal, debido a un vólvulo o una perforación. Como consecuencias pueden aparecer una peritonitis meconial o un seudoquiste de meconio, o puede persistir la perforación en el periodo posnatal. En el íleo meconial, los principales hallazgos radiológicos son la presencia de asas dilatadas de tamaño variable, la ausencia relativa de niveles hidroaéreos, la imagen en «pompa de jabón» y la presencia de calcificaciones. La forma simple puede ser tratada con un enema hiperosmolar, y si no hay respuesta, se realiza manejo quirúrgico. Todos los pacientes con íleo meconial complicado deben ser sometidos a cirugía.

La obstrucción del colon puede se ocasionada por trastornos de la motilidad, como el síndrome de tapón de meconio o el síndrome de colon izquierdo hipoplásico; por enfermedad de Hirschsprung o por atresia del colon. En el síndrome de tapón de meconio, la obstrucción ocurre a nivel del rectosigmoide y la entidad puede enmascarar una enfermedad de Hirschsprung subyacente. El colon por enema es diagnóstico y terapéutico, pues muestra un defecto de llenado en un colon que por lo demás es normal y evacúa el tapón de moco. El 50 % de los síndromes de colon izquierdo hipoplásico, por su parte, se asocian con diabetes en la madre. El tratamiento es similar al del síndrome de tapón de meconio. Por otro lado, la atresia del colon es una entidad rara y la enfermedad de Hirschsprung será tratada más adelante en este capítulo.

Consideraciones anestésicas

Antes de cualquier tratamiento, es fundamental hidratar muy bien al paciente, colocar una sonda gástrica y administrar antibióticos. La sonda gástrica disminuye el riesgo de aspiración y alivia la distensión abdominal. Si existe algún grado de hipovolemia, la reanimación debe ser agresiva, con solución de Hartmann, y en los casos con compromiso hemodinámico, deben colocarse sonda vesical y un catéter venoso central. En caso de perforación intestinal con neumoperitoneo masivo, se produce insuficiencia ventilatoria secundaria a la restricción ocasionada por la elevación de los diafragmas. En este caso, antes de comenzar el procedimiento anestésico, es conveniente realizar una punción para evacuar el aire de la cavidad abdominal. Ante la sospecha de vólvulo intestinal, debe hacerse reserva sanguínea, pues existe la posibilidad de realizar resecciones quirúrgicas mayores.

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

Generalidades

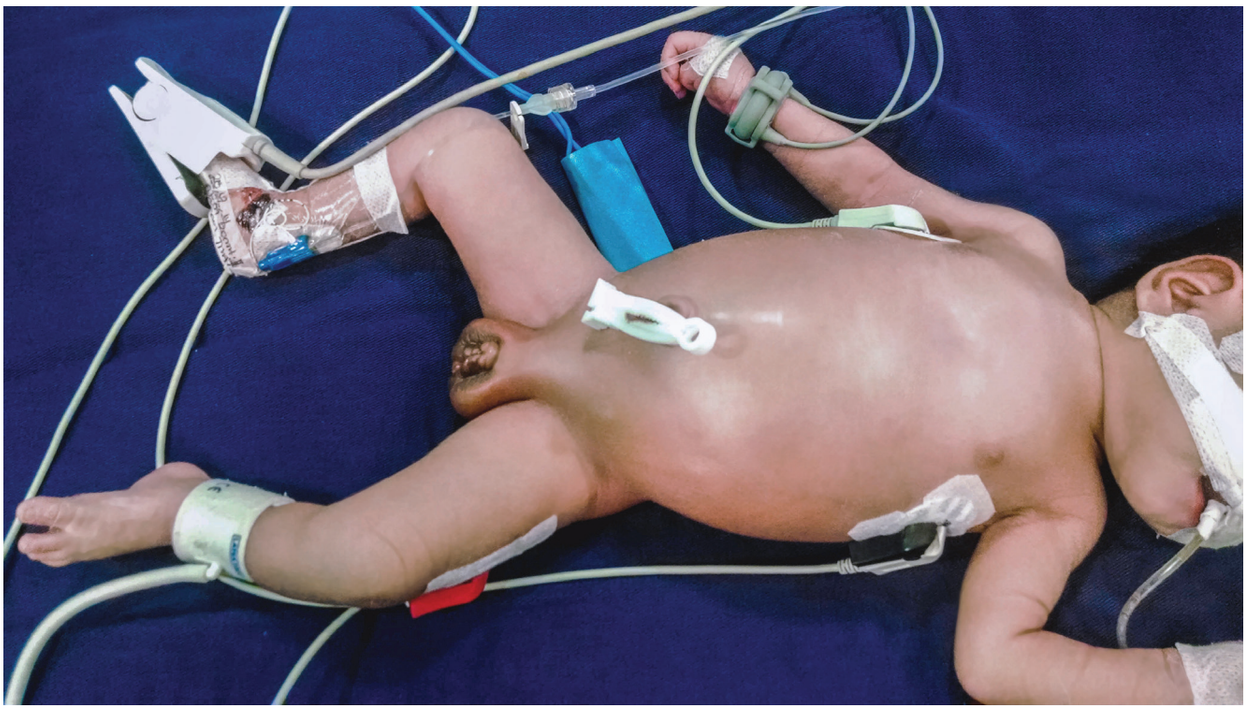
La enterocolitis necrotizante (ECN) es una entidad que se observa con frecuencia en las unidades de recién nacidos y se relaciona con factores de riesgo perinatales. La explicación fisiopatológica más aceptada es la disminución del flujo sanguíneo intestinal,

que generalmente es secundaria a una vasoconstricción del lecho esplácnico, la cual se desencadena con el objeto de proteger a los órganos blanco de la hipoxia originada por cualquier tipo de noxa en el neonato. En el recién nacido pretérmino, el sufrimiento fetal es uno de los antecedentes más importantes a considerar. También se han involucrado factores infecciosos y dietéticos, pero son menos determinantes. Es importante enfatizar que esta es una enfermedad causada por muchos factores y con manifestaciones sistémicas, y que su pronóstico depende del diagnóstico temprano y del manejo adecuado.

Diagnóstico

El cuadro clínico tiene un espectro muy amplio de manifestaciones. Los casos leves se presentan de manera sutil, con letargia, hipotermia, disminución de la ingesta y aumento del residuo gástrico; los casos más severos, con distensión abdominal, vómito, evacuaciones con sangre, signos de obstrucción intestinal y cambios en la coloración de la piel abdominal. En los pacientes más complicados se encuentran signos de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis (*figura 44.2*). La radiografía simple de abdomen muestra íleo o franca obstrucción intestinal, un asa intestinal fija, gas en la pared intestinal (neumatosis), líquido libre en la cavidad abdominal y gas en el sistema porta o neumoperitoneo. Otros exámenes útiles son el cuadro hemático, con recuento de plaquetas, y los gases arteriales. La *tabla 44.3* presenta los criterios de Bell modificados para la clasificación por estados de la enterocolitis necrotizante.

Figura 44.2. Recién nacido con enterocolitis necrotizante; se observan los cambios en la coloración de la piel del abdomen y la gran distensión abdominal



Fuente: *Autores*

Tabla 44.3. Criterios de Bell modificados para la clasificación por estados de la enterocolitis necrotizante, signos sistémicos, intestinales y radiológicos, y tratamiento recomendado

ESTADO		SIGNOS			TRATAMIENTO
		Sistémicos	Intestinales	Radiológicos	
IA	Sospechosa	Inestabilidad térmica. Apnea. Bradicardia. Letargia.	Residuo aumentado. Distensión abdominal leve. Emesis. Prueba de guayaco positiva.	Normal o dilatación de asas. Íleo leve	Nada vía oral. Antibióticos por 3 días. Pendientes cultivos
IB			Hematoquezia.		
IIA	Comprobada leve		Lo mismo que arriba, más: Ausencia de peristaltismo. ± Dolor abdominal.	Dilatación intestinal. íleo. Neumatosis intestinal.	Nada vía oral. Antibióticos por 7-10 días.
IIB	Comprobada moderada	Lo mismo que las anteriores más: Acidosis metabólica leve. Trombocitopenia leve.	Lo mismo que arriba más: Ausencia de peristaltismo. Dolor abdominal definitivo. ± Celulitis abdominal o masa en el cuadrante inferior derecho.	Lo mismo que IIA más : Gas en la vena. Porta ± ascitis.	Nada vía oral. Antibióticos por 14 días. Soporte hemodinámico.
IIIA	Avanzada severa (intestino intacto)	Lo mismo que IIB más: Hipotensión. Apnea severa. Acidosis respiratoria y metabólica combinadas. CID. Neutropenia.	Lo mismo que arriba más: Signos de peritonitis generalizada. Defensa y distensión abdominal. Paracentesis positiva.	Lo mismo que IIB más: Ascitis definitiva.	Lo mismo que el anterior más: Soporte hemodinámico. Ventilación mecánica.
IIIB	Avanzada severa (intestino perforado)	Lo mismo que IIIA		Lo mismo que IIB más: Neumoperitoneo.	Lo mismo que arriba más: Cirugía.

Fuente: *Autores*

Tratamiento

El tratamiento de la ECN es primordialmente médico, y se basa en el reposo intestinal y la utilización de antibióticos. La alimentación parenteral es fundamental, y el soporte metabólico, respiratorio y cardiovascular se realiza con ventilación mecánica, drogas moduladoras de la inflamación e inotrópicos. Cuando el manejo médico no es exitoso y el estado clínico continúa en deterioro, se debe considerar el tratamiento quirúrgico. Las indicaciones absolutas de tratamiento quirúrgico son el neumoperitoneo, la presencia de un asa intestinal fija en las radiografías secuenciales, el abdomen agudo evidente, el deterioro clínico y una paracentesis positiva.

Consideraciones anestésicas

El transporte de estos pacientes, generalmente inestables, puede ser muy nocivo porque están en una condición crítica. Por este motivo, se recomienda que la intervención sea realizada en la misma Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. El tipo de cirugía depende del estado clínico del niño y de los hallazgos operatorios: en algunos pacientes, se puede hacer una derivación intestinal o una resección parcial, siempre y cuando no exista un compromiso difuso del intestino; si esto no es posible, porque la enfermedad compromete todo el intestino, se recomienda realizar un tratamiento lo menos agresivo posible y, cuando las condiciones del paciente lo permitan, hacer una nueva intervención entre las 24 y 48 horas siguientes («segunda mirada»). En los pacientes que están gravemente enfermos y que, por lo tanto, no se pueden someter a una laparotomía, actualmente es aceptado realizar el drenaje de la cavidad abdominal, con un drenaje de Penrose. La conducta definitiva depende de la evolución clínica del niño.

ONFALOCELE Y GASTROSQUISIS

Generalidades

El onfalocele y la gastrosquisis son entidades que se caracterizan por un defecto de la pared abdominal, que permite la herniación de las asas intestinales y de algunas vísceras abdominales. En el onfalocele, el intestino y las vísceras herniadas están cubiertos por un saco; en cambio, en la gastrosquisis, las asas no están cubiertas; debido al contacto con el líquido amniótico su aspecto es edematoso y forman una masa compacta, en la cual es difícil diferenciar las asas de manera individual. La *tabla 44.4* muestra las principales diferencias entre el onfalocele y la gastrosquisis. La *figura 44.3* muestra a un niño con onfalocele y otro con gastrosquisis.

Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico depende del tamaño de las asas herniadas. Debe intentarse la reducción primaria de las asas y el cierre de la pared abdominal, siempre que sea posible, incluso con el uso de colgajos de piel. Sin embargo, con frecuencia esto es imposible y debe

Tabla 44.4. Principales diferencias entre el onfalocele y la gastrosquisis

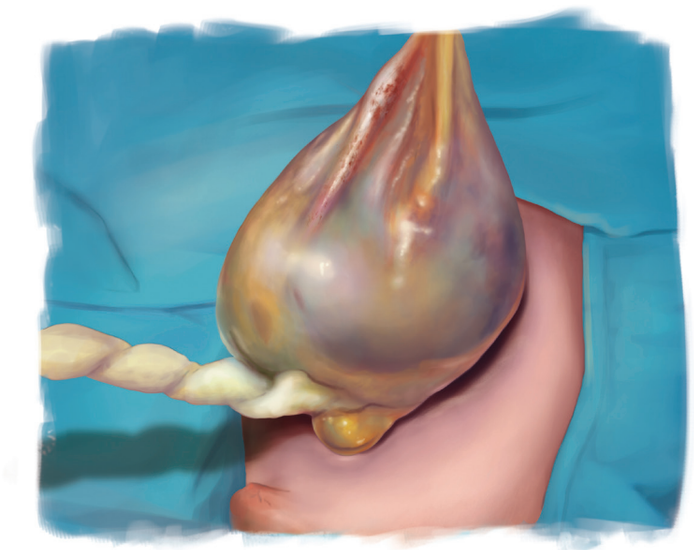
Parámetros	Gastrosquisis	Onfalocele
Saco	Ausente	Presente
Ombligo	Inserción normal	Se inserta en el saco
Localización	Lateral al cordón	Anillo umbilical
Tamaño del defecto	Pequeño (2-4 cm)	Grande o pequeño (2-10 cm)
Incidencia	Más frecuente 1,5:1-2:1	
Contenido	Intestino, estómago	Intestino ± hígado, bazo
Intestino	Asas edematizadas y no diferenciables entre sí	Normal
Inflamación intestinal	Presente	Ausente (a menos que se rompa)
Malrotación intestinal	Presente	Presente
Vólvulos y perforación	Riesgo elevado	Raros
Función gastrointestinal	Íleo prolongado	Normal
Enterocolitis necrotizante	Frecuente (20 %)	Rara
Abdomen pequeño	Presente	Presente
Anomalías congénitas	Raras (atresia de intestino delgado 10 % a 15 % de los casos)	Frecuentes (30 % a 70 % de los casos) Defectos cardiacos
Síndromes	Infrecuentes	Beckwith-Wiedemann Trisomía 13-15 Trisomía 16-18 Pentalogía de Cantrell
Historia familiar	Rara	Frecuente

Fuente: *Autores*

Figura 44.3. Niños con onfalocele (A,B) y gastrosquisis (C)

A

B



C

Fuente: *Autores*

recurrirse a un material sintético, como el polivinilcloruro de las bolsas de líquidos o los apósitos hidrocoloides, para cubrir las asas a manera de silo. Luego se revisa al paciente cada 48 horas, con el propósito de reducir el tamaño del material herniado por medio de plicatura, para forzar de esta manera la entrada de las asas en la cavidad abdominal, hasta lograr el cierre de la pared. En ambos tipos de patología se utilizan antibióticos profilácticos.

Consideraciones anestésicas

Es importante mantener las asas protegidas del medio ambiente, porque su exposición aumenta las pérdidas de calor y líquidos, hasta 1,5 a 2 veces más de lo normal durante las primeras 24 horas postratamiento, tiempo durante el cual los niños con gastrosquisis requieren entre 125 y 175 mL/kg/día para mantener sus necesidades basales de líquidos. Habitualmente se requiere instalar una línea arterial, un catéter venoso central, una sonda vesical y una sonda gástrica, debido a que los pacientes con gastrosquisis presentan íleo prolongado, y por ello necesitan soporte nutricional. Cuando el cirujano va a realizar maniobras de reducción de las asas, el anestesiólogo debe medir la presión intraabdominal, porque la hipertensión de este compartimiento disminuye el retorno venoso, el gasto cardiaco, la distensibilidad pulmonar, la ventilación y la perfusión esplácnica. El monitoreo de la presión intraabdominal se puede hacer por medio de una sonda vesical o de una sonda gástrica. Una cifra de presión intraabdominal inferior a 12 mmHg y una cifra de presión venosa central menor de 20 mmHg o 30 cmH2O son una guía segura para la reducción. Otro parámetro es la presión inspiratoria máxima, que debe ser menor de 35 cmH2O. En el 2005 se describió el método simil-EXIT (***Ex Utero Intrapartum Treatment***), el cual consiste en la reducción intraparto de las vísceras. Este abordaje parece permitir una fácil reducción en los primeros minutos de vida, cuando se realiza la cesárea electiva entre las semanas 34 y 36. Por su parte, una revisión Cochrane del 2013 no pudo demostrar conclusiones claras acerca de los beneficios del parto pretérmino en niños con gastrosquisis, y concluyó que se requiere investigación adicional a este respecto.

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

Generalidades

La enfermedad de Hirschsprung es una alteración en la inervación intrínseca del colon, en especial de su porción rectal. La causa aún es confusa: aunque algunos la consideran una entidad independiente de la displasia neuronal intestinal, los autores consideran que se trata de una etapa diferente de la misma entidad, para ser precisos, su estado más avanzado, porque no se encuentran neuronas ni fibras nerviosas del plexo mientérico. Desde el punto de vista clínico, se comporta como una obstrucción funcional, pues el área comprometida no se relaja y esto provoca un estreñimiento que termina ocasionando una obstrucción mecánica. El diagnóstico se fundamenta en la clínica, pues en las etapas iniciales la radiología aporta pocos datos. En el recién nacido se manifiesta como un cuadro de obstrucción intestinal baja, pero luego de un tacto rectal se observa la salida explosiva de heces y gas. Si durante la cirugía del neonato con un cuadro de obstrucción intestinal no se encuentra la causa de esta y el colon no se encuentra dilatado, se debe sospechar una enfermedad de Hirschsprung. En consecuencia, es mandatario tomar varias biopsias del colon a diferentes niveles y realizar una colostomía. En los niños mayores predomina el estreñimiento crónico. El diagnóstico se confirma mediante un colon por enema, una

manometría rectal, que muestra ausencia del reflejo rectoanal inhibitorio, y una biopsia rectal, que reporta ausencia de células ganglionares en el plexo mientérico. Clásicamente, se consideran cinco tipos de enfermedad de Hirschsprung: ultracorto, corto, largo, total y segmentario.

Tratamiento quirúrgico

El tipo de enfermedad determina la clase de cirugía que se va a realizar. Las técnicas de descenso abdominoperineal se realizan a través de una laparotomía, pero en la actualidad existe la posibilidad de realizarlas con asistencia laparoscópica o por vía endoanal. Durante el preoperatorio, se debe mantener un estado nutricional adecuado y preparar de manera apropiada el intestino, así el niño tenga colostomía. Está indicado el uso de antibióticos profilácticos.

MALFORMACIONES ANORRECTALES

Generalidades

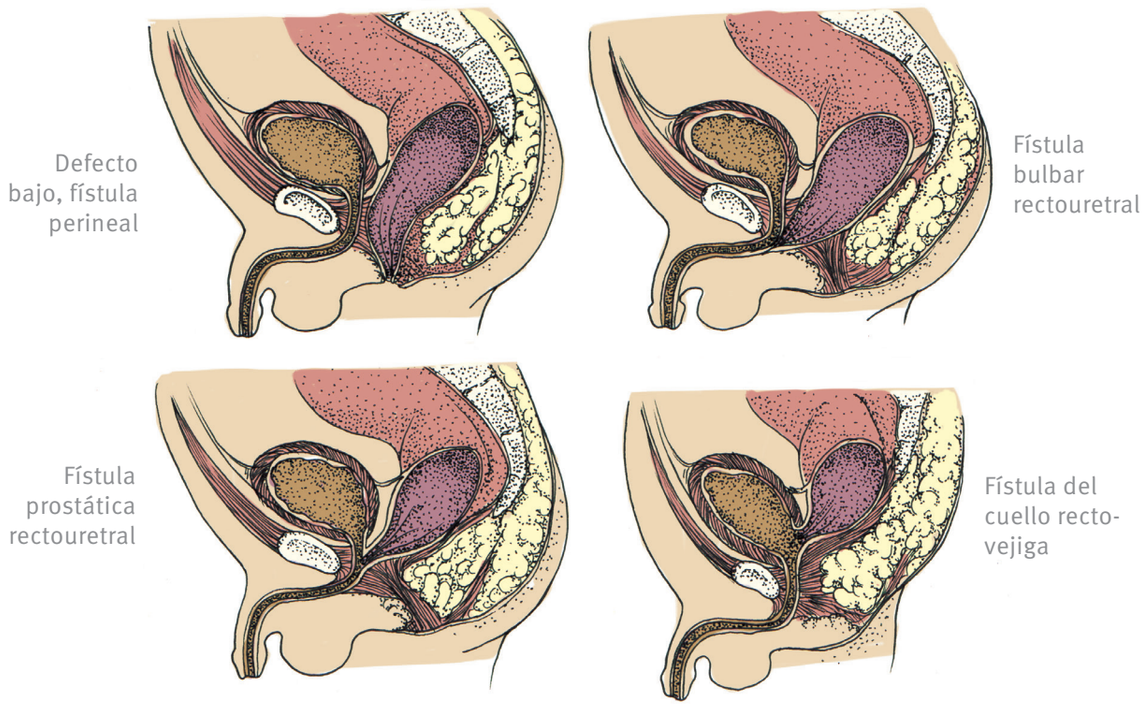
No se conoce su causa. Generalmente, las malformaciones anorrectales se asocian con otras malformaciones congénitas, más frecuentemente las que están incluidas en la asociación ***VACTERL*** (vertebrales, anorrectales, cardiacas, traqueoesofágicas, del eje radial de la mano, renales y de las extremidades —***limbs***—), las malformaciones neurológicas y las urogenitales. El diagnóstico se hace por inspección y exploración rectal. La manifestación principal es la ausencia de meconio o la salida de este por un orificio fistuloso o por la uretra. A veces es necesario solicitar imágenes diagnósticas para determinar la altura del defecto o para aclarar las malformaciones más complejas. La ecografía renal y la ecocardiografía ayudan a determinar la presencia o no de otras malformaciones. La observación durante las primeras 24 horas de vida determina las características de la malformación y define la conducta. Las malformaciones anorrectales constituyen un espectro que incluye una gran cantidad de variantes, tales como la membrana anal, la atresia anal, la atresia rectal sin fístula y la atresia rectal con fístula a la uretra, a la vejiga, al vestíbulo vaginal o al periné. La cloaca es la máxima expresión de esta malformación (*figura 44.4*).

Tratamiento quirúrgico

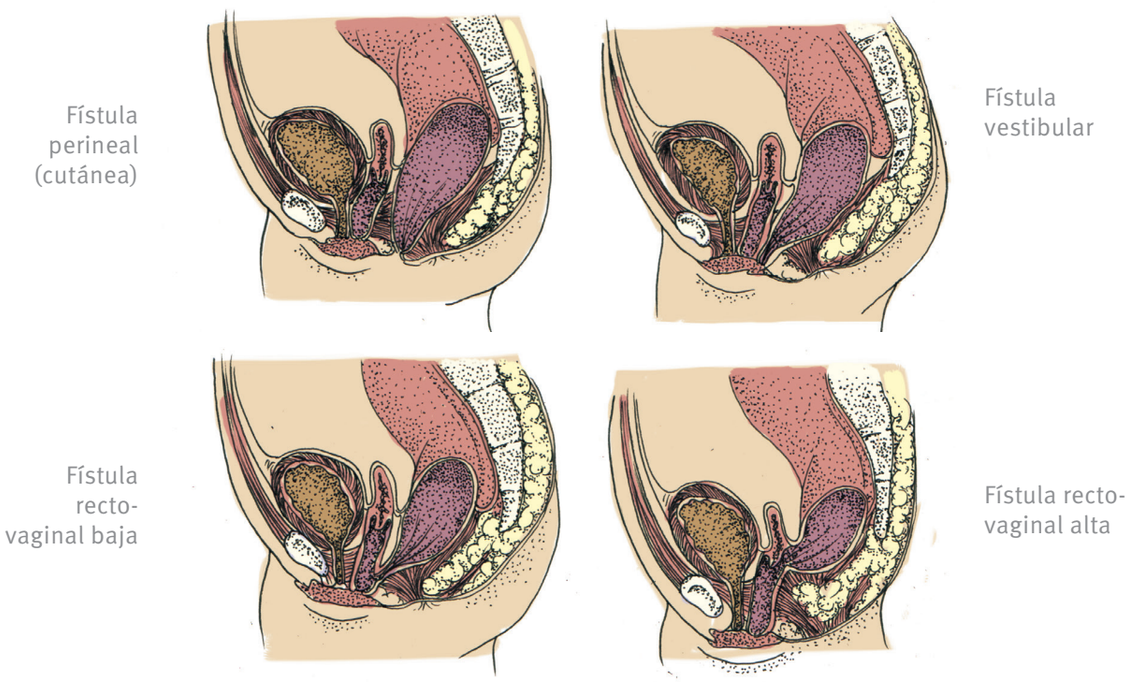
Todas las variantes requieren corrección quirúrgica. Se decide entre una colostomía o una anoplastia, de acuerdo con los hallazgos a las 24 horas de vida, y la selección de la técnica quirúrgica depende de la variante anatómica. La cirugía más frecuente es la anorrectoplastia sagital posterior de Peña, que se realiza en posición prona. Ahora bien, para esta cirugía, con el propósito de asegurar la competencia esfinteriana, se deben reconocer mejor las estructuras musculares a través de las cuales desciende el recto hasta el ano. Para ello, se utiliza un estimulador eléctrico especial, de Peña, que no es fácil de esterilizar. Por este motivo, en la mayoría de los casos el cirujano le pide al anestesiólogo que programe la salida de los impulsos. En consecuencia, se debe evitar el uso de relajantes neuromusculares, y en caso de que haya algún grado de relajación residual, esta

Figura 44.4. Variantes de las malformaciones anorrectales

Defectos masculinos



Defectos femeninos



Fuente: *Autores*

debe revertirse. A pesar de que la anestesia caudal no está contraindicada ni interfiere con la monitoría muscular, su uso es controversial, porque la probabilidad de fallas y complicaciones es mayor que en los niños sin malformación anorrectal, pues con mucha frecuencia coexisten malformaciones óseas en el sacro, especialmente en los niños en quienes al examen físico no se encuentra pliegue interglúteo ni huella anal. Además, como suele ser difícil palpar y localizar el hiato sacro, la probabilidad de hematoma es mayor y esto interfiere con el trabajo del cirujano, pues altera los planos anatómicos. En la actualidad se plantean abordajes asistidos por laparoscopia, en especial para las malformaciones más altas y complejas.

CONCLUSIONES

Durante la última década, la cirugía pediátrica ha experimentado dos grandes áreas de desarrollo: la medicina fetal y la cirugía de invasión mínima. Las múltiples experiencias reportadas por grupos quirúrgicos del mundo entero han demostrado que es posible, desde el punto de vista técnico, realizar mediante técnicas de invasión mínima todos los procedimientos quirúrgicos descritos para las patologías revisadas en este capítulo. Está demostrada la factibilidad técnica y las ventajas referentes a la disminución del dolor posoperatorio y la más rápida recuperación posoperatoria. Sin embargo, el tiempo demostrará, a través de metaanálisis de estudios prospectivos y controlados, sus ventajas reales.

La curva de aprendizaje de los procedimientos de invasión mínima en pediatría es prolongada, y para que se pueda implementar un programa exitoso se requiere el trabajo en equipo entre anestesiólogo, instrumentador y cirujano, de tal manera que se propicien espacios quirúrgicos que permitan que el equipo aprenda a afrontar con madurez la cirugía de invasión mínima, con sus ventajas y dificultades.

REFERENCIAS

1 World Federation of Associations of Pediatric Surgeons, Asociación Panamericana de Cirugía Pediátrica. Declaración de Cirugía Pediátrica. Disponible en: http://telesalud.ucaldas.edu.co/telesalud/Sitio_Web_Postgrado/declaracion.htm

2 Waterston DJ, Bonham-Carter RE, Aberdeen E. Oesophageal atresia: tracheooesophageal fistula. A study of survival in 218 infants. Lancet. 1962;1:819-22.

BIBLIOGRAFÍA

1 Abdullah F, Zhang Y, Sciortino C, Camp M, Gabre-Kidan A, Price MR, et al. Congenital diaphragmatic hernia: outcome review of 2.173 surgical repairs in US infants. Pediatr Surg Int. 2009;25(12):1059-64.

2 Abello C. Atresia de esófago tipo 3. Reparación toracoscópica. Sociedad Colombiana de Cirugía Pediátrica. Disponible en: http://www.sccp.org.co/2012/04/04/atresia-de-esofago-correccion-toracoscopica/

3 Abello C. Gastrosquisis. The most finest and delicated management. Sociedad Colombiana de Cirugía Pediátrica. Disponible en: http://www.sccp.org.co/2012/06/24/1638/

4 Alberti D, Boroni G, Corasaniti L, Torri F. Esophageal atresia: pre and post-operative management. J Matern Fetal

Neonatal Med. 2011;24(Suppl 1):4-6.

5 Applegate KE. Clinically suspected intussusception in children: evidence-based review and self-assessment module. AJR Am J Roentgenol. 2005;185(3 Suppl):S175-83.

6 Applegate KE. Intussusception in children: evidence-based diagnosis and treatment. Pediatr Radiol. 2009; 39(Suppl 2):S140-3.

7 Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G. Abdominal compartment syndrome in children. Pediatr Crit Care Med. 2001;2(1):51-6.

8 Berman L, Moss RL. Necrotizing enterocolitis: an update. Semin Fetal Neonatal Med. 2011;16(3):145-50.

9 Blakely ML, Gupta H, Lally KP. Surgical management of necrotizing enterocolitis and isolated intestinal perforation in premature neonates. Semin Perinatol. 2008;32(2): 122-6.

10 Blanch AJ, Perel SB, Acworth JP. Paediatric intussusception: epidemiology and outcome. Emerg Med Australas. 2007;19(1):45-50.

11 Blanco FC, Davenport KP, Kane TD. Pediatric gastroesophageal reflux disease. Surg Clin North Am. 2012; 92(3):541-58, viii.

12 International Pediatric Endosurgery Group (IPEG). IPEG guidelines for the surgical treatment of pediatric gastroesophageal reflux disease (GERD).J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2009;19(Suppl 1):x-xiii.

13 Carlyle BE, Borowitz DS, Glick PL. A review of pathophysiology and management of fetuses and neonates with meconium ileus for the pediatric surgeon. J Pediatr Surg. 2012;47(4):772-81.

14 Christison-Lagay ER, Kelleher CM, Langer JC. Neonatal abdominal wall defects. Semin. Fetal Neonatal Med. 2011; 16(3):164-72.

15 Gayle JA, Gómez SL, Baluch A, Fox C, Lock S, Kaye A. Anesthetic considerations for the neonate with tracheoesophageal fistula. Middle East J Anesthesiol. 2008;19(6): 1241-1254.

16 Gentili A, Lima M, De Rose R, Pigna A, Codeluppi V, Baroncini S. Thoracoscopy in children: anaesthesiological implications and case reports. Minerva Anestesiol. 2007;73(3):161-71.

17 Gephart SM, McGrath JM, Effken JA, Halpern MD. Necrotizing enterocolitis risk: state of the science. Adv Neonatal Care. 2012;12(2):77-87; quiz 88-89.

18 Glasmeyer P, Grande C, Margarit J, Martí M, Torino JR, Mirada A, et al. [Gastroschisis. Preterm elective cesarean and immediate primary closure: our experience]. Cir Pediatr. 2012;25(1):12-5.

19 Grant NH, Dorling J, Thornton JG. Elective preterm birth for fetal gastroschisis. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 5(6): CD009394.

20 Guidry C, McGahren ED. Pediatric chest I: developmental and physiologic conditions for the surgeon. Surg Clin North Am. 2012;92(3):615-643, viii.

21 Hajivassiliou CA. Intestinal obstruction in neonatal/pediatric surgery. Semin Pediatr Surg. 2003;12(4):241-53.

22 Haricharan RN, Georgeson KE. Hirschsprung disease. Semin Pediatr Surg. 2008;17(4):266-75.

23 Henry MC, Moss RL. Neonatal necrotizing enterocolitis. Semin Pediatr Surg. 2008;17(2):98-109.

24 Hill SJ, Koontz CS, Langness SM, Wulkan ML. Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: experience over a decade. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2013;23(2):166-9.

25 Holcomb GW 3rd, Rothenberg SS, Bax KM, Martínez-Ferro M, Albanese CT, Ostlie DJ, et al. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: a multi-institutional analysis. Ann Surg. 2005;242(3):422-8; discussion 428-430.

26 Holland AJ, Fitzgerald DA. Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula: current management strategies and complications. Paediatr Respir Rev. 2010; 11(2):100-6; quiz 106-107.

27 Juang D, Snyder CL. Neonatal bowel obstruction. Surg Clin North Am. 2012;92(3):685-711, ix-x.

28 Kane TD, Atri P, Potoka DA. Triple fistula: management of a double tracheoesophageal fistula with a third H-type proximal fistula. J Pediatr Surg. 2007;42(6):E1-3.

29 Kane TD, Brown MF, Chen MK; Members of the APSA New Technology Committee. Position paper on laparoscopic antireflux operations in infants and children for gastroesophageal reflux disease. American Pediatric Surgery Association. J Pediatr Surg. 2009;44(5):1034-40.

30 Keijzer R, Puri P. Congenital diaphragmatic hernia. Semin Pediatr Surg. 2010; 19(3): 180-185.

31 Kenny SE, Tam PK, Garcia-Barcelo M. Hirschsprung's disease. Semin. Pediatr. Surg. 2010; 19(3): 194-200.

32 Kessmann J. Hirschsprung's disease: diagnosis and management. Am. Fam. Physician. 2006; 74(8): 1319-1322.

33 Kinottenbelt G, Skinner A, Seefelder C. Tracheo-oesophageal fistula (TOF) and oesophageal atresia (OA). Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010;24(3):387-401.

34 Kotecha S, Barbato A, Bush A, Claus F, Davenport M, Delacourt C, et al. Congenital diaphragmatic hernia. Eur Respir J. 2012;39(4):820-9.

35 Lansdale N, Alam S, Losty PD, Jesudason EC. Neonatal endosurgical congenital diaphragmatic hernia repair: a systematic review and meta-analysis. Ann Surg. 2010;252(1):20-6.

36 Lao OB, Crouthamel MR, Goldin AB, Sawin RS, Waldhausen JH, Kim SS. Thoracoscopic repair of congenital dia-

phragmatic hernia in infancy. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2010;20(3):271-6.

37 Ledbetter DJ. Congenital abdominal wall defects and reconstruction in pediatric surgery: gastroschisis and omphalocele. Surg Clin North Am. 2012;92(3):713-27.

38 Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis. N Engl J Med. 2011;364(3):255-64.

39 Okamoto T, Takamizawa S, Arai H, Bitoh Y, Nakao M, Yokoi A, et al. Esophageal atresia: prognostic classification revisited. Surgery. 2009;145(6):675-81.

40 Pandya S, Heiss K. Pyloric stenosis in pediatric surgery: an evidence-based review. Surg Clin North Am. 2012; 92(3):527-39, vii-viii.

41 Pepper VK, Stanfill AB, Pearl RH. Diagnosis and management of pediatric appendicitis, intussusception, and Meckel diverticulum. Surg Clin North Am. 2012;92(3): 505-26, vii.

42 Poenaru D, Laberge JM, Neilson IR, Guttman FM. A new prognostic classification for esophageal atresia. Surgery. 1993;113(4):426-32.

43 Porta NF, Steinhorn RH. Pulmonary vasodilator therapy in the NICU: inhaled nitric oxide, sildenafil, and other pulmonary vasodilating agents. Clin Perinatol. 2012;39(1): 149-64.

44 Ranells JD, Carver JD, Kirby RS. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: epidemiology, genetics, and clinical update. Adv Pediatr. 2011;58(1):195-206.

45 Rao SC, Basani L, Simmer K, Samnakay N, Deshpande G. Peritoneal drainage versus laparotomy as initial surgical treatment for perforated necrotizing enterocolitis or spontaneous intestinal perforation in preterm low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(6): CD006182.

46 Rothenberg S. Pediatric laparoscopic Nissen fundoplication. WeBSurg.com. 2006;6(07).

47 Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. Semin Pediatr Surg. 2005;14(1):2-7.

48 Saula PW, Hadley GP. Hypertrophic pyloric stenosis in the Third World. Trop Doct. 2011;41(4):204-10.

49 Sola JE, Neville HL. Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and meta-analysis. J Pediatr Surg. 2009;44(8):1631-7.

50 Srinivasan PS, Brandler MD, D'Souza A. Necrotizing enterocolitis. Clin Perinatol. 2008;35(1):251-72.

51 Svetliza J, Palermo M, Espinoza AM, Gallo M, Calahorra M, Guzmán E. Procedimiento Símil-Exit para el manejo de gastrosquisis. Rev Lat Med Fetal y Perinatal. 2007;1(1):7-12.

52 Sydorak RM, Albanese CT. Laparoscopic repair of high imperforate anus. Semin Pediatr Surg. 2002 Nov;11(4):217-25.

53 Tovar JA, Fragoso AC. Current controversies in the surgical treatment of esophageal atresia. Scand J Surg. 2011;100(4):273-8.

54 Ure BM, Schmidt AI, Jesch NK. Thoracoscopic surgery in infants and children. Eur J Pediatr Surg. 2005;15(5):314-8.

55 Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al., North American Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition, European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;49(4):498-547.

56 Vinocur DN, Lee EY, Eisenberg RL. Neonatal intestinal obstruction. AJR Am J Roentgenol. 2012;198(1):W1-10.

Capítulo 45 | **Trasplante hepático**

Tratado de anestesia pediátrica

Carlos Andrés Vidal Perdomo

- *Médico y cirujano, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Especialista en Cuidado Intensivo, Fundación Santa Fe, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Anestesia Cardiovascular, Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne (Reino Unido) e Instituto de Ciencias de la Salud CES, Medellín, Colombia*
- *Práctica Clínica en Trasplante Hepático, Universidad de Birmingham, Unidad Hepatobiliar, Queen Elizabeth Hospital, Birmingham, Reino Unido*
- *Anestesiólogo Institucional Cardiovascular y Trasplantes, DIME Clínica Neurocardiovascular, Cali, Colombia*

Hernán Darío Jaramillo Gómez

- *Médico y cirujano, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*
- *Médico anestesiólogo, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*
- *Práctica clínica en trasplante hepático, Fundación Clínica Valle del Lili, Cali, Colombia*
- *Anestesiólogo institucional, Trasplante de Órganos Sólidos, Fundación Clínica Valle del Lili, Cali, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El manejo perioperatorio de los niños sometidos a un trasplante hepático o un retrasplante, es uno de los desafíos más grandes a los que un anestesiólogo se debe enfrentar en la práctica clínica. En la actualidad, el trasplante hepático pediátrico es uno de los trasplantes de órganos sólidos más exitosos, y es el único tratamiento definitivo y mundialmente aceptado para los niños con falla hepática terminal (1). El primer caso exitoso de trasplante hepático en humanos lo realizó el doctor Thomas Starzl, en los Estados Unidos, en 1967; desde entonces, y gracias a los grandes avances en el cuidado anestésico perioperatorio, las técnicas quirúrgicas, la microcirugía, los nuevos esquemas de inmunosupresión, el cuidado posoperatorio en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI), y el manejo de las complicaciones por métodos mínimamente invasivos, entre otros, han permitido que pacientes cada vez más pequeños, incluso neonatos, puedan ser trasplantados. Hoy en día, se alcanzan tasas de supervivencia del injerto por encima del 90 % en el primer año, del 85 % a los 5 años y del 80 % a los 10 años, con excelentes índices de calidad de vida (2).

En nuestro medio es posible realizar este tratamiento con resultados comparables a los reportados en la literatura mundial, gracias a la experiencia acumulada por los grupos multidisciplinarios de reconocidas instituciones hospitalarias. Estos grupos trabajan siguiendo protocolos de evaluación y de tratamiento que son concordantes con los principales centros de trasplante del mundo, pues, las instituciones cuentan con los elementos necesarios para realizar trasplantes de hígado en forma segura. Tanto la experiencia mundial como la nacional han demostrado que para obtener los mejores resultados y optimizar los recursos, esta cirugía debe ser realizada en centros que cuenten con personal capacitado para el cuidado médico y quirúrgico de la patología hepatobiliar pediátrica. Este personal debe trabajar dentro de grupos multidisciplinarios estables y en programas de trasplante de órganos sólidos bien desarrollados.

En este capítulo, se describen las consideraciones médicas, quirúrgicas y anestésicas para el cuidado perioperatorio integral de los niños que reciben un trasplante hepático. Inicialmente, se señalan las repercusiones sistémicas de la enfermedad hepática terminal y sus implicaciones anestésicas. Luego, se describen las técnicas quirúrgica, que se usan actualmente para implantar un injerto de tejido hepático en los niños, se mencionan las indicaciones y contraindicaciones del trasplante hepático pediátrico, se señalan los factores que modifican su pronóstico y se discute cuál sería el momento ideal para realizarlo. Después, se describe la técnica anestésica, se analizan los aspectos del cuidado anestésico del receptor que resultan cruciales para el éxito del trasplante, se enuncian las complicaciones posoperatorias más frecuentes y se describe la calidad de vida de los niños después de haber recibido un trasplante hepático. En la parte final, se exponen los cuidados perioperatorios que debe recibir un niño que ha sido trasplantado.

¿CÓMO AFECTA LA ENFERMEDAD HEPÁTICA TERMINAL AL NIÑO?

En la enfermedad hepática crónica, prácticamente todos los órganos y los sistemas están afectados, pero la severidad de este compromiso es variable. El grado de compromiso varía acuerdo con la evolución de la enfermedad que causa la falla hepática terminal e irreversible y con el grado de cirrosis hepática que ella ha provocado. Es común que los niños candidatos a trasplante tengan diferentes grados de cirrosis, incluso distintas patologías de origen metabólico y los tumores pueden cursar sin cirrosis. Por este motivo, el espectro clínico de los niños que requieren un trasplante hepático varía desde el niño aparentemente sano que puede deambular hasta el niño con falla multisistémica que se encuentra postrado en la UCI. A continuación, se presenta una descripción de las alteraciones en los diferentes órganos y sistemas que puede provocar la falla hepática terminal e irreversible.

Sistema cardiovascular: La enfermedad hepática crónica se asocia con aumento del gasto cardiaco que es resultado del incremento en la frecuencia cardiaca y en el volumen del latido, y de una reducción simultánea en las resistencias vasculares, secundaria a la formación de fístulas arteriovenosas en los tejidos periféricos y en el pulmón, y a la acumulación en la circulación de sustancias vasoactivas, como el óxido nítrico, el glucagón y el péptido intestinal vasoactivo. La presencia de cardiomiopatía cirrótica es rara en los niños con enfermedad hepática; pero en los pacientes que son llevados a retrasplante, la miocardiopatía suele ser consecuencia de la inmunosupresión con tacrolimus (3). A diferencia de los adultos, la hipertensión portopulmonar es extremadamente rara en los niños; sin embargo, puede presentarse en asociación con el síndrome de Alagille.

Sistema respiratorio: Es común encontrar trastornos ventilatorios de tipo restrictivo que se deben a la presencia de hepatoesplenomegalia, ascitis y derrame pleural. Otro hallazgo común en la enfermedad hepática aguda o crónica, con una prevalencia que varía entre el 8 y el 19 %, es el síndrome hepatopulmonar (4), que se caracteriza por hipoxemia arterial y que se debe a la presencia de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares. Los signos y síntomas del síndrome hepatopulmonar incluyen dedos en palillo de tambor, disnea y un cuadro de platipnea-ortodeoxia, que está caracterizado por disnea e hipoxemia en posición erecta, que mejora con el decúbito supino. Los dos métodos diagnósticos más usados para confirmar la presencia de cortocircuitos intrapulmonares son el ecocardiograma de contraste y la gammagrafía con radionúclidos marcados con tecnecio 99; el primero es positivo cuando se inyecta en las cavidades derechas del corazón 1 mL de aire agitado en 4 mL de solución salina, y después de 4 a 6 latidos aparecen las burbujas en las cámaras izquierdas; el segundo es positivo cuando la fracción del cortocircuito es mayor del 4 % (5).

Función renal: La mayoría de los niños tiene la función renal preservada, porque el síndrome hepatorrenal es un cuadro clínico poco frecuente en los niños; sin embargo, pueden encontrarse diferentes grados de disfunción renal asociada con sepsis, hipovolemia y con el uso de medicamentos nefrotóxicos. Un grupo especial son aquellos pacientes que requieren retrasplante, los cuales son más propensos a desarrollar disfunción renal perioperatoria como consecuencia de los efectos nefrotóxicos de los medicamentos inmunosupresores.

Sistema nervioso central: La presentación clínica varía entre la encefalopatía leve y el estado de coma con edema cerebral grave. La encefalopatía hepática (EH) es un disturbio metabólico común en la población pediátrica, pero su fisiopatología es muy diferente de la encefalopatía de los adultos, en quienes se presenta como una complicación de

la enfermedad hepática crónica y de la cirrosis; en cambio, en los niños la encefalopatía usualmente se presenta durante una falla hepática aguda secundaria a hepatitis virales y a errores innatos del metabolismo (6). Se han planteado cuatro teorías para explicar las causas de la encefalopatía: la formación de falsos neurotransmisores en el hígado que posteriormente se acumulan en el cerebro; un desbalance entre los neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, con predominio de aquellos que tienen efecto inhibitorio; el depósito de manganeso en los ganglios basales, y el acumulo de amonio en el cerebro, que induce la síntesis de neuroesteroides derivados de la pregnenolona en los astrocitos, los cuales son potentes agonistas de los receptores GABA.

El edema cerebral es multifactorial y es un factor de pronóstico importante. Una de sus causas es el llamado ***factor osmótico***, que se presenta como resultado de la acumulación de glutamina en el citoplasma de los astrocitos y puede causar muerte neuronal excitotóxica. Otro factor que desencadena edema cerebral es el llamado ***factor hidrostático***, que se presenta como consecuencia de la pérdida de la autorregulación, con vasodilatación cerebral y salida de líquido hacia el espacio intersticial. Se ha estimado que cerca del 80 % de los niños con EH tienen signos de edema cerebral, y que esta es la principal causa de muerte en tales pacientes.

Sistema hematológico y de la coagulación: El niño con enfermedad hepática crónica puede presentar anemia, trombocitopenia y alteraciones en los factores de la coagulación que dependen de la vitamina K. La anemia puede deberse a muchas causas, entre ellas la desnutrición crónica por malabsorción intestinal, la hemorragia gastrointestinal recurrente, el sangrado por las várices esofágicas y el secuestro de eritrocitos por el hiperesplenismo secundario a la hipertensión portal. Este último factor, a su vez, es la principal causa de la trombocitopenia. Además, la disfunción hepática afecta el balance de la hemostasia sanguínea: por una parte, se altera la coagulación y se incrementa el riesgo de sangrado por el compromiso en la síntesis hepática de los factores II, VII, IX, X del fibrinógeno y del plasminógeno; por otra parte, la disminución de los niveles de antitrombina III, proteína C y proteína S, predisponen al niño a fenómenos de hipercoagulabilidad y trombosis.

Función metabólica: Como el hígado es la principal fuente de glucógeno, su síntesis se encuentra alterada en el paciente con enfermedad hepática terminal. Por tanto, con el fin de evitar episodios de hipoglicemia grave, se recomienda no someter a estos niños a un ayuno prolongado y mantener una infusión de dextrosa que supla sus necesidades metabólicas basales. Por otra parte, el amonio se produce debido a la descomposición de los aminoácidos y luego se convierte en urea en el hígado; en consecuencia, en la enfermedad hepática es común encontrar niveles elevados de amonio y bajos niveles de urea en el plasma. Las bacterias del tracto gastrointestinal son capaces de descomponer las aminas que contiene la sangre que se ha perdido hacia la luz del intestino, y esto produce incrementos agudos en los niveles de amonio en la sangre, lo cual puede agravar aún más la encefalopatía. Por último, la reducción en la síntesis de albúmina es proporcional a la severidad de la falla hepática; la hipoalbuminemia reduce la presión oncótica intravascular, y esto favorece la formación de edema, ascitis y derrame pleural; por otra parte, la hipoalbuminemia altera la acción de las drogas que tienen una alta proporción de unión a las proteínas.

¿CÓMO ES LA TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA IMPLANTAR EL NUEVO TEJIDO HEPÁTICO EN LOS NIÑOS?

Las limitaciones para acceder a un injerto hepático de tamaño apropiado para los niños han estimulado la creación de opciones quirúrgicas para el trasplante de tejido hepático

pediátrico. La principal dificultad para el trasplante hepático pediátrico es que existen pocos donantes cadavéricos pediátricos, en comparación con los adultos, y por ello los infantes menores tienen pocas posibilidades de encontrar un órgano de tamaño apropiado para ser trasplantado, lo cual ha incrementado el tiempo de permanencia y la mortalidad en las listas de espera; otra dificultad es que el reducido calibre de los vasos sanguíneos y de la vía biliar provoca problemas técnicos para la creación y el mantenimiento de las anastomosis vasculares (7) y biliares (8). El desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas ha permitido disminuir la mortalidad en la lista de espera desde valores cercanos al 20 % hasta las cifras actuales, que varían entre el 5 y el 8 %. La *tabla 45.1* resume los términos más usados para referirse al trasplante hepático pediátrico y las descripciones de las diversas técnicas quirúrgicas. En esta tabla también se describen en detalle las opciones quirúrgicas mencionadas.

Reducción hepática: Permite usar el hígado de un donante con un peso corporal que puede exceder hasta 10 veces el peso del receptor. Sin embargo, esta técnica no aumenta el número de pacientes trasplantados, ya que los segmentos sobrantes se desechan. El conocimiento de la distribución segmentaria del hígado ha hecho posible obtener porciones de masa hepática con drenaje biliar y pedículo vascular arterial, venoso y portal independientes (*figura 45.1*). En niños menores, los segmentos 2 y 3 aportan el volumen suficiente, mientras que en los niños mayores es necesario usar los segmentos 2, 3 y 4.

Piggyback: Permite realizar la anastomosis en la vena cava del receptor sin pinzarla completamente, con lo cual se evita la descompensación hemodinámica que genera la interrupción de su flujo, y la consiguiente disminución del retorno de la sangre venosa a la aurícula derecha. Aunque esta técnica ha sido asociada con un menor tiempo de isquemia en caliente, con menor compromiso hemodinámico y con una reducción de los líquidos administrados durante la fase anhepática, un metaanálisis reciente (13), que comparó la técnica convencional con el ***piggyback***, no encontró diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad, la tasa de disfunción primaria del injerto, los requerimientos de hemoderivados ni en la estancia en la UCI.

Hígado artificial o soporte hepático extracorpóreo: Las terapias de soporte hepático extracorpóreo permiten remover las toxinas circulantes que son producidas o no metabolizadas por el hígado enfermo, con el fin de estabilizar la condición del paciente hasta lograr la regeneración espontánea del hígado nativo, o dar tiempo hasta que se pueda realizar el trasplante (14). Las modalidades de soporte hepático pueden dividirse en sistemas no biológicos (MARS y Prometheus), y sistemas biohíbridos que incorporan hepatocitos biorreactivos que reemplazan la función del hígado nativo. En la población adulta, los reportes preliminares no muestran mejoría en las tasas de supervivencia cuando se comparan los sistemas de soporte extracorpóreo con la terapia médica estándar (15, 16). En los niños, los datos obtenidos se basan en el reporte de casos anecdóticos y su eficacia no ha sido demostrada (17). Sin embargo, los avances en este tipo de terapia son vertiginosos y revelan un futuro promisorio como soporte temporal de la función hepática.

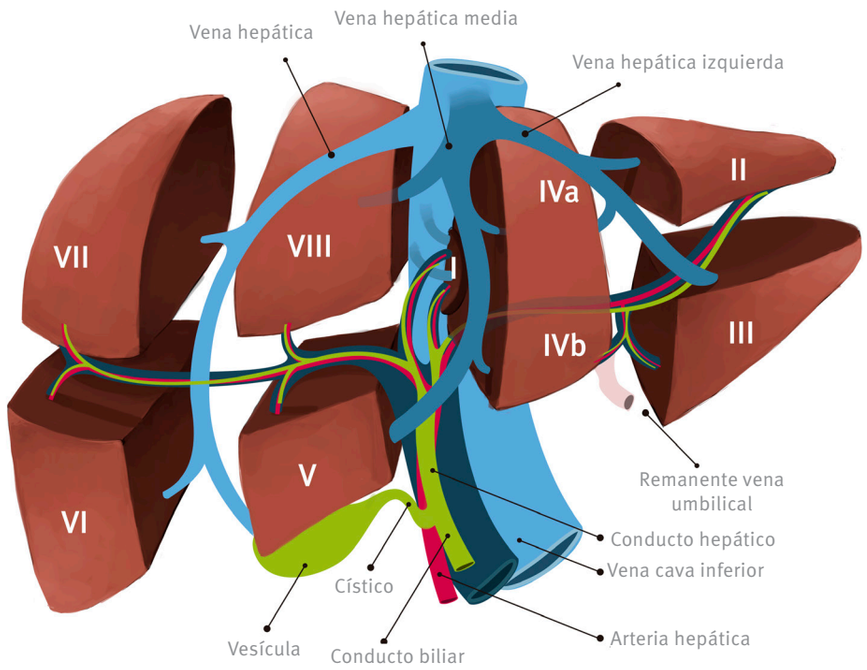
Implante de células hepáticas: En los últimos años, la búsqueda de una terapia alternativa para el trasplante hepático ha conducido al implante de células hepáticas o multipotenciales por vía portal, como una medida transitoria o definitiva para complementar suplir la función hepática. Como tratamiento transitorio, se puede usar mientras se espera la recuperación del órgano nativo o como terapia puente mientras se realiza el trasplante. Como tratamiento definitivo, puede evitar la necesidad del trasplante (18, 19). Esta técnica tiene

Tabla 45.1. Definición de los términos más usados en el trasplante hepático pediátrico y descripciones de las diversas técnicas quirúrgicas

Término	Descripción
Pediátrico	Receptor menor de 15 años
Cadavérico	El injerto proviene de un donante en muerte cerebral
Completo	El hígado de un donante cadavérico es implantado entero
Ortotópico	Luego de realizar la hepatectomía en el receptor, el injerto se implanta en el mismo sitio anatómico
Heterotópico	El injerto donado se implanta en un sitio anatómico diferente al del hígado original del receptor
Auxiliar	El hígado nativo no se extrae completo, se extrae parcialmente
Auxiliar ortotópico	Se hace una lobectomía en el hígado del receptor y en el espacio logrado se coloca el injerto
Auxiliar heterotópico	No se retira el hígado nativo y el injerto es implantado en un sitio anatómico diferente
Donante vivo	Se obtiene como injerto de un lóbulo o de varios segmentos funcionales del hígado de un donante vivo
Reducción hepática	Se usa una porción de un donante cadavérico como injerto y el resto se desecha
Hígado compartido	El hígado de un donante cadavérico se divide para trasplantar dos receptores, generalmente un adulto y un niño
Piggyback	Técnica del trasplante ortotópico que preserva la vena cava del receptor
Dominó	Un voluntario dona su hígado parcialmente enfermo a un receptor y recibe uno de otro donante

Fuente: *Autores*

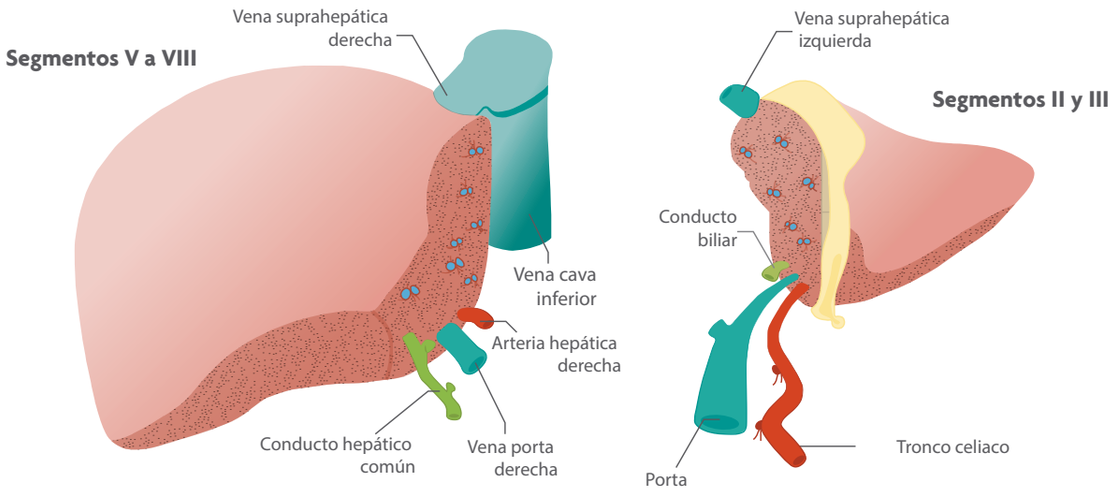
Figura 45.1. Anatomía funcional segmentaria del hígado según Couinaud



▶ División del hígado (*split*). El hígado de un donante de cadáver adulto se divide para trasplantar dos receptores, generalmente un niño y un adulto (*figura 45.2*). Esto permite incrementar el número de órganos disponibles para trasplantar, lo cual acorta el tiempo en la lista de espera sin comprometer la tasa de supervivencia postrasplante (10).

Fuente: *modificado de (9)*

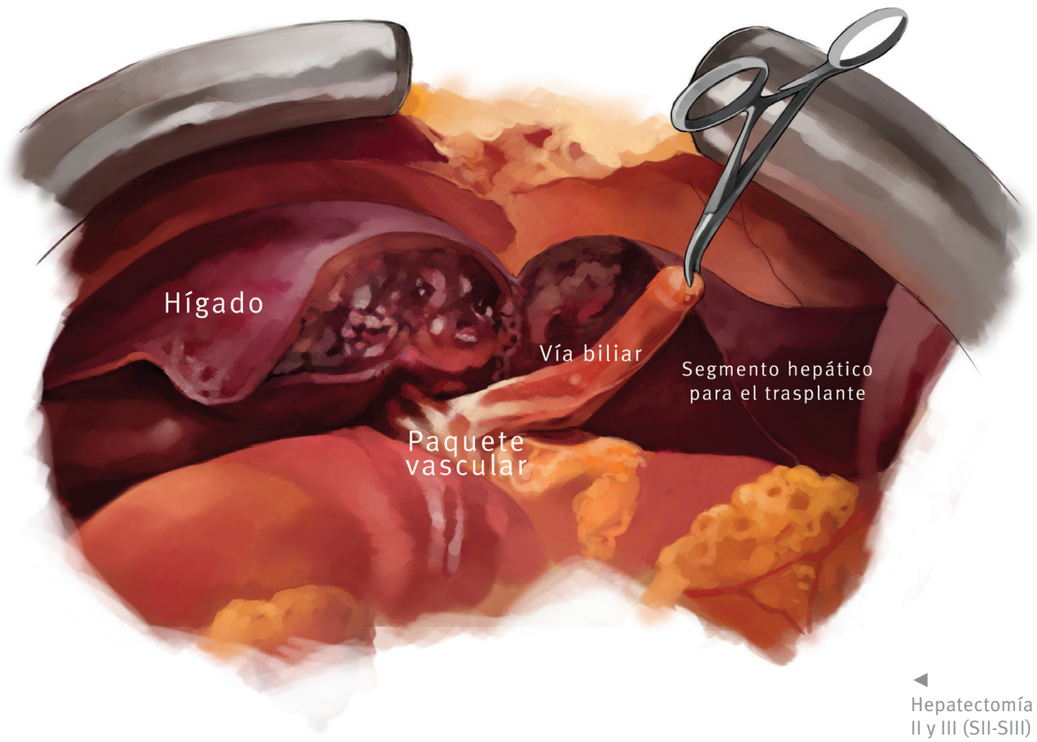
Figura 45.2. División del hígado (split)



Donante vivo relacionado. Se extraen los segmentos 2 y 3 o 2, 3 y 4 de un donante vivo, generalmente uno de los padres (*figura 45.3*). Tiene las ventajas de ser un procedimiento programado, de someter el injerto a un menor tiempo de isquemia y de tener una mejor compatibilidad inmunológica. Los resultados en la supervivencia en un año son incluso mejores que los reportados con el órgano completo (12). Sin embargo, existen riesgos para el donante, pues la morbilidad es cercana al 7 %; las complicaciones del donante se presentan en la *tabla 45.2.*

Fuente: *modificado de (10-12)*

Figura 45.3. Hepatectomía de los segmentos II y III en un donante vivo



◄ Hepatectomía de los segmentos II y III (SII-SIII) en un donante vivo relacionado, en la que se muestran el pedículo vascular y la vía biliar.

Fuente: *Autores*

Tabla 45.2. Complicaciones posoperatorias entre los donantes vivos

Complicación	Frecuencia (%)
Fístula biliar	4,9
Gastroparesia transitoria	3,3
Infección de la herida quirúrgica	1,6
Adherencias peritoneales	1,6
Retención urinaria	0,08
Neumonía	0,08

Fuente: *(12)*

mayor indicación en aquellos pacientes que padecen de una enfermedad metabólica sin la presencia de cirrosis. Los ensayos clínicos realizados en la población pediátrica (20-24) han reportado mejorías parciales y transitorias de la función hepática, pero esta mejoría no ha sido suficiente para hacer innecesario el trasplante como tratamiento definitivo.

¿EN QUÉ NIÑOS SE INDICA O CONTRAINDICA EL TRASPLANTE HEPÁTICO?

La indicación para el trasplante hepático es falla hepática terminal e irreversible, que en los niños habitualmente es secundaria en enfermedades congénitas y metabólicas, mientras que en los adultos generalmente es secundaria en enfermedades de origen tóxico o infeccioso. Las indicaciones del trasplante hepático en los niños se muestran en la *tabla 45.3*. Las contraindicaciones absolutas para el trasplante hepático son la enfermedad maligna extrahepática incurable oncológicamente, la sepsis no controlada, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida que esté activo, la lesión cerebral irreversible y las anomalías congénitas incorregibles que afecten órganos vitales (25).

La experiencia de los autores coincide con la informada en la literatura mundial, pues, en las instituciones donde laboran la primera causa de trasplante hepático pediátrico es la atresia de vía biliar extrahepática, que es superior al 50 % de los casos atendidos. Algunos grupos han sugerido dividir la población pediátrica de acuerdo con la edad en la que se presenta la enfermedad hepática; la principal indicación de trasplante hepático durante el periodo neonatal es la hemocromatosis; en los lactantes menores, es la atresia de las vías biliares; en los niños mayores, son trastornos, tales como la deficiencia de α 1 antitripsina y la hepatitis autoinmune; y en los adolescentes, la enfermedad de Wilson y las enfermedades propias de los adultos (26).

Un niño es incluido en una lista activa de trasplante hepático luego de que una junta multidisciplinaria del grupo de trasplantes ha determinado que se va a beneficiar con la intervención en cuanto al pronóstico y a la calidad de vida. Para ello el niño debe ser sometido previamente a un protocolo de evaluación pretrasplante y la familia debe haberse comprometido con el tratamiento y con el seguimiento a largo plazo.

La evaluación pretrasplante tiene los siguientes objetivos:

1. Aclarar el diagnóstico de base y de las patologías asociadas.
2. Establecer las indicaciones y descartar las contraindicaciones.
3. Definir la prioridad del trasplante y las alternativas.
4. Establecer el riesgo, el beneficio y el pronóstico en lo que hace referencia a los cuidados anestésico y quirúrgico, y a los problemas infecciosos.
5. Determinar el riesgo psicosocial y de adherencia familiar al tratamiento.
6. Compensar al máximo las alteraciones y las afecciones concomitantes.

Una vez que se ha completado esta evaluación y luego de que la junta multidisciplinaria del grupo de trasplantes considera que el paciente es apto, se ingresa el nombre del niño a la lista activa de receptores de donantes cadavéricos. Por otra parte, cuando se determina que es candidato para obtener el injerto de un donante vivo, generalmente de uno de sus padres, se debe seguir estrictamente un protocolo especial de evaluación del potencial donante, para reducir al mínimo sus riesgos perioperatorios.

Tabla 45.3. Indicaciones del trasplante hepático pediátrico

Enfermedades hepáticas crónicas	Falla hepática aguda	Errores innatos del metabolismo	Tumores hepáticos
Enfermedades colestásicas	*Hepatitis fulminante*		
Atresia biliar	Autoinmune	Síndrome de Crigler-Najjar	Tumores hepáticos benignos no resecables con síntomas incapacitantes
Colestasis intrahepática familiar	Viral (A, B o C)	Hipercolesterolemia familiar	
Síndrome de Alagille	Inducida por medicamentos.	Acidemia orgánica	Hepatoblastoma no resecable
Hepatitis neonatal idiopática		Defectos del ciclo de la urea	
		Hiperoxaluria primaria	
Enfermedad hepática metabólica			
Deficiencia a-1 antitripsina.	Defectos de oxidación de ácidos grasos		
Tirosinemia tipo 1	Hemocromatosis neonatal		
Enfermedad de Wilson	Tirosinemia tipo 1		
Fibrosis cística	Enfermedad de Wilson		
Enf. del almacenaje del glicógeno (tipo I y IV)			
Nutrición parenteral total.			
Hepatitis crónica			
Autoinmune			
Colangitis esclerosante			
Posviral (B o C)			
Cirrosis criptogénica			
Síndrome de Budd-Chiari			
Retrasplante hepático			

Fuente: *(25)*

¿CUÁL ES EL MOMENTO IDEAL PARA TRASPLANTAR A UN NIÑO?

Es difícil definir el momento óptimo para realizar el trasplante. Idealmente, debería ser tan pronto como sea posible después de que se ha diagnosticado que el niño tiene una falla hepática no reversible, porque se debe evitar que la evolución de la enfermedad y el compromiso multisistémico disminuyan el éxito del trasplante. Sin embargo, pocas veces es posible realizar el trasplante en ese momento, porque debido a los excelentes resultados del trasplante hepático, tanto en los niños como en los adultos, las listas de espera han venido creciendo exponencialmente con el tiempo mientras que el número de donantes cadavéricos permanece estable a lo largo de los años.

Como consecuencia de esta realidad, es necesario optimizar la distribución de los órganos de acuerdo con el grado de severidad de la enfermedad hepática, pero sin comprometer la mortalidad en la lista de espera o la supervivencia postrasplante (27). Como estas decisiones involucran los derechos fundamentales de un individuo particular frente a las necesidades de otras personas, se centralizó el manejo y la distribución de los órganos en entidades que son vigiladas por las autoridades estatales. Para estratificar el grado de severidad de la disfunción hepática, por muchos años solo contamos con la clasificación de Child; sin embargo, este método resulta poco práctico para definir el momento ideal para hacer el trasplante. Con el fin de determinar de manera objetiva quién es la persona de la lista de espera que debe tener prioridad para recibir el trasplante, se desarrollaron fórmulas matemáticas. Para el trasplante de hígado de la población adulta y de los niños mayores de 12 años se usa el modelo para la enfermedad hepática terminal (***Model for End-Stage Liver Disease***, MELD, por sus siglas en inglés); en los niños menores de doce años se usa la fórmula de enfermedad hepática terminal en pediatría (***Pediatric End-Stage Liver Disease***, PELD, por sus siglas en inglés); ambas fórmulas permiten definir de forma fácil e imparcial las personas de la lista de espera que están más enfermas y que tienen la probabilidad más alta de requerir una hospitalización en la UCI en los próximos tres meses. La fórmula del PELD tiene en cuenta la edad, el nivel de albúmina, la bilirrubina total, INR y el retardo en el crecimiento.

En la siguiente dirección electrónica el lector puede encontrar un software que permite hacer el cálculo de las fórmulas MELD y PELD de una manera fácil y rápida:

http://optn.transplant.hrsa.gov/resources/allocationcalculators.asp?index=97

¿TODOS LOS NIÑOS TIENEN LA MISMA PROBABILIDAD DE ÉXITO?

Desafortunadamente, no. Los siguientes factores influyen en el pronóstico y modifican la probabilidad de éxito:

Edad: Los niños menores de 1 año tienen una mayor frecuencia de eventos trombóticos y de estenosis en los sitios de anastomosis vascular, en especial, en la arteria (7), lo cual se asocia con problemas en la técnica quirúrgica debido al tamaño de los vasos. La principal causa de retrasplante temprano en los niños es la estenosis de la arteria hepática.

Estado nutricional: Es uno de los factores pronósticos que más incide en la supervivencia postrasplante. La desnutrición está relacionada con complicaciones infecciosas, dependencia al soporte mecánico ventilatorio y estancia prolongada en la UCI (28).

Estado general previo al trasplante: El compromiso multisistémico de la cirrosis es un factor de mal pronóstico. Su presencia en el subgrupo de pacientes con atresia de la vía biliar y retardo en el desarrollo determina unos resultados inferiores, comparados con aquellos pacientes que se trasplantan por alteraciones metabólicas.

Cirugía abdominal previa: Se ha asociado con tiempos quirúrgicos más prolongados, con mayor sangrado intraoperatorio y con el uso de transfusión de hemoderivados en grandes volúmenes. Además, se asocia con un mayor riesgo de perforación de víscera hueca, lo cual incrementa la posibilidad de desarrollar una sepsis intraabdominal.

¿CÓMO SE DEBE HACER EL CUIDADO ANESTÉSICO DEL RECEPTOR?

Toda institución que realice trasplante de hígado debe contar con un protocolo específico, que esté ajustado a sus recursos y facilidades y que describa el cuidado anestésico antes, durante y después de la cirugía. Una vez aparece una alerta de donación, se avisa al grupo de trasplantes y se contacta al paciente en su residencia o en la UCI, pues, los casos urgentes suelen estar hospitalizados allí. Luego de que el paciente ingresa a la institución, el pediatra realiza un nuevo examen físico en busca de cambios en el estado del niño, se actualizan los exámenes de laboratorio necesarios, y de ser posible se canaliza un acceso venoso para hidratación y aporte calórico. A continuación, se resume el cuidado perioperatorio que establece el protocolo de la Fundación Clínica Valle del Lili (FCVL), Cali, Colombia.

COTEJO PREOPERATORIO

El trasplante hepático se debe preparar con tiempo, porque requiere la movilización de gran cantidad de personal y de equipos, y debe contar con el soporte de varios servicios de la institución. Se tiene que confirmar que existe una cama disponible en la UCI pediátrica. Antes de ordenar el traslado del paciente a la sala de cirugía, se debe aplicar la lista de cotejo que se presenta en la *tabla 45.4*.

MONITORÍA

La vigilancia que amerita la magnitud del procedimiento, además de la monitoría básica, es la monitoría avanzada. El ecocardiograma transesofágico toma cada día mayor importancia como monitor intraoperatorio, porque facilita el diagnóstico en tiempo real del estado del volumen sanguíneo circulante y de la función cardiaca, y porque ayuda a detectar en forma temprana los embolismos aéreos y trombóticos (29); sin embargo, no siempre es posible tenerlo disponible durante toda la cirugía y requiere entrenamiento del operador. El catéter de la arteria pulmonar muy pocas veces se usa en los niños; actualmente, se cuenta con dispositivos menos invasivos para la medición de parámetros hemodinámicos (30) que están siendo utilizados con buenos resultados. Se debe tener la precaución de realizar las punciones con asepsia estricta, para evitar complicaciones infecciosas que en estos pacientes son facilitadas por la inmunosupresión. Se recomienda obtener dos accesos venosos periféricos del mayor calibre posible, y colocar un catéter venoso central y una línea arterial periférica, en la radial o cubital, pero se debe tener la precaución de no colocar estos accesos vasculares en los miembros inferiores, porque con frecuencia, durante la cirugía se requiere ocluir temporalmente la vena cava inferior o la aorta abdominal.

En lo posible, todos los paraclínicos y las pruebas de seguimiento deben ser realizados dentro de la sala de cirugía, porque el estado clínico de estos pacientes cambia muy rápidamente y las alteraciones deben ser corregidas muy pronto; respecto a aquellos que se requieran enviar al laboratorio central, debe coordinarse con este una rápida respuesta.

Tabla 45.4. Lista de cotejo preoperatorio

Elemento	Descripción		
Control de temperatura	Calentador de líquidos en línea para niños con un peso inferior a 30 kg		
	Sistema de infusión rápida para niños con un peso superior a 30 kg		
	Vendaje de algodón en neonatos y lactantes menores		
	Ajustar la temperatura de la sala entre 22-26 ºC		
	Humidificador de gases del circuito respiratorio		
	Manta térmica de convección y de aire		
Control metabólico	Máquina de gases arteriales en la sala		
	Medición de electrolitos y glucómetro en la sala		
	Confirmar con el laboratorio los demás exámenes		
	Monitor de relajación neuromuscular		
	Equipo de tromboelastografía		
Control hemodinámico	Ahorrador de células, equipo con desechable pediátrico se usa solo en niños con un peso superior a 30 kg		
	Verificar adecuado funcionamiento del cardiodesfibrilador		
	Disponibilidad de marcapasos transcutáneo		
	Disponibilidad de ecotransesofágico		
Medicamentos	Drogas vasoactivas: adrenalina, milrinone, dobutamina, atropina, dopamina, noradrenalina, nitroglicerina		
	Cloruro de calcio, sulfato de magnesio, bicarbonato de sodio		
	Antibióticos, furosemida, hidrocortisona		
	Cristaloides, manitol, dextrosa a 10 %		
	Insulina cristalina		
Hemoderivados disponibles	Tipo	‹ 30 kg	› 30 kg
	Glóbulos rojos	1 en la sala 3-5 en banco	2 en la sala 5-8 en banco
	Plasma fresco congelado	3-5 en banco	5-8 en banco
	Aféresis de plaquetas	2-4 en banco	4-8 en banco
	Crioprecipitado	2-4 en banco	4-8 en banco

Fuente: *Autores (con base en la Guía de manejo médico; evaluación pretrasplante hepático en niños, de la Fundación Clínica Valle del Lili)*

INDUCCIÓN DE LA ANESTESIA

Con el ánimo de disminuir la ansiedad, tanto del niño como de su familia, en la FCVL se permite a uno de los padres estar presente durante la inducción de la anestesia. Luego de instalar la monitoría básica, se procede a preoxigenar durante 2 min. Si el paciente tiene un acceso venoso, la inducción se inicia con un hipnótico, que puede ser pentotal sódico o propofol, un opioide, que puede ser fentanil, y un relajante neuromuscular no despolarizante, que puede ser rocuronio, pancuronio o cisatracurio, pero la dosis debe ser tres veces la dosis efectiva = DE95, con el fin de obtener una rápida relajación neuromuscular y así disminuir el riesgo de broncoaspiración. En aquellos pacientes en quienes no fue posible obtener un acceso venoso, se realiza una inducción inhalatoria con sevoflurano y oxígeno hasta realizar la intubación orotraqueal, teniendo la precaución de asistir la ventilación espontánea con bajas presiones en la vía aérea para evitar la distensión gástrica y la regurgitación. Una vez que se ha intubado, se procede a programar el ventilador de acuerdo con la edad y el peso del paciente; el objetivo es mantener la presión arterial de oxígeno (PaO_2) en valores superiores a 100 mmHg, y la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) entre 30 y 35 mmHg. Después de la inducción anestésica, es común presenciar episodios transitorios de hipoxemia; por lo tanto, la ventilación mecánica se ajusta con los valores de presión positiva al final de la espiración entre 3 y 5 cmH_2O.

Además, se deben tomar otras medidas para incrementar la seguridad. Se tienen que proteger las córneas y las zonas de presión. A todos los pacientes se les coloca un termómetro nasofaríngeo, una sonda vesical, una sonda nasogástrica y una sonda nasoyeyunal, la que se utiliza para administrar nutrición enteral temprana durante el posoperatorio.

MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

Los autores no recomiendan una técnica específica, porque ningún estudio controlado ha demostrado que existan más beneficios con alguna de ellas. Sin embargo, habitualmente se usa una técnica balanceada, que combina un halogenado, un opioide y un relajante neuromuscular. El halogenado que más se usa en los niños es el sevoflurano, en una mezcla de O_2/aire, en una dosis de un CAM. El uso de N_2O está contraindicado por el riesgo de magnificar embolias aéreas y causar distensión de las asas intestinales. El opioide que los autores recomiendan es el fentanil, usado en varias dosis bolo que se titulan de acuerdo con la respuesta hemodinámica; otra opción es instalar una infusión continua de remifentanil, pero los autores la usan poco, porque estos pacientes habitualmente tienen un consumo bajo de opioides. Aunque no existe contraindicación para usar cualquier relajante no despolarizante durante el mantenimiento, bien sea en bolos o en infusión continua, el relajante neuromuscular de elección es el cisatracurio, porque su metabolismo es independiente de la función hepática y renal; la dosis y los intervalos de aplicación siempre deben ser guiados por la monitoría de la relajación muscular.

FASES DEL TRASPLANTE HEPÁTICO

Se han descrito tres fases durante el trasplante hepático: disección, anhepática y neohepática o posreperfusión. Cada una de estas fases tiene implicaciones fisiopatológicas específicas, que son muy importantes para el cuidado anestésico.

Fase de disección: Va desde la incisión de la piel hasta la oclusión de la vena porta. El principal problema en esta fase es el sangrado, sobre todo, en aquellos pacientes con cirugías abdominales previas, con signos de hipertensión portal intensa y con alteraciones en la coagulación; por este motivo, es muy importante que el cirujano realice una disección y hemostasia muy cuidadosa. La movilización del hígado compromete el retorno venoso, lo que favorece episodios de hipotensión que deben ser tratados con reposición de volumen y soporte vasoactivo.

Fase anhepática: Inicia con la oclusión de la vena porta y termina cuando se completan las anastomosis de las venas cava y porta, justo antes de la reperfusión del injerto. Durante esta fase, es común encontrar hipotermia, empeoramiento de la coagulopatía, cambios hemodinámicos por factores mecánicos, como la oclusión total de vena cava o ***piggyback***, y cambios metabólicos, como acidosis metabólica, hipoglicemia, hipocalcemia e hipercalemia. Las metas de esta fase son mantener la estabilidad metabólica y hemodinámica del paciente, mediante la infusión de medicamentos, líquidos y soporte vasoactivo; pero se debe tener la precaución de no sobrecargar de volumen al paciente, porque esto incrementa el riesgo de disfunción ventricular derecha durante la reperfusión del injerto. Con el fin de optimizar las condiciones previas a la reperfusión del injerto, debe existir comunicación constante entre todo el grupo quirúrgico. El cirujano realiza un lavado del injerto con solución salina o con la misma sangre del paciente justo antes de reperfundir; esta medida busca disminuir los niveles de potasio, de restos celulares, de lactato y de las demás sustancias que se acumulan en el injerto durante la isquemia. El anestesiólogo puede prepararse para la reperfusión del injerto tomando las medidas que se muestran en la *tabla 45.5*.

Fase neohepática o posreperfusión: Va desde la reperfusión del injerto hasta el cierre del abdomen. En esta fase, se realizan las anastomosis de la arteria hepática y de la vía biliar. Durante la reperfusión del injerto se presenta la mayor inestabilidad hemodinámica, causada por la liberación masiva hacia la circulación sistémica de la solución de preservación, que es rica en potasio, y de los productos tóxicos acumulados en el injerto durante la isquemia en frío. Una vez ha pasado la reperfusión y se ha terminado la anastomosis de la arteria hepática, deben buscarse signos indirectos de adecuado funcionamiento del injerto, como son la producción de bilis por el nuevo injerto, la reducción en el requerimiento de aporte hídrico y de soporte vasoactivo, y la mejoría de la acidosis metabólica, de la hipocalcemia, de la hipercalemia y de la coagulopatía. El «síndrome de posreperfusión» se presenta en más del 30 % de los casos. Se caracteriza por hipotensión arterial intensa; trastornos del ritmo cardiaco, incluido el paro cardiaco; disminución de la resistencia vascular sistémica; hipertensión pulmonar; disfunción ventricular izquierda y derecha; coagulopatía posreperfusión, y acidosis metabólica.

ASPECTOS CRUCIALES PARA EL ÉXITO

Debido a la complejidad y magnitud del procedimiento quirúrgico, para realizar un trasplante hepático con éxito se debe prestar especial cuidado a otros aspectos que son más importantes que la técnica anestésica misma. Los aspectos cruciales durante el intraoperatorio son la vigilancia continua y la comunicación permanente, el control de la temperatura corporal, la preservación de la estabilidad hemodinámica, el tratamiento de los trastornos de la coagulación y de las alteraciones metabólicas, y la prevención de la falla renal.

Tabla 45.5. Medidas que debe tomar el anestesiólogo antes de la reperfusión del injerto

- Corregir la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio
- Normalizar los niveles de calcio con cloruro de calcio
- Evitar o tratar la hipercalemia
- Mantener la temperatura corporal por encima de 35 ºC
- Suspender temporalmente el anestésico inhalado, administrar O_2 con una FiO_2 de 1,0
- Verificar que existe un adecuado nivel de relajación muscular
- Preparar medicamentos de emergencia, como atropina, adrenalina, nitroglicerina, dopamina, etcétera
- Preparar el cardiodesfibrilador
- Verificar la disponibilidad de hemoderivados y estar listo para transfundirlos en forma rápida

Fuente: *(31)*

Vigilancia continua y comunicación permanente: Como se ha mencionado, los pacientes con falla hepática terminal antes de la cirugía presentan algún grado de descompensación metabólica y labilidad hemodinámica. Por otra parte, en todas las fases del trasplante hepático se presentan episodios de inestabilidad hemodinámica y alteraciones metabólicas, que pueden ser consecuencia del sangrado, del drenaje de la ascitis, de la obstrucción del retorno venoso, de la disfunción cardiaca y de la disminución o interrupción transitoria de la función hepática. Además, con frecuencia es necesario administrar un gran volumen de líquidos y de hemoderivados. Por todos estos motivos, la monitoría continua y la comunicación permanente con el cirujano son el factor más importante para asegurar el éxito de un trasplante hepático.

Control de la temperatura corporal: La prolongada exposición de las vísceras, la transfusión masiva, la infusión de líquidos fríos, el contacto con el injerto helado y la instilación de soluciones sobre el injerto, contribuyen a que estos pacientes desarrollen hipotermia intensa, lo que incrementa el riesgo de desarrollar depresión miocárdica, arritmias y alteraciones de la coagulación. Se debe recurrir a todas las ayudas disponibles para evitar la hipotermia accidental, porque agrava la acidosis metabólica y los trastornos de coagulación. Todos los líquidos de reemplazo y los hemoderivados, a excepción de las plaquetas y los crioprecipitados, deben ser administrados con el calentador de infusiones.

Preservación de la estabilidad hemodinámica: Se debe contar con jeringas o bombas de infusión, con un equipo de inyección rápida y con un equipo salvador de células. Estos equipos pueden ser vitales cuando existe un alto riesgo de sangrado, como coagulopatía, cirugía abdominal previa o retrasplante; las contraindicaciones para utilizar el salvador

de células son la presencia de tumor maligno y la contaminación bacteriana de la cavidad abdominal. La disección quirúrgica y la hemostasia deben ser meticulosas para evitar sangrados innecesarios. Las alteraciones metabólicas y de la coagulación se deben corregir de manera estricta y rápida. Los episodios de hipotensión deben ser detectados y corregidos de manera inmediata, por medio de reposición de volumen y sustancias vasoactivas. Gracias a todas estas medidas, menos del 10 % de los pacientes llegan a la UCI con soporte vasoactivo.

Para controlar en forma rápida los episodios transitorios de inestabilidad hemodinámica, se recomienda usar una infusión continua de dopamina desde el inicio, en una dosis basal de 2 a 3 µg/kg/min, la cual se incrementa y se reduce de acuerdo con el análisis de la las variables hemodinámicas.

Durante la fase de disección, se deben reemplazar las pérdidas de sangre con cristaloides, coloides y concentrado globular. Como la hipoalbuminemia que se asocia con la falla hepática predispone a la formación de edema, se prefiere usar como solución de mantenimiento una mezcla de lactoalbúmina, que se prepara mezclando 50 mL de albúmina al 20 % con 500 mL de lactato de Ringer (32), a una tasa de infusión entre 8 y 12 mL/kg/h. Aunque existe un debate sobre el tipo de soluciones que se deben administrar, en la FCVL las pérdidas son reemplazadas con concentrado globular y coloides tipo gelatina en una relación 1:1.

Tratamiento de los trastornos de la coagulación: Como a los trastornos que causan la falla hepática terminal se suman los causados por el trasplante, es muy importante vigilar el estado de coagulación con pruebas que produzcan resultados rápidos y confiables. En la FCVL, se utiliza de rutina la tromboelastografía (TEG), porque valora en forma dinámica la actividad de los factores de coagulación, la función plaquetaria y la fibrinólisis. Estudios recientes han descrito los valores normales de la TEG en la población pediátrica (33, 34); a pesar de que se encontraron diferencias en los valores con respecto a los adultos, estas no tienen significancia estadística. Para definir la terapia transfusional, en lo posible, debe tomarse una TEG y una medición de fibrinógeno sanguíneo durante cada fase del trasplante hepático. El uso de los antifibrinolíticos en el trasplante hepático pediátrico está contraindicado, porque incrementa el riesgo de trombosis en la arteria hepática; solamente puede ser utilizado cuando se documenta fibrinólisis por medio de la TEG.

Tratamiento de los trastornos metabólicos: Se debe controlar estrictamente el estado ácido básico y los niveles sanguíneos de glucosa, sodio, potasio, magnesio y calcio. Las causas de la acidosis son la hipoperfusión tisular, la imposibilidad de metabolizar el citrato y el lactato en el hígado, la disfunción renal y la acumulación de los ácidos que provoca la isquemia del injerto; la acidosis metabólica, que casi siempre está presente, se agrava rápidamente durante la fase anhepática. Si el déficit de base es mayor de 5 mEq/L, se debe tratar la acidosis con una infusión continua de bicarbonato de sodio. Debido a las mínimas reservas de glucosa periférica, los neonatos y los lactantes menores son más propensos a presentar episodios de hipoglicemia, sobre todo, durante la fase anhepática; sin embargo, después de la reperfusión del injerto, es frecuente encontrar estados de hiperglicemia; por lo tanto, desde el preoperatorio se debe iniciar una infusión continua de glucosa al 10 % para prevenir o tratar la hipoglicemia, y al final de la cirugía se debe iniciar una infusión continua de insulina si los valores de la glicemia son superiores a 250 mg/dL. Aunque la hiponatremia es común en la falla hepática crónica, esta alteración no se debe corregir de manera rápida, por el riesgo de mielinólisis póntica; además, es importante tener en cuenta que la albúmina, el plasma y el bicarbonato contienen grandes cantidades de sodio. Debido al uso crónico de diuréticos y al hiperaldosterismo secundario que acompaña a la falla hepática terminal, es frecuente que estos pacientes tengan hipocalemia; sin embargo, pocas veces es necesario corregirla porque la sangre de banco y la que es procesada en el salvador de células puede contener altas concentraciones de potasio. Por otra parte, durante la reperfusión, se puede presentar una hiperpotasemia aguda debido al lavado inadecuado de la solución de preservación del injerto. El deficiente metabolismo del citrato por el hígado y la gran carga de esta sustancia en los hemoderivados del banco de sangre hacen que el riesgo de hipocalcemia sea muy alto; por lo

tanto, se debe corregir este problema durante todo el intraoperatorio, bien sea con bolos de cloruro de calcio o incluso mediante una infusión continua.

Prevención de la falla renal: Los factores que aumentan el riesgo de falla renal aguda en el intra- o en el posoperatorio son la presencia de la disfunción renal previa, la hipoperfusión tisular, la inestabilidad hemodinámica y la congestión venosa esplácnica durante la fase anhepática. Como medida protectora pueden emplearse la inducción de diuresis osmótica con manitol, en una dosis de 0,25-0,5 g/kg, 15 min antes de entrar en la fase anhepática; si a pesar de esto la producción de orina no es igual o superior a 1,0 mL/kg/h, se debe forzar la diuresis mediante la administración de furosemida, en bolos o en infusión continua.

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES POSOPERATORIAS MÁS FRECUENTES?

Las complicaciones posoperatorias del trasplante hepático son muy comunes, pues, afectan al 90 % de los pacientes. Por convención, las complicaciones que aparecen durante el primer mes posoperatorio se denominan ***tempranas, y tardías*** aquellas que se manifiestan posteriormente. La *tabla 45.6* muestra la incidencia de las complicaciones, la fase en la cual se presentan y los comentarios sobre los factores relacionados con su etiología o con su tratamiento. Como puede verse, la principal causa de morbilidad y de mortalidad, tanto en la fase inicial como tardía, es la infección, que es facilitada por la inmunosupresión. Otras complicaciones frecuentes son la disfunción aguda del injerto, el rechazo agudo o crónico y los problemas técnicos, como la trombosis y la estenosis de las anastomosis vasculares, tanto arteriales como venosas, y la fístula o la estenosis de la anastomosis biliar. Estas complicaciones pueden afectar la función o la viabilidad del injerto y causar la muerte del paciente. Entre el 10 y el 20 % de los casos requieren un retrasplante, el cual tiene una mortalidad asociada del 20 al 30 %.

La inmunosupresión también provoca complicaciones. Se debe sospechar la presencia de un rechazo, que siempre es un riesgo latente, ante cualquier signo de deterioro clínico del paciente, porque esta es una causa importante de pérdida del injerto. Para prevenir los episodios de rechazo y los efectos secundarios y tóxicos de estos medicamentos, se debe evitar al máximo que el paciente deje de recibir la terapia o que se suprima en exceso su respuesta inmunitaria. Como la respuesta a esta terapia varía considerablemente entre los individuos, el seguimiento debe ser estricto. Gracias a las drogas que se tienen disponibles para la inmunosupresión en la actualidad, se puede llegar muy rápidamente a un régimen libre de esteroides, porque el uso crónico de estos medicamentos provoca los efectos adversos más frecuentes y más difíciles de manejar en los niños. Otro reto, en el que ya se están logrando avances, es en la inducción de tolerancia crónica del organismo hacia el injerto, pues, esto permitiría proteger el implante con dosis mínimas de inmunosupresores (36).

Las infecciones por el citomegalovirus y por el virus Epstein-Barr determinan la aparición de las enfermedades linfoproliferativas postrasplante. El paciente debe cumplir estrictamente con los esquemas de inmunización viral y bacteriana, pero se debe tener en cuenta que la inmunosupresión puede afectar la producción o los niveles de anticuerpos protectores y que se deben evitar las vacunas con gérmenes vivos.

Gracias a los avances recientes, algunas complicaciones técnicas pueden ser tratadas con métodos mínimamente invasivos. Hoy en día se pueden tratar, mediante técnicas percutáneas de radiología intervencionista o de cirugía endoscópica, las complicaciones vasculares y biliares, bien sean de aparición temprana o tardía. Estas técnicas evitan que estos niños sean sometidos a cirugías complejas y de alto riesgo (37).

Tabla 45.6. Incidencia de las complicaciones posoperatorias más frecuentes

Complicación			Fase	Incidencia (%)	Observaciones
Infecciosas	Bacterianas		Temprana/ tardía	20-40	Mayor causa de muerte POP
	Virales		Tardía	10-30	Menor incidencia con profilaxis
Disfunción primaria			Temprana	< 5	Fallas en preservación del injerto
Rechazo			Temprana/ tardía	50	Hiperagudo, agudo y crónico
Técnicas		Sangrado	Temprana	5-10	Recirugía temprana
		Trombosis arteria hepática		12	
		Estenosis arteria hepática		5	Mayor causa de retrasplante
		Trombosis vena porta		4	Seguimiento con Doppler
		Estenosis vena porta		2	Ascitis posoperatoria
		Obstrucción vena cava		6	Seguimiento con Doppler
		Fístula biliar	Tardía	5-10	Mayor incidencia en *piggyback*
		Estenosis biliar		5-10	Asociada con trombosis de la arteria hepática; tratamiento inicial con *stent*
Otras		Ruptura visceral	Temprana	< 5	Mayor riesgo con cirugía previa
		Obstrucción intestinal	Tardía	5-8	Causa de sepsis
		Falla renal	Temprana	10-15	Hemofiltración

Fuente: *(35, 36)*

¿CÓMO ES LA CALIDAD DE VIDA DE LOS NIÑOS DESPUÉS DE UN TRASPLANTE HEPÁTICO?

La calidad de vida de estos pacientes depende de la función del injerto, del régimen de inmunosupresión y de la presencia de complicaciones. Cuando la evolución es favorable, el desarrollo psicomotor es casi normal después del primer año y la calidad de vida es muy buena. Sin embargo, los niños menores de 2 años tienen un progreso más lento, especialmente, cuando han llegado al trasplante desnutridos y con retardo significativo en el crecimiento y el desarrollo. Los adolecentes son un grupo particular, porque tienen una mayor incidencia de depresión, ansiedad, baja autoestima, ideas suicidas, mal rendimiento académico, rechazo a tomarse la inmunosupresión y preocupación por su futuro y fertilidad; estos problemas requieren rápida identificación y tratamiento.

Para obtener una evolución adecuada en los niños y los adolecentes, es muy importante brindar soporte familiar y psicosocial. Se debe identificar tempranamente aquellos pacientes que se pueden beneficiar con ayudas especiales, como la terapia física, la psicoterapia, la terapia del lenguaje y el apoyo por trabajo social.

¿QUÉ CUIDADOS PERIOPERATORIOS DEBE RECIBIR UN NIÑO QUE HA SIDO TRASPLANTADO?

Cualquier anestesiólogo puede verse enfrentado a anestesiar a un niño que ha recibido un trasplante de hígado en los meses o años anteriores, porque el número de trasplantes de órganos sólidos ha venido aumentando en la población pediátrica y porque la supervivencia a largo plazo que tienen estos pacientes es excelente. Entonces, resulta previsible que, en el futuro cercano, un número cada vez mayor de estos niños va a ser llevado nuevamente a las salas de cirugía para realizar diferentes procedimientos diagnósticos o terapéuticos, cuya indicación puede estar relacionada con el trasplante o con una causa diferente, bien sea de forma electiva o urgente.

La consulta preanestésica del paciente que ha sido trasplantado se debe enfocar hacia la evaluación de la función del injerto, del riesgo de infección y de sangrado, de los efectos adversos de la inmunosupresión y del riesgo potencial de rechazo (38). Los efectos adversos de los medicamentos inmunodepresores pueden tener algún impacto en el cuidado anestésico. La azatioprina ocasiona anemia, leucopenia y trombocitopenia; los esteroides, la ciclosporina A y el tacrolimus ocasionan hipertensión, diabetes y alteraciones en la función renal; otros efectos adversos más específicos de los niños incluyen el retraso en el crecimiento, el hirsutismo, los trastornos electrolíticos y la mayor incidencia de tumores malignos. Los inmunosupresores se deben continuar administrando inclusive hasta el día de la cirugía; como los niveles plasmáticos pueden disminuir en caso de hemodilución o sangrado masivo, se deben medir los niveles sanguíneos durante el posoperatorio (39). Existe poca información sobre las interacciones entre los medicamentos inmunosupresores y los medicamentos anestésicos, pero se considera que el uso de los halogenados, los opioides y los relajantes neuromusculares es seguro en el paciente que ha sido trasplantado (40).

Es importante recordar que los mecanismos fisiológicos de autorregulación del flujo sanguíneo hepático están abolidos en el hígado que ha sido trasplantado. En consecuencia, se debe evitar su hipoperfusión, que puede ser inducida por hipotensión, hipovolemia, anestesia superficial, hipoxia, hipercapnia y por el uso de altos niveles de presión en las vías aéreas y de PEEP. Aunque se recomienda mantener la presión venosa central en cifras superiores a 12

mmHg y la presión arterial dentro de los rangos normales para la edad del paciente, el nivel de monitoría lo determina el anestesiólogo, de acuerdo con la magnitud y los riesgos específicos de la cirugía y con el estado funcional del paciente y del injerto. No sobra insistir que en estos pacientes es crucial prevenir las infecciones, que están facilitadas por la inmunosupresión y, por ello, se debe mantener una técnica aséptica estricta durante la inserción de los catéteres, las sondas y otros elementos invasivos.

No existe una técnica anestésica ideal para estos pacientes. Se debe evitar el uso perioperatorio de drogas que disminuyen el flujo sanguíneo hepático, como la cimetidina y el propanolol. Sobre los medicamentos anestésicos, inhalados o intravenosos, no existe ninguna recomendación particular. El relajante neuromuscular de elección en el paciente postrasplantado es el cisatracurio, porque su metabolismo es independiente de la función hepática y renal (41). Se debe tener precaución con el uso de la succinilcolina en los pacientes con disfunción renal e hiperpotasemia, porque el metabolismo de los relajantes neuromusculares no despolarizantes es más lento en aquellos pacientes que toman ciclosporina A. Para la analgesia posoperatoria, se debe tener en cuenta que el uso de los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos está contraindicado en los pacientes con disfunción renal, y en aquellos que toman tacrolimus y ciclosporina (42), y que el acetaminofén debe ser utilizado con mucha precaución. La anestesia locorregional es una buena opción, tanto para el cuidado intraoperatorio como para la analgesia posoperatoria, pero se debe descartar la presencia de trastornos de la coagulación por disfunción del injerto o asociado, a medicamentos. El estado del paciente y la magnitud del procedimiento determinan cuáles pacientes deben ser llevados a la UCI para el cuidado posoperatorio.

CONCLUSIONES

El trasplante es el único tratamiento definitivo para la falla hepática terminal irreversible, porque disminuye la mortalidad y mejora la calidad de vida. En nuestro medio, se puede realizar este tratamiento con buenos resultados, pero se debe conformar un grupo multidisciplinario, trabajar dentro de un programa de trasplante de órganos sólidos, cumplir los protocolos de manejo institucional, conseguir los insumos y equipos necesarios, y recibir soporte de todas las áreas del hospital. Como existen varias alternativas para el manejo quirúrgico del donante y del receptor, la edad y el peso del niño no son una razón válida para retrasar el trasplante; por el contrario, los niños deben ser remitidos tempranamente a los centros de trasplante antes de que el compromiso multisistémico de la enfermedad hepática afecte negativamente su pronóstico. La monitoría avanzada y el cuidado anestésico integral del paciente son más importantes para el éxito que una técnica anestésica específica. Las pruebas de laboratorio dentro de la sala de cirugía optimizan el manejo de los cambios metabólicos y de la coagulación durante el procedimiento. La evolución satisfactoria, con una buena calidad de vida, es el resultado de la adecuada función del injerto, de la elección de un régimen de inmunosupresión óptimo, y de la ausencia de complicaciones que requieran hospitalizaciones o reintervenciones quirúrgicas. Se requiere un estricto seguimiento del paciente y el soporte permanente de su familia. En caso de que un paciente requiera posteriormente un procedimiento diagnóstico o terapéutico, cualquier anestesiólogo debe estar preparado para cuidarlo apropiadamente.

REFERENCIAS

1 Kelly DA. Current issues in pediatric transplantation. Pediatr Transplant. 2006 Sep;10(6):712-20.

2 Kamath BM, Olthoff KM. Liver transplantation in children: update 2010. Pediatric clinics of North America. 2010;57(2):401-14, table of contents. Epub 2010/04/08.

3 Atkison P, Joubert G, Barron A, Grant D, Paradis K, Seidman E, et al. Hypertrophic cardiomyopathy associated with tacrolimus in paediatric transplant patients. Lancet. 1995 Apr 8;345(8954):894-6.

4 Tumgor G, Arikan C, Yuksekkaya HA, Cakir M, Levent E, Yagci RV, et al. Childhood cirrhosis, hepatopulmonary syndrome and liver transplantation. Pediatr Transplant. 2008 May;12(3):353-7.

5 Willis AD, Miloh TA, Arnon R, Iyer KR, Suchy FJ, Kerkar N. Hepatopulmonary syndrome in children - is conventional liver transplantation always needed? Clin Transplant. 2011 Nov-Dec;25(6):849-55.

6 Arya R, Gulati S, Deopujari S. Management of hepatic encephalopathy in children. Postgraduate medical journal. 2010;86(1011):34-41.

7 Backes AN, Gibelli NE, Tannuri AC, Santos MM, Pinho-Apezzato ML, Andrade WC, et al. Hepatic artery graft in pediatric liver transplantation: single-center experience with 58 cases. Transplant Proc. 2011 Jan-Feb;43(1):177-80.

8 Lu CH, Tsang LL, Huang TL, Chen TY, Ou HY, Yu CY, et al. Biliary complications and management in pediatric living donor liver transplantation for underlying biliary atresia. Transplant Proc. 2012 Mar;44(2):476-7.

9 Rutkauskas S, Gedrimas V, Pundzius J, Barauskas G, Basevicius A. Clinical and anatomical basis for the classification of the structural parts of liver. Medicina (Kaunas). 2006;42(2):98-106.

10 Ghobrial RM, Yersiz H, Farmer DG, Amersi F, Goss J, Chen P, et al. Predictors of survival after In vivo split liver transplantation: analysis of 110 consecutive patients. Ann Surg. 2000 Sep;232(3):312-23.

11 Vilca-Melendez H, Heaton ND. Paediatric liver transplantation: the surgical view. Postgrad Med J. 2004 Oct;80(948):571-6.

12 Tannuri AC, Gibelli NE, Ricardi LR, Santos MM, Maksoud-Filho JG, Pinho-Apezzato ML, et al. Living related donor liver transplantation in children. Transplant Proc. 2011 Jan-Feb;43(1):161-4.

13 Gurusamy KS, Pamecha V, Davidson BR. Piggy-back graft for liver transplantation. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Jan 19;(1):CD008258.

14 Rademacher S, Oppert M, Jorres A. Artificial extracorporeal liver support therapy in patients with severe liver failure. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2011 Oct;5(5):591-9.

15 Mitzner SR. Extracorporeal liver support-albumin dialysis with the Molecular Adsorbent Recirculating System (MARS). Ann Hepatol. 2011 May;10 Suppl 1:S21-8.

16 Rifai K, Kribben A, Gerken G, Haag S, Herget-Rosenthal S, Treichel U, HELIOS Study Group. Extracorporeal liver support by fractionated plasma separation and absorption (Prometheus®) in patients with acute-on-chronic liver failure (HELIOS study): a prospective randomized controlled multicenter study. J Hepatol 2010; 52 (Suppl. 1): S3.

17 Devictor D, Tissieres P, Afanetti M, Debray D. Acute liver failure in children. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2011 Jun;35(6-7):430-7.

18 Fox IJ, Chowdhury JR. Hepatocyte transplantation. Am J Transplant. 2004;4 Suppl 6:7-13.

19 Pareja E, Cortes M, Bonora A, Fuset P, Orbis F, Lopez R, et al. New alternatives to the treatment of acute liver failure. Transplant Proc. 2010 Oct;42(8):2959-61.

20 Fisher RA, Strom SC. Human hepatocyte transplantation: worldwide results. Transplantation. 2006 Aug 27;82(4):441-9.

21 Meyburg J, Hoerster F, Weitz J, Hoffmann GF, Schmidt J. Use of the middle colic vein for liver cell transplantation in infants and small children. Transplant Proc. 2008 May;40(4):936-7.

22 Khan AA, Parveen N, Mahaboob VS, Rajendraprasad A, Ravindraprakash HR, Venkateswarlu J, et al. Management of hyperbilirubinemia in biliary atresia by hepatic progenitor cell transplantation through hepatic artery: a case report. Transplant Proc. 2008 May;40(4):1153-5.

23 Stephenne X, Najimi M, Smets F, Reding R, De Ville de Goyet J, Sokal EM. Cryopreserved liver cell transplantation controls ornithine transcarbamylase deficient patient while awaiting liver transplantation. Am J Transplant. 2005 Aug;5(8):2058-61.

24 Ambrosino G, Varotto S, Strom SC, Guariso G, Franchin E, Miotto D, et al. Isolated hepatocyte transplantation for Crigler-Najjar syndrome type 1. Cell Transplant. 2005;14(2-3):151-7.

25 Muiesan P, Vergani D, Mieli-Vergani G. Liver transplantation in children. Journal of hepatology. 2007;46(2):340-8. Epub 2006/12/13.

26 Bennett J, Bromley P. Perioperative issues in pediatric liver transplantation. J Hepatol. 2007 Feb;46(2):340-8.

27 Coombes JM, Trotter JF. Development of the allocation system for deceased donor liver transplantation. Clin Med Res. 2005 May;3(2):87-92.

28 González LF, Ariza Cadena F, Vidal CA, Zuluaga D. Tras-

plante hepático en niños menores de 10 kg: factores perioperatorios y mortalidad temprana. Rev Colomb Anestesiol. 2007;35(1):9-19.

29 Suriani RJ, Cutrone A, Feierman D, Konstadt S. Intraoperative transesophageal echocardiography during liver transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1996 Oct;10(6):699-707.

30 Torgay A, Pirat A, Akpek E, Zeyneloglu P, Arslan G, Haberal M. Pulse contour cardiac output system use in pediatric orthotopic liver transplantation: preliminary report of nine patients. Transplant Proc. 2005 Sep;37(7):3168-70.

31 Gurusamy KS, Gonzalez HD, Davidson BR. Current protective strategies in liver surgery. World J Gastroenterol. 2010 Dec 28;16(48):6098-103.

32 Arroyo V, Fernández J. Bases fisiopatológicas del uso de la albúmina humana en la cirrosis hepática. Gastroenterol Hepatol. 2012 Jan;35(1):42-9.

33 Miller BE, Bailey JM, Mancuso TJ, Weinstein MS, Holbrook GW, Silvey EM, et al. Functional maturity of the coagulation system in children: an evaluation using thrombelastography. Anesth Analg. 1997 Apr;84(4):745-8.

34 Pivalizza EG, Pivalizza PJ, Gottschalk LI, Kee S, Szmuk P, Abramson DC. Celite-activated thrombelastography in children. J Clin Anesth. 2001 Feb;13(1):20-3.

35 Berrocal T, Parron M, Alvarez-Luque A, Prieto C, Santamaria ML. Pediatric liver transplantation: a pictorial essay of early and late complications. Radiographics. 2006 Jul-Aug;26(4):1187-209.

36 Spada M, Riva S, Maggiore G, Cintorino D, Gridelli B. Pediatric liver transplantation. World J Gastroenterol. 2009 Feb 14;15(6):648-74.

37 Amesur NB, Zajko AB. Interventional radiology in liver transplantation. Liver Transpl. 2006 Mar;12(3):330-51.

38 Kostopanagiotou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N, Contis J, Briassoulis G, Kostopanagiotou E. Anaesthetic and perioperative management of paediatric organ recipients in nontransplant surgery. Paediatr Anaesth. 2003 Nov;13(9):754-63.

39 Black AE. Anesthesia for pediatric patients who have had a transplant. Int Anesthesiol Clin. 1995;33(2):107-23.

40 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 May;94(5):1178-81, table of contents.

41 Keegan MT, Plevak DJ. The transplant recipient for nontransplant surgery. Anesthesiol Clin North America. 2004 Dec;22(4):827-61.

42 Mueller EA, Kovarik JM, Koelle EU, Merdjan H, Johnston A, Hitzenberger G. Pharmacokinetics of cyclosporine and multiple-dose diclofenac during coadministration. J Clin Pharmacol. 1993 Oct;33(10):936-43.

Capítulo 46 | **Trasplante renal**

Tratado de anestesia pediátrica

Luis Fernando González Arboleda

- *Médico, Universidad Libre de Cali*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Pontificia Universidad Javeriana - Hospital de San Ignacio, Bogotá*
- *Perfeccionamiento en Anestesiología Pediátrica, Universidad de Chile, Hospital Luis Calvo Mackenna, Santiago de Chile*
- *Médico Anestesiólogo Institucional, Fundación Clínica Valle del Lili, Cali*
- *Coordinador del Servicio de Anestesia para Trasplante, Fundación Clínica Valle del Lili, Cali, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Cada vez son más frecuentes los trasplantes del riñón en los niños. Idealmente, esta cirugía debe ser realizada por un grupo de profesionales que trabaje de manera conjunta en el cuidado médico integral durante la preparación del paciente y de su familia para la cirugía, que realice la toma, la preparación y el implante de los injertos y que participe en el cuidado posoperatorio inmediato y tardío. Para que los resultados del trasplante renal en los niños impacten positivamente su crecimiento y desarrollo, el anestesiólogo que hace parte de este grupo tiene la responsabilidad de proporcionar un cuidado óptimo durante el perioperatorio. Como esta responsabilidad implica adquirir una cantidad importante de conocimientos, destrezas y habilidades, la mayoría de las instituciones que realizan trasplantes de órganos cuentan, al menos, con un anestesiólogo especializado en este campo, que con el tiempo se ha convertido en una segunda especialidad de la anestesiología. Sin embargo, debido a que, frecuentemente, la cirugía se realiza de manera urgente, y a que los pacientes pediátricos constituyen una población minoritaria dentro del grupo de pacientes con insuficiencia renal crónica que son candidatos a un trasplante, con frecuencia el acto quirúrgico debe ser atendido por un anestesiólogo que no hace parte del grupo de trasplantes de la institución o que no tiene una formación especializada en este campo.

Este capítulo está dirigido a los anestesiólogos que deben enfrentarse a esta situación. En la parte inicial, se relatan las alteraciones ocasionadas por la insuficiencia renal crónica en el crecimiento y el desarrollo de los niños. Luego, se describen las técnicas quirúrgicas que se usan en la actualidad, y se revelan los aspectos más importantes del cuidado anestésico antes, durante y después de la cirugía. En la parte final se hacen recomendaciones para mejorar la supervivencia del paciente y del injerto.

¿CÓMO AFECTA LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EL CRECIMIENTO Y EL DESARROLLO DEL NIÑO?

La Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) produce trastornos serios del crecimiento y del desarrollo, porque compromete casi todos los órganos y funciones corporales. Las alteraciones más importantes se presentan en el volumen sanguíneo circulante y los electrolitos séricos, en la sangre y la coagulación, en los sistemas cardiovascular y nervioso central, y en el tracto gastrointestinal.

Volumen sanguíneo circulante y de los electrolitos séricos: El niño puede padecer bien sea hipervolemia, por sobrecarga hídrica, o hipovolemia, particularmente después de haber sido sometido a diálisis. Los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes son la hipercalemia, la hipocalcemia y la hiperfosfatemia. La hipercalemia influye de manera importante en el sistema de conducción cardiaco, lo cual predispone a arritmias que pueden amenazar la vida, y por este motivo, amerita tratamiento rápido y apropiado antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico o anestésico.

Trastornos hematológicos y de la coagulación: Frecuentemente se presenta anemia con recuento de reticulocitos normal, que se explica por la disminución de la vida media de los eritrocitos y por la alteración en la producción de la eritropoyetina. El desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, que es ocasionado por la acidosis metabólica y por el aumento del 2-3-difosfoglicerato, aumenta el aporte de oxígeno tisular como un mecanismo de compensación.

Trastornos de sistema cardiovascular: La hipertensión arterial puede ocasionar cardiomiopatía, que se asocia con sobrecarga de volumen y con alteraciones en el eje renina-angiotensina-aldosterona. También puede haber pericarditis urémica. El gasto cardiaco puede estar aumentado como respuesta compensadora a la anemia que suele coexistir, para incrementar, de esta forma, el aporte de oxígeno a los tejidos.

Trastornos del sistema nervioso central: El niño puede presentar encefalopatía con depresión del sistema nervioso, que puede ser revertida con la diálisis. Los trastornos del sodio pueden estar asociados con episodios convulsivos, que mejoran al regresar a los valores normales.

Trastornos de tracto gastrointestinal: Los niños con IRCT habitualmente tienen trastornos del vaciamiento gástrico, lo cual debe ser tenido en cuenta durante la inducción de la anestesia. Además, la uremia produce alteraciones del apetito y anorexia; la pobre ingesta calórica se refleja en un retardo en el crecimiento.

¿CUÁL ES LA TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL QUE SE REALIZA EN LOS NIÑOS?

El niño con insuficiencia renal crónica terminal se enfrenta a dos escenarios de manejo: la diálisis o el trasplante renal.

El trasplante renal previo a un programa de diálisis es una alternativa utilizada con el fin de evitar las molestias y complicaciones derivadas de esta terapia. De no ser posible, el niño debe ingresar en un programa de diálisis crónica a la espera de un trasplante renal.

Los regímenes de diálisis involucran procedimientos dolorosos e invasivos que obligan al niño a ser sometido a controles restrictivos de líquidos, ciertos alimentos y múltiples medicamentos, los cuales generan en él depresión, aislamiento social, fobia escolar y alteración en su crecimiento y desarrollo.

Las indicaciones de diálisis en la insuficiencia renal terminal están dadas por la sobrecarga de volumen y las alteraciones hidroelectrolíticas, sobre todo, la hipercalemia y los síntomas urémicos. Estas, a diferencia de los adultos, no se encuentran bien definidas, pues se debe considerar el impacto que tiene la insuficiencia renal en el crecimiento y desarrollo neurológico del niño. Existen dos estrategias dialíticas con las cuales puede ser manejado un niño con insuficiencia renal terminal; la hemodiálisis y la diálisis peritoneal. La diálisis peritoneal es la técnica más usada en los niños (incluidos lactantes y neonatos), por ser una técnica de fácil implantación y utilización. Su bajo costo, mínimo requerimiento de equipos para ser realizada, y la no necesidad de accesos vasculares, se traducen en estabilidad hemodinámica y un mejor control de la hipertensión arterial y la anemia. Dentro de los objetivos a alcanzar con la diálisis se encuentran un adecuado control de los electrolitos, control de la osteodistrofia renal y adecuado equilibrio ácido básico, con el fin de evitar la acidosis metabólica crónica que estimula el catabolismo proteico y compromete el adecuado desarrollo pondoestatural del niño. La diálisis peritoneal se contraindica en niños con cirugía abdominal reciente, sepsis de origen abdominal, malformaciones de la pared abdominal, y en niños ostomizados.

Por otro lado, la hemodiálisis es un manejo que requiere infraestructura hospitalaria. Esta demanda de acceso vascular, que es uno de los mayores problemas que enfrentan, sobre todo los niños pequeños, y se pueden generar múltiples complicaciones relacionadas con los catéteres. Entre estas se destacan la trombosis, el sangrado y la infección relacionada con el uso de aquellos, además la generación de fibrosis en los vasos utilizados (1-3).

¿CÓMO ES LA TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA IMPLANTAR EL INJERTO EN LOS NIÑOS?

La selección de la técnica quirúrgica para implantar el injerto depende del peso del niño que recibe el riñón. En los niños con un peso inferior a veinte kilos de peso la cirugía se realiza a través de una laparotomía mediana, las anastomosis vasculares se hacen con la vena cava y la aorta, y el nuevo riñón se ubica en la cavidad peritoneal. En los niños mayores de veinte kilos de peso usualmente se utiliza la misma técnica quirúrgica que en los pacientes adultos; esta se realiza mediante una incisión en la fosa iliaca; las anastomosis se hacen con los vasos iliacos y la ubicación del nuevo riñón es extraperitoneal, lo cual permite la diálisis peritoneal, evita complicaciones intraperitoneales durante el intraoperatorio, y previene la obstrucción intestinal por adherencias durante el posoperatorio. Las diferencias en la técnica quirúrgica se ilustran en la *figura 46.1*. En ambos casos la anastomosis del uréter del riñón trasplantado debe ser realizada con una técnica quirúrgica que disminuya el riesgo de estenosis ureteral durante el posoperatorio.

La evolución de los pacientes durante el posoperatorio inmediato debe incluir el uso de ecografía con Doppler a color, porque entre las complicaciones posquirúrgicas más frecuentes se encuentran los problemas urológicos, como la obstrucción urinaria, las fugas de orina y la urolitiasis, y los problemas vasculares, como la trombosis y la estenosis de la anastomosis arterial.

¿EN CUÁLES NIÑOS SE INDICA O CONTRAINDICA EL TRASPLANTE RENAL?

La indicación del trasplante renal es el tratamiento de la insuficiencia renal crónica; las contraindicaciones son las infecciones, el cáncer activo y el retardo mental severo. En la actualidad el

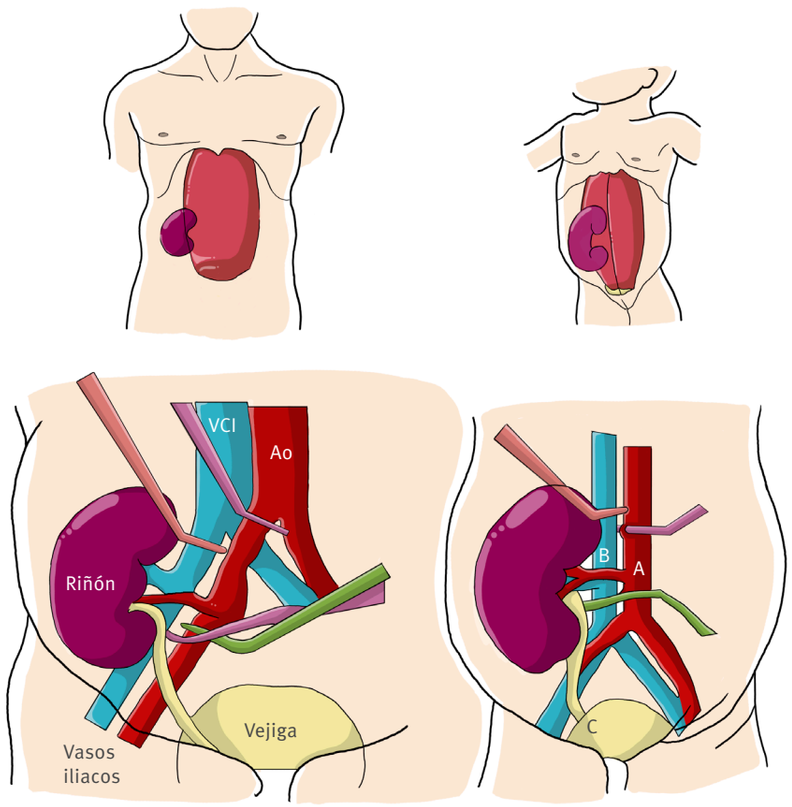
Figura 46.1. Técnica quirúrgica para implantar el injerto

Vía de acceso y tipo de anastomosis en adultos y en niños de menos de 20 kg. Obsérvese que en los niños pequeños (a la derecha), las anastomosis vasculares se realizan directamente en la aorta y en la vena cava inferior.

A: Anastomosis de arteria renal a la Aorta.

B: Anastomosis de vena renal a la vena cava inferior.

C: Anastomosis de uréter a vejiga.



Adulto:
anastomosis a vasos iliacos

Niño:
anastomosis a vena cava inferior y aorta

Arriba: Diferencias en la vía del abordaje quirúrgico y de las anastomosis entre los pacientes con un peso menor y mayor de veinte kilos de peso.

Abajo: Detalle de la técnica quirúrgica del abordaje pélvico extraperitoneal que se realiza en los pacientes de más de veinte kilos.

Fuente: *Autores*

Existen reportes de trasplante renal exitoso en niños menores de 1 año de edad, con un peso inferior a nueve kilogramos.

trasplante renal es la primera elección para tratar a un niño con IRCT. Sin embargo, el trasplante renal anticipado o preventivo (4), que se realiza antes de que el niño tenga necesidad de diálisis permanente, tiene mejores resultados que el trasplante tardío, porque permite el crecimiento y desarrollo neurológico normal, y una mejor calidad de vida para el niño y su núcleo familiar. Los niños con una prueba positiva para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) no son considerados candidatos para un trasplante. Los niños que tengan tumor de Wilms deben estar libres de enfermedad por lo menos durante dos años. A pesar de que muchas instituciones prefieren realizar el trasplante en niños mayores de dos años de edad, no hay una edad mínima que contraindique el trasplante renal (5).

De modo contrario a lo que sucede con la IRCT de los pacientes adultos, en quienes las causas más comunes son trastornos degenerativos secundarios a diabetes e hipertensión, en los pacientes pediátricos el 40 % de los casos se asocian con anomalías congénitas, como aplasia o displasia renal, uropatía obstructiva y enfermedad quística renal. La glomeruloesclerosis causa aproximadamente 25 % de los casos de enfermedad renal terminal, con glomerulonefritis esclerosante en 50 % de los casos; el síndrome hemolítico urémico es también una causa de enfermedad renal terminal que afecta a niños y adolescentes hasta en un 8 %. La *tabla 46.1* presenta la distribución de frecuencias de IRCT en los diferentes rangos de edad.

Tabla 46.1. Distribución de frecuencias de IRCT en los diferentes rangos de edad

Rango de edad	Frecuencia (%)
‹ 2 años	15
2-5 años	20
6-9 años	25
10-15 años	40

Fuente: *Autores*

¿QUÉ DETALLES SE DEBEN TENER EN CUENTA DURANTE LA CONSULTA PREOPERATORIA?

Los niños que son programados para un trasplante renal se presentan en dos escenarios diferentes, uno es electivo y el otro es urgente. En el primero, el niño va a recibir el riñón de un donante vivo relacionado, y por ello el trasplante se puede programar una vez que el paciente se encuentre en las mejores condiciones clínicas posibles. En el segundo, el niño va a recibir un riñón de un donante cadavérico, y por tanto no hay tiempo para compensar las alteraciones preexistentes.

En todos los casos debe medirse el nivel de potasio sérico, sobre todo, cuando el trasplante renal se realiza en forma urgente.

En ambos casos es importante detectar la presencia de enfermedades coexistentes y evaluar el estado de los líquidos y electrolitos. El síndrome hemolítico urémico (6), la glomerulonefritis membranoproliferativa, la glomeruloesclerosis focal segmentaria y la oxalosis, pueden recurrir en el riñón trasplantado y son una causa importante de pérdida del riñón. Las patologías urológicas obstructivas (7, 8), como la vejiga con punto de fuga mayor a 40 mmHg, una presión en el músculo detrusor mayor de 100 mmHg y las valvas uretrales posteriores, deben haber sido corregidas antes de realizar el trasplante renal.

¿CUÁL ES EL RETO MÁS IMPORTANTE DEL CUIDADO ANESTÉSICO DURANTE LA CIRUGÍA?

El reto más importante del cuidado anestésico es prevenir la insuficiencia renal aguda del órgano injertado. La protección renal en el intraoperatorio consiste en garantizar una adecuada estabilidad hemodinámica, para asegurar que la presión de perfusión sea óptima al momento de perfundir nuevamente el riñón trasplantado y evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos. El anestesiólogo debe poner especial atención al estado hemodinámico y al volumen intravascular, porque la hipotensión asociada con la hipovolemia pueden conducir a la trombosis de los vasos del injerto y a la necrosis tubular aguda. El reto es mayor aun cuando se trasplanta un órgano que proviene de un adulto y se injerta en un niño con peso inferior a diez kilogramos, porque la complejidad técnica es mayor y porque el riñón puede secuestrar hasta 300 mL de sangre (9).

Las metas hemodinámicas son mantener la presión venosa central por encima de 15 mmHg, y las cifras de presión arterial en valores cercanos a los de un paciente adulto sano.

La anestesia se inicia con monitoría básica, y una vez que se ha asegurado el control de la vía aérea se procede a instalar la monitoría invasiva, que incluye un catéter venoso

central y una línea arterial. La vigilancia continua de la presión venosa central brinda información valiosa para controlar estrictamente los líquidos durante el intraoperatorio, sobre todo, en el momento de la reperfusión del riñón trasplantado. En los niños menores de veinte kilogramos de peso en quienes se espera implantar el riñón intraperitoneal, se recomienda no instalar la línea arterial en los miembros inferiores, porque la anastomosis vascular a la arteria aorta puede requerir la oclusión completa del flujo, lo cual implica la interrupción del trazado de la línea arterial. Es indispensable medir de manera continua la presión arterial en los niños de menos de veinte kilogramos de peso que reciben un riñón proveniente de un donante adulto, porque los cambios hemodinámicos que se presentan al momento de la reperfusión son rápidos y abruptos. Además, las cifras de tensión arterial de un niño sano pueden ser insuficientes para perfundir un riñón trasplantado de donante adulto. Otra ventaja de la monitoria invasiva es que facilita la toma de muestras para análisis de laboratorio durante el intraoperatorio y el posoperatorio inmediato; luego de que el riñón implantado se reperfunde, puede liberar cantidades importantes de potasio que provienen de las soluciones de preservación; la hipercalemia se traduce en arritmias, hipotensión y paro cardiaco.

¿QUÉ MEDICAMENTOS ESTÁN MEJOR INDICADOS PARA LA ANESTESIA?

Aunque el óxido nitroso no está contraindicado, no se recomienda su uso porque puede producir distensión de las asas intestinales y provocar dificultades durante el cierre de la pared abdominal.

Ningún inductor está mejor indicado. Como los niños habitualmente ingresan al quirófano con acceso venoso, se prefiere usar esta vía para la inducción de la anestesia, y se puede usar propofol, tiopental, etomidato o ketamina, aunque este último medicamento puede desencadenar hipertensión. Cuando es necesario realizar una inducción inhalatoria se deben tomar todas las precauciones para evitar la broncoaspiración; en este caso el sevofluorano es el medicamento de elección, pero se recomienda usar un agente diferente para el mantenimiento, porque el sevofluorano a una dosis superior de 2 CAM/hora puede provocar altos niveles de flúor en la sangre y de compuesto A en el circuito anestésico, y ambas substancias son potencialmente nefrotóxicas. Dado que la mayoría de los halogenados aumentan la concentración sérica de flúor y tienen metabolitos que pueden alterar la función renal, se prefiere usar anestesia intravenosa total (TIVA) para el mantenimiento de la anestesia.

Se recomienda elegir un relajante neuromuscular que no requiera el riñón para su metabolismo o eliminación, como el atracurio o el cisatracurio. Una alternativa viable es usar rocuronio (10), porque 75-80 % se metaboliza en el hígado, y solo 10-20 % se excreta por el riñón. La succinilcolina puede precipitar hipercalemia, sobre todo, en niños que no han sido dializados recientemente, y por este motivo no se recomienda su uso en los casos de emergencia. No está recomendado el uso de sugamadex en pacientes con insuficiencia renal ni en niños menores de 2 años de edad. Debido a que la relajación residual es un problema frecuente en estos niños, es indispensable instalar un monitor de la relajación neuromuscular.

Durante el periodo intraoperatorio se recomienda usar cristaloides, más precisamente lactato de Ringer. A pesar de que se ha mencionado que esta solución puede precipitar hipercalemia, se ha demostrado que este temor es infundado. Además, diferentes estudios que han comparado el uso de solución salina normal contra lactato de Ringer durante el trasplante renal (11, 12), han comprobado que el uso de la primera se asocia con mayor acidosis e hipercalemia. Los coloides pueden ser usados, pero no han demostrado superioridad sobre los cristaloides.

¿CÓMO SE DEBE CUIDAR AL PACIENTE LUEGO DE FINALIZAR LA CIRUGÍA?

Para asegurar la supervivencia del paciente y del injerto, todos los niños sometidos a un trasplante renal deben ser trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos durante el posoperatorio inmediato, con el fin de continuar con la vigilancia estricta de las variables hemodinámicas, respiratorias y metabólicas, y asegurar el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de las complicaciones posoperatorias.

Cuidado del paciente

Los niños que no han tenido complicaciones intraoperatorias pueden ser extubados en el quirófano. Los niños menores de veinte kilogramos de peso que han recibido una abundante carga de líquidos se benefician de una extubación programada en la Unidad de Cuidados Intensivos, una vez se encuentren estables (13, 14).

La analgesia posoperatoria (15, 16) es de vital importancia. Actualmente, se prefiere el uso de la analgesia epidural continua, pero se deben tener precauciones adicionales para evitar las complicaciones hemorrágicas, porque los niños con IRCT pueden presentar alteraciones plaquetarias por la uremia y porque pueden recibir anticoagulantes durante el intraoperatorio. En caso de que se decida usar los opioides sistémicos para tratar el dolor posoperatorio, se recomienda usar el método de bolos fijos administrados por horario más dosis de rescate, y en los niños mayores de 6 años se puede usar la analgesia controlada por el paciente (PCA). Idealmente, la clínica de dolor de la institución debe formular y controlar de forma estricta la administración de estos medicamentos.

Cuidado del riñón trasplantado

Todas las medidas que se toman para proteger el riñón trasplantado deben estar encaminadas a prolongar el mayor tiempo posible la supervivencia del injerto. Las medidas que se asocian con una supervivencia prolongada del injerto en los receptores pediátricos son la mejor selección de los donantes (17, 18), la atención cuidadosa a todos los detalles de la técnica quirúrgica y anestésica durante el intraoperatorio, y el tratamiento posoperatorio individualizado de la inmunosupresión (19).

Selección de los donantes: Se ha observado que la selección de donantes pediátricos (17, 18) y de adultos jóvenes mejora la supervivencia de los injertos, y que los resultados a uno, tres años y siete años son mejores cuando el injerto proviene de un donante vivo que de un donante cadavérico, como se muestra en la ***tabla 46.2***. En 1997 la selección de donantes vivos era de 43 %, aumentó a 62 % en 2002, pero ha disminuido a 50 % en los últimos cinco años (19).

Técnica quirúrgica: Los progresos en la técnica quirúrgica han disminuido las complicaciones vasculares y el tiempo de isquemia en frío. Además, el desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva para realizar la nefrectomía clásica en el donante vivo (20, 21) no solo ha demostrado ser eficaz, sino que reduce la morbilidad de los donantes (***figura 46.2***).

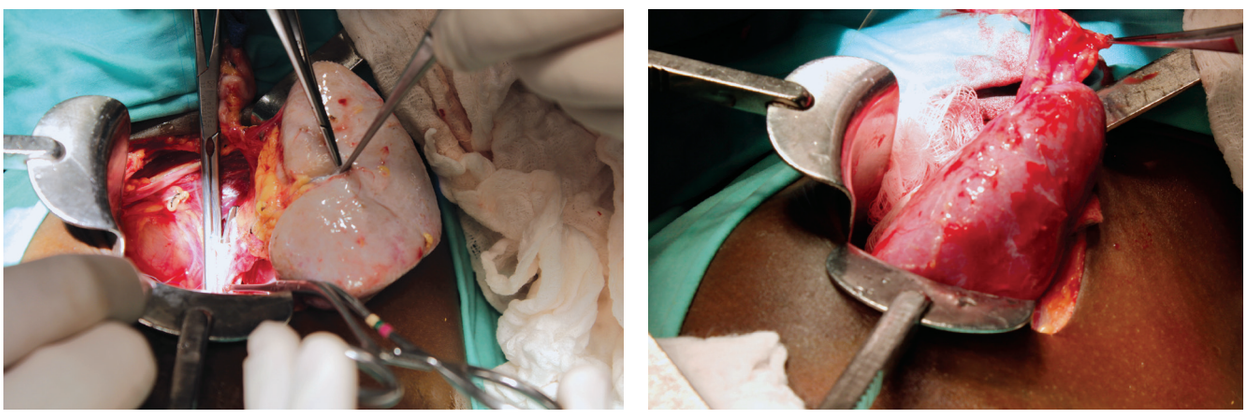
Tabla 46.2. Diferencias en la supervivencia del injerto cuando el riñón proviene de un donante vivo y de un donante cadavérico

Supervivencia del injerto		Donante vivo (%)	Donante cadavérico (%)
Un año	1986-1993	91	81
	1994-2001	94	92
	2002-2009	96	94
Tres años		85,2	76,9
Siete años		78	65

La tabla también muestra las diferencias en la supervivencia del injerto a un año en diferentes periodos de tiempo.

Fuente: *(19)*

Figura 46.2. Cirugía de trasplante renal cadavérico



Obsérvese el cambio de coloración después de realizar las anastomosis vasculares. El tiempo de isquemia en frío determina el pronóstico y la supervivencia del injerto.

Fuente: *Autores*

Inmunosupresión: Ha tenido una evolución sorprendente, pues se ha logrado mejorar la supervivencia de los injertos y disminuir los efectos colaterales. Los inhibidores de la calcineurina continúan siendo la piedra angular de la inmunosupresión, pero la ciclosporina se ha cambiado por el tacrolimus, porque este último se asocia con una mejor supervivencia y una baja tasa de rechazos; en 1986 se usaban en el 82 % de los esquemas de inmunosupresión, pero en el periodo 2006-2007 se redujo hasta 8 %; por el contrario, el uso de tacrolimus se incrementó desde 6 % en 1996 hasta 74 % en el mismo periodo 2006-2007. La utilización del micofenolato mofetil, un inhibidor de la síntesis del

nucleótido de la guanosina en los linfocitos T y B, también se incrementó de 9 % en 1996 hasta 70 % en 2007. El uso de los anticuerpos monoclonales asimismo ha venido aumentando, tanto para el trasplante con donante vivo, pues subió desde 21 % en 1996 hasta 51 % en 2007, como para donantes cadavéricos, con aumento de 30 % en 1996 a 50 % en 2007. El tipo de anticuerpos monoclonales que se usa también ha cambiado en los últimos diez años, pues en 1996 se usaba el tipo OKT_3 y a partir de 2007 se usan los bloqueadores del receptor de interleukina-2 (basiliximab-daclizumab). En cambio, el uso de esteroides (22, 23), que en 1996 se formulaban en el 95 % de los receptores, ha venido disminuyendo con el tiempo. En resumen, desde el punto de vista de la inmunosupresión, se ha pasado de esquemas basados en ciclosporina-azatioprina-esteroides, a esquemas basados en tacrolimus-micofenolato mofetil-anticuerpos monoclonales (23, 24).

Como consecuencia de la falta de adherencia al tratamiento inmunosupresor, el grupo de los adolescentes tiene un comportamiento particular en las tasas de supervivencia de los injertos, porque disminuye a 60 % en el donante cadavérico y a 72 % en el donante vivo (25).

CONCLUSIONES

- Es importante que los niños con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) sean atendidos por un anestesiólogo pediátrico que esté integrado al grupo multidisciplinario de profesionales, que incluye enfermeras, pediatras, cirujanos pediatras, nefrólogos pediatras y urólogos pediatras.
- El trasplante renal es el mejor tratamiento para el niño con IRCT.
- Las malformaciones anatómicas del tracto urinario deben ser corregidas con antelación al trasplante renal.
- La recurrencia del síndrome hemolítico urémico y la glomerulonefritis esclerosante es alta, razón por la cual no se recomienda el trasplante con donante vivo.
- La inmunosupresión debe ser individualizada para lograr una mejor adhesión al tratamiento y reducir las tasas de infección.

REFERENCIAS

1 Strazdins V, Watson AR, Harvey B. Renal replacement therapy for acute renal failure in children: european guidelines. Pediatr Nephrol. 2004;19(2):199-207. Epub 2003 Dec 20.

2 Ekim M, Ikinciogullari A, Ulukol B, Bakkaloglu SA, Ozkaya N, Kendirli T, et al. Evaluation of nutritional status and factors related to malnutrition in children on CAPD. Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis. 2003;23(6):557-62. Epub 2004 Jan 2.

3 Quan A, Quigley R. Renal replacement therapy and acute renal failure. Current opinion in pediatrics. 2005;17(2):205-9. Epub 2005 Apr 1.

4 Cransberg K, Smits JM, Offner G, Nauta J, Persijn GG. Kidney transplantation without prior dialysis in children: the eurotransplant experience. American journal of transplantation: official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons. 2006;6(8):1858-64. Epub 2006 Jun 15.

5 Chavers B, Najarian JS, Humar A. Kidney transplantation in infants and small children. Pediatric transplantation. 2007;11(7):702-8. Epub 2007 Oct 4.

6 Olie KH, Florquin S, Groothoff JW, Verlaak R, Strain L, Goodship TH, et al. Atypical relapse of hemolytic uremic syndrome after transplantation. Pediatr Nephrol. 2004;19(10):1173-6. Epub 2004 Aug 10.

7 Alam S, Sheldon C. Urological issues in pediatric renal transplantation. Current opinion in urology. 2008;18(4):413-8. Epub 2008 Jun 4.

8 Adams J, Mehls O, Wiesel M. Pediatric renal transplantation and the dysfunctional bladder. Transplant international: official journal of the European Society for Organ Transplantation. 2004;17(10):596-602. Epub 2004 Nov 2.

9 Furness PD, 3rd, Houston JB, Grampsas SA, Karrer FM, Firlit CF, Koyle MA. Extraperitoneal placement of renal allografts in children weighing less than 15 kg. The Journal of Urology. 2001;166(3):1042-5. Epub 2001 Aug 8.

10 Robertson EN, Driessen JJ, Vogt M, De Boer H, Scheffer

GJ. Pharmacodynamics of rocuronium 0.3 mg kg(-1) in adult patients with and without renal failure. European Journal of Anaesthesiology. 2005;22(12):929-32. Epub 2005 Dec 2.

11 O'Malley CM, Frumento RJ, Hardy MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS, et al. A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% NaCl during renal transplantation. Anesthesia and analgesia. 2005;100(5):1518-24, table of contents. Epub 2005 Apr 23.

12 Schnuelle P, Woude JF. Perioperative fluid management in renal transplantation: a narrative review of the literature. Transplant international: official journal of the European Society for Organ Transplantation. 2006;19(12):947-59. Epub 2006 Nov 4.

13 Mickelson JJ, MacNeily AE, Leblanc J, White C, Gourlay WA. Renal transplantation in children 15 Kg or less: the British Columbia Children's Hospital experience. The Journal of Urology. 2006;176(4 Pt 2):1797-800. Epub 2006 Sep 2.

14 Kari JA, Romagnoli J, Duffy P, Fernando ON, Rees L, Trompeter RS. Renal transplantation in children under 5 years of age. Pediatr Nephrol. 1999;13(9):730-6. Epub 1999 Dec 22.

15 Williams M, Milner QJ. Postoperative analgesia following renal transplantation - current practice in the UK. Anaesthesia. 2003;58(7):712-3. Epub 2003 Jun 7.

16 Coupe N, O'Brien M, Gibson P, De Lima J. Anesthesia for pediatric renal transplantation with and without epidural analgesia - a review of 7 years experience. Paediatric anaesthesia. 2005;15(3):220-8. Epub 2005 Feb 24.

17 Pape L, Hoppe J, Becker T, Ehrich JH, Neipp M, Ahlenstiel T, et al. Superior long-term graft function and better growth of grafts in children receiving kidneys from paediatric compared with adult donors. Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. 2006;21(9):2596-600. Epub 2006 Jul 25.

18 Shapiro R. Living donor kidney transplantation in pediatric recipients. Pediatric transplantation. 2006;10(7):844-50. Epub 2006 Oct 13.

19 North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies, 2008 Annual Report. An overview of the current state of pediatric kidney transplantation across the United States. Available from: https://http://www.naprtcs.org.

20 Singer JS, Ettenger RB, Gore JL, Gritsch HA, Rajfer J, Rosenthal JT, et al. Laparoscopic versus open renal procurement for pediatric recipients of living donor renal transplantation. American journal of transplantation: official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons. 2005;5(10):2514-20. Epub 2005 Sep 16.

21 Troppmann C, Pierce JL, Wiesmann KM, Butani L, Makker SP, McVicar JP, et al. Early and late recipient graft function and donor outcome after laparoscopic vs open adult live donor nephrectomy for pediatric renal transplantation. Arch Surg. 2002;137(8):908-15; discussion 15-6. Epub 2002 Jul 31.

22 Sutherland S, Li L, Concepcion W, Salvatierra O, Sarwal MM. Steroid-free immunosuppression in pediatric renal transplantation: rationale for and [corrected] outcomes following conversion to steroid based therapy. Transplantation. 2009;87(11):1744-8. Epub 2009 Jun 09.

23 Li L, Chang A, Naesens M, Kambham N, Waskerwitz J, Martin J, et al. Steroid-free immunosuppression since 1999: 129 pediatric renal transplants with sustained graft and patient benefits. American journal of transplantation: official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons. 2009;9(6):1362-72. Epub 2009 May 23.

24 Pascual J, Zamora J, Galeano C, Royuela A, Quereda C. Steroid avoidance or withdrawal for kidney transplant recipients. Cochrane Database Syst Rev. 2009(1):CD005632. Epub 2009 Ene 23.

25 Rianthavorn P, Ettenger RB. Medication non-adherence in the adolescent renal transplant recipient: a clinician's viewpoint. Pediatric transplantation. 2005;9(3):398-407. Epub 2005 May 25.

Capítulo 47 | **Urología**

Tratado de anestesia pediátrica

Luis Felipe Carmona Serna

- *Médico Anestesiólogo, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*
- *Anestesiólogo de la Fundación Hospital de La Misericordia, Bogotá, Colombia*

Julián Andrés Navarro Castro

- *Médico Anestesiólogo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia*
- *Anestesiólogo de la Fundación Hospital de La Misericordia, Bogotá, Colombia*
- *Anestesiólogo de la Clínica Infantil Colsubsidio, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La cirugía urológica pediátrica es una de las áreas quirúrgicas más comunes en la práctica médica cotidiana. Los anestesiólogos generales y pediátricos frecuentemente atienden a pacientes sometidos a cirugías ambulatorias de baja complejidad, como las cistoscopias, circuncisiones y orquidopexias, a intervenciones de mediana complejidad que requieren internación en centros hospitalarios, como las cistotomías, ureteroneocistotomías y nefrostomías, y las de alta complejidad que pueden necesitar internación posoperatoria en la Unidad de Cuidados Intensivos, como las reconstrucciones de las vías urinarias, la resección de tumores malignos y el trasplante renal. Por otra parte, la cirugía urológica de los niños incluye un amplio rango de procedimientos complejos, como la corrección de la extrofia vesical o la corrección de malformaciones cloacales y de genitales ambiguos, los cuales requieren la internación en centros pediátricos especializados que cuenten con un equipo multidisciplinario de profesionales con un profundo conocimiento de fisiología, patología clínica y quirúrgica de estas alteraciones, y que brinden un cuidado perioperatorio dirigido a lograr los mejores desenlaces posibles para estos pacientes.

Sin embargo, es importante entender que en los niños con patología genitourinaria, el desenlace depende en gran medida de la madurez y la solidez de la estructura personal y familiar para afrontar la enfermedad. El apoyo de la familia y su preparación emocional durante el periodo pre y posoperatorio son fundamentales para asegurar que el niño va a recibir el cuidado apropiado. En los niños pequeños, los padres desempeñan un papel importante para el control de la ansiedad preoperatoria y del dolor posoperatorio; en los escolares y los adolescentes, los padres son fundamentales para prevenir y tratar los trastornos emocionales y del comportamiento que con frecuencia padecen estos niños, pues la condición urológica se suele asociar con incontinencia urinaria, con uso de drenajes externos, con alteraciones en la apariencia de los genitales externos y con problemas para la identificación, la reafirmación y el inicio de la vida sexual.

En este capítulo se presentan los fundamentos fisiológicos, clínicos y quirúrgicos del cuidado perioperatorio que debe ofrecer el anestesiólogo al niño sometido a un procedimiento diagnóstico o terapéutico en las vías urinarias. En primer lugar, se mencionan las variables que se deben evaluar para determinar el riesgo perioperatorio y planear el cuidado anestésico perioperatorio de la cirugía urológica pediátrica. Luego, se analiza la utilidad de las técnicas analgésicas para tratar el dolor posoperatorio que produce la cirugía urológica pediátrica. Por último, se describen los procedimientos diagnósticos y terapéuticos más comunes del tracto urinario bajo y alto en los niños, y las consideraciones anestésicas que son importantes para su cuidado perioperatorio.

¿QUÉ SE DEBE EVALUAR PARA DETERMINAR EL RIESGO PERIOPERATORIO Y PARA PLANEAR EL CUIDADO ANESTÉSICO PERIOPERATORIO DE LA CIRUGÍA UROLÓGICA PEDIÁTRICA?

El riesgo de sufrir complicaciones y los cuidados perioperatorios son similares a los que deben considerarse en los niños que son sometidos a otras cirugías, porque la mayoría son niños sanos y los trastornos urológicos en los pacientes pediátricos usualmente se presentan como una patología única, sin repercusión sistémica importante. Sin embargo, los problemas urológicos complejos habitualmente se asocian con otras patologías o forman parte de algún síndrome o de alguna secuencia de alteraciones genéticas, pues la mayoría de las patologías urológicas que ameritan cirugía durante la infancia, en efecto, son de tipo congénito; por este motivo, en estos niños se debe tener especial cuidado para detectar las patologías y los síndromes asociados, y para establecer la coexistencia y el grado de severidad de la enfermedad renal crónica. La *tabla 47.1* muestra los síndromes genéticos que se asocian con anomalías del tracto urogenital.

Con respecto a la predicción del riesgo perioperatorio se puede afirmar que la incidencia de complicaciones posoperatorias es baja, menor de 1 %, y que la mayoría de ellas son atribuibles a la técnica quirúrgica. Los pacientes con mayor riesgo de presentar eventos adversos anestésicos son aquellos con estado físico calificado como ASA III o mayor, los de cirugía de urgencia, los niños con múltiples intervenciones quirúrgicas, los pacientes con patología

Tabla 47.1. Síndromes asociados con anomalías del tracto urogenital

Síndrome	Descripción
Asociación VACTERL	V: segmentación vertebral anormal; A: ano imperforado; C: defectos cardiacos; T: fístula traqueoesofágica; E: atresia del esófago; R: anomalías renales; L: defectos en las extremidades, agenesia de radio y polidactilia.
Síndrome CHARGE	C: coloboma del iris y coriorretiniano; H: defectos cardiacos; A: atresia coanal; R: retardo del crecimiento; G: hipoplasia genital y anormalidades genitales y urológicas; E: anormalidades óticas, hipoacusia.
Síndrome DiGeorge	Defectos cardiacos, anomalías faciales, aplasia del timo/hipoplasia e inmunodeficiencia, labio y paladar fisurado, coloboma, hipocalcemia y anomalías urológicas.
Síndrome branquio-oto-renal	Fístulas o quistes branquiales, fístulas o senos preauriculares, malformaciones del pabellón auricular, hipoacusia y anomalías renales.
Síndrome Townes-Brocks	Defectos en el pabellón auricular e hipoacusia, malformaciones de la mano, ano imperforado o fístula rectourinaria y anomalías renales.

Fuente: (1)

respiratoria aguda y sobreaguda, o con comorbilidad respiratoria crónica, como asma y fenómenos broncoobstructivos crónicos, así como los niños con secuelas de parálisis cerebral infantil, sin importar su causa. En una serie con 256 casos de cirugía urológica pediátrica en el Hospital Pediátrico de Boston, se encontró que el peso por debajo del percentil 5, el tiempo quirúrgico mayor a dos horas, la comorbilidad hematológica pulmonar y la bradicardia intraoperatoria fueron factores predictores independientes de complicaciones posoperatorias (2).

El propósito de la consulta preoperatoria es determinar el tipo de cuidado que va a necesitar el paciente y orientar la toma de decisiones que ayuden a mejorar el impacto, desde el punto de vista de la calidad y la seguridad del cuidado anestésico. Durante el interrogatorio se deben identificar los síntomas clínicos que predicen el diagnóstico de la patología que motiva la cirugía, entre los cuales son comunes el dolor abdominal, las infecciones recurrentes del tracto urinario (3), y las alteraciones en el crecimiento que comprometen el peso y la talla, las cuales pueden indicar insuficiencia renal crónica y otras comorbilidades. Debido a la alta incidencia de cardiopatías congénitas en este grupo de pacientes, el antecedente de cualquier sintomatología cardiaca debe ser evaluado de manera detallada, mediante exámenes complementarios como radiografía del tórax, electrocardiograma y ecocardiograma. Asimismo, como la incidencia de anomalías espinales asociadas con trastornos urológicos es muy alta, se deben solicitar imágenes de la columna lumbosacra cuando se planea usar técnicas de analgesia neuroaxial, especialmente en los niños con extrofia vesical y persistencia de la cloaca. También es importante investigar la presencia de alergia al látex, pues los niños con anomalías del tracto urogenital y del tubo neural tienen una alta incidencia de este problema. Los niños que van a ser sometidos a una cirugía mayor requieren de un estudio hematológico y bioquímico completo.

La patología urológica en los niños mayores y en los adolescentes suele ocasionar alteraciones emocionales importantes, y por ello la premedicación es benéfica en estos pacientes, porque disminuye la ansiedad de separación y los requerimientos de inductores anestésicos. El midazolam por vía oral es fármaco de elección en estos casos (4).

Las técnicas anestésicas varían con la edad del paciente, con los requerimientos quirúrgicos y con el estado médico del paciente. Aunque la mayoría de los pacientes requieren anestesia general, los escolares y los adolescentes cooperadores pueden ser operados bajo anestesia regional y sedación (5); sin embargo, las técnicas de anestesia regional son importantes en todos los pacientes como medida complementaria para tratar el dolor perioperatorio (3). Debido a que la mayoría de los procedimientos urológicos en los niños son de baja o moderada complejidad, solo ameritan el uso de monitoría no invasiva y de estrategias convencionales de protección térmica y posicional (5); la monitoría invasiva se reserva para los pacientes con comorbilidad activa, como los niños cardiópatas, con trasplante renal, y en la nefrectomía para la resección de tumores malignos. La terapia transfusional rara vez está indicada en cirugía urológica pediátrica, y por ello solo se reservan hemoderivados en casos seleccionados, de acuerdo con la comorbilidad del paciente y con la magnitud de la cirugía.

¿CUÁLES TÉCNICAS ANALGÉSICAS SON ÚTILES PARA TRATAR EL DOLOR POSOPERATORIO QUE PRODUCE LA CIRUGÍA UROLÓGICA PEDIÁTRICA?

En la mayoría de los procedimientos urológicos se usan las técnicas de anestesia regional para tratar el dolor posoperatorio, como medida coadyuvante en un esquema de analgesia multimodal (5, 6). En los procedimientos urológicos de baja complejidad se recomienda usar un analgésico antiinflamatorio no esteroideo (AINE) y acetaminofén, en asocio con los anestésicos locales de acción prolongada, bien sea para infiltrar la herida, para hacer bloqueos de campo y de nervio periférico, como el bloqueo del pene y el bloqueo ilioinguinal, y en algunos casos para hacer un bloqueo epidural caudal (7, 8); la bupivacaína y la levobupivacaína son los anestésicos locales más utilizados en la actualidad en nuestro medio; sin embargo, su

principal limitación es que, aplicados mediante una inyección única, la duración de la acción analgésica varía entre cuatro y ocho horas; por este motivo, en los pacientes internados se prefiere dejar un catéter para inyectar dosis adicionales o para realizar una infusión continua. En la cirugía laparoscópica, la infiltración de los puertos con anestésico local es efectiva como parte de la analgesia multimodal. En los procedimientos urológicos mayores, la analgesia multimodal incluye los AINE si no están contraindicados, los opioides potentes en infusión mediante analgesia controlada por la enfermera, por los padres o por el paciente, y la infusión continua de anestésicos locales mediante técnicas de analgesia perineural o epidural.

Es importante conocer la inervación sensitiva de las estructuras anatómicas que se deben anestesiar en los procedimientos urológicos (*tabla 47.2*). La anestesia caudal es útil para los procedimientos en los cuales el estímulo nociceptivo se ubica por debajo del ombligo, es decir, al nivel del dermatoma T10; aunque la técnica de localización anatómica del espacio caudal continúa siendo la más usada, el ultrasonido ayuda a ubicar el hiato sacro en los pacientes obesos, a identificar el sitio correcto para realizar la inyección y a verificar la distribución de la solución de anéstesico local dentro del canal medular (9). El bloqueo de las ramas del plexo lumbar, es decir, de los dermatomas T12 hasta L2, especialmente de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y genitocrural, es útil para la cirugía del canal inguinal, tiene pocas complicaciones asociadas, y se ha informado que es tan efectivo como el bloqueo caudal para la analgesia posoperatoria de las incisiones inguinales, como la herniorrafia, la varicocelectomía, la hidrocelectomía por vía inguinal y la incisión inguinal de la orquidopexia (10, 11).

Las técnicas de anestesia regional se describen con mayor detalle en otro capítulo de este libro.

Tabla 47.2. Inervación sensitiva de las estructuras anatómicas que se deben anestesiar en los procedimientos urológicos

Estructura anatómica	Inervación sensitiva
Músculo detrusor Esfíner interno de la vejiga	***Nervios parasimpáticos pélvicos***, a través del plexo sacro S2-4 y de las fibras aferentes de la vejiga para el dolor y la distensión. ***Nervios simpáticos pélvicos,*** a través del plexo hipogástrico (nervios presacros) y de las fibras motoras para el esfínter interno de la vejiga.
Riñones	***Nervios espinales,*** desde T10 hasta L1.
Uréteres	***Nervios espinales,*** desde T11 hasta L1.
Testículos	Nervio espinal T10.
Pene	***Dos tercios distales:*** nervio dorsal del pene, rama terminal del nervio pudendo (S2-S4). ***Parte dorsal de la raíz del pene:*** nervio ilioinguinal (L1).
Escroto	***Tercio anterior:*** nervio ilioinguinal (L1). ***Dos tercios posteriores:*** nervio perineal (S2). ***Cara lateral:*** nervio femoral cutáneo posterior (S3).

Fuente: *(1)*

¿CUÁLES SON LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS MÁS COMUNES DEL TRACTO URINARIO BAJO EN LOS NIÑOS, Y QUÉ CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS SON IMPORTANTES PARA EL CUIDADO PERIOPERATORIO?

Los procedimientos del tracto urinario bajo más comunes son la cistoscopia, resección de las valvas uretrales posteriores (VUP), circuncisión, corrección de hipospadias, orquidopexia y corrección de la extrofia vesical. En los niños, los procedimientos del tracto urinario inferior habitualmente se realizan bajo anestesia general. Excepto la corrección de la extrofia vesical, suelen ser cirugías breves que se realizan en el ámbito ambulatorio.

A continuación se describen los procedimientos quirúrgicos más comunes del tracto urinario bajo, sus indicaciones y los cuidados anestésicos perioperatorios que requieren.

Cistoscopia

Es el procedimiento más frecuentemente realizado por los urólogos para el diagnóstico anatómico y funcional de las anomalías congénitas y adquiridas de la uretra, la vejiga y los uréteres. Las principales dificultades anestésicas son: la acomodación del paciente en posición de litotomía, que puede generar lesiones nerviosas por presión, y en el borde caudal de la mesa, alejado de la máquina de anestesia y de los monitores; y la exposición del paciente al ambiente de la sala de cirugía y a los líquidos para irrigación fría en la vejiga, lo cual puede inducir hipotermia y sus complicaciones. Los procedimientos de la vía urinaria inferior requieren un plano de anestesia profundo y una adecuada analgesia intraoperatoria, porque la manipulación uretral puede precipitar laringoespasmo, mediante el reflejo de Breuer-Lockhart (12). Se recomienda usar las soluciones tibias tanto para la vía parenteral como para la irrigación de la vejiga (*figura 47.1*). Usualmente se usa la inducción inhalatoria, seguida de mantenimiento inhalatorio, con ventilación espontánea o asistida bajo máscara facial o máscara laríngea; sin embargo, en los neonatos y en los lactantes menores algunos prefieren usar la intubación endotraqueal y la ventilación controlada. La aplicación de anestésico local en gel dentro de la uretra es útil para aliviar el dolor intra y posoperatorio.

Aunque se puede usar la anestesia regional central como técnica única, especialmente en el bloqueo caudal, usualmente no se usa con este objetivo, sino como parte de una técnica combinada con anestesia general para aliviar el dolor posoperatorio.

Valvas uretrales posteriores

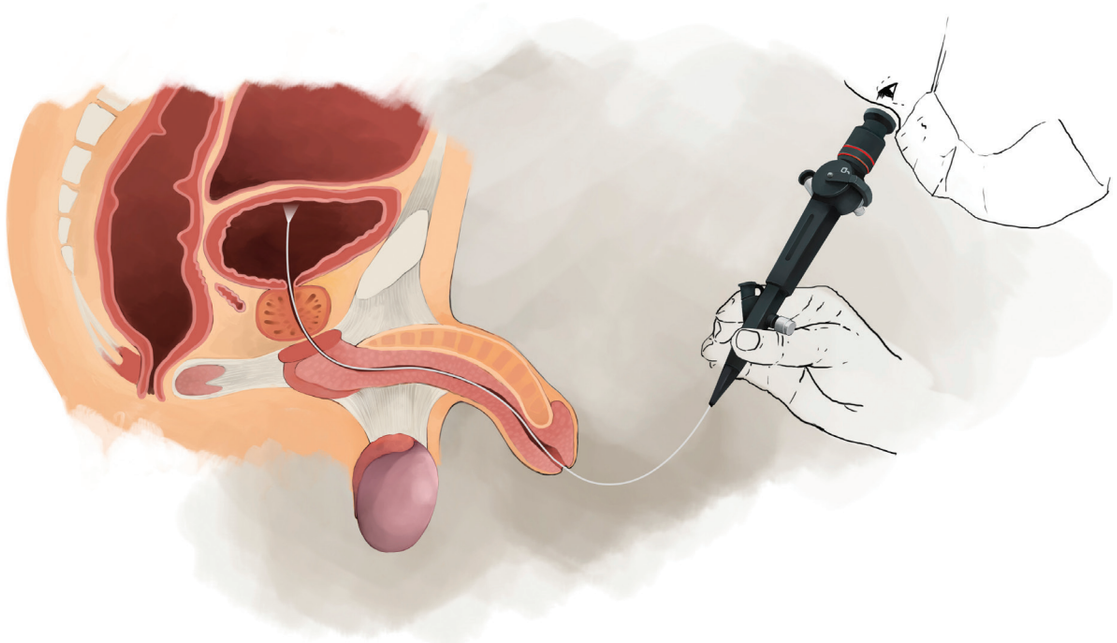
La valva uretral posterior es un pliegue entre la uretra posterior del varón y la vejiga cuyo origen embriológico aún no ha sido aclarado. El aumento de tamaño de este pliegue es la causa más común de uropatía obstructiva severa en los niños; el problema se inicia en la vida fetal, y su severidad y repercusión es muy variable, pues puede ir desde una molestia para la micción o una hidronefrosis leve, hasta la displasia renal severa, la muerte fetal o la falla renal posnatal. La incidencia es de 1 caso por cada 5 000 nacidos vivos. Un 30 % de los casos diagnosticados posteriormente desarrollan enfermedad renal terminal, que requiere tratamiento con diálisis y trasplante renal antes de los 18 años.

El grado de obstrucción es directamente proporcional a la severidad de la reducción del diámetro de la uretra y es inversamente proporcional al tiempo de desarrollo de la obstrucción en la vida embrionaria (4). Cuando el compromiso es leve puede retrasarse su diagnóstico hasta la adolescencia, cuando se manifiesta por la presencia de una obstrucción parcial, que puede llevar a producir una hipertrofia de las paredes vesicales con aumento en las presiones dentro de la misma (4, 13). Las VUP son fácilmente diagnosticadas en la actualidad en el periodo ante-

natal. El diagnóstico se hace por ecografía y sus hallazgos son: hidronefrosis bilateral con una megavejiga con paredes gruesas, megauréter, pieloectasia, hidronefrosis y oligohidramnios (13); en estos casos, es frecuente la coexistencia de hipoplasia pulmonar secundaria a la anuria y a oligohidramnios, pues la cantidad de fluido que el feto aspira y moviliza con los movimientos respiratorios ayuda a permeabilizar la vía aérea y al desarrollo pulmonar (14). En el periodo neonatal la obstrucción severa se puede manifestar por masa en hipogástrico, oligoanuria, altos niveles sanguíneos de creatinina, de los azoados, y dificultad respiratoria. La hidronefrosis bilateral persistente, ya sea por reflujo vesicoureteral o por presiones vesicales aumentadas, puede llegar a ser una secuela clínica importante a largo plazo (13).

Algunos autores recomiendan tratar el defecto tan pronto como sea posible, porque los fetos que desarrollan la uropatía obstructiva severa tienen alto riesgo de presentar anomalías congénitas múltiples secundarias que conducen al óbito, al parto pretérmino y a la muerte neonatal. Cuando el diagnóstico se hace antes de las 20 semanas de gestación, y se asocia a oligoamnios severo, hidronefrosis e hipoplasia pulmonar, la mortalidad es de 90 % y por ello se debe considerar la interrupción del embarazo. Cuando el diagnóstico se hace después de la semana 24 de gestación se debe evaluar si se trata de un defecto aislado y si el grado de hipoplasia pulmonar es compatible con la vida posnatal, para definir si se justifica realizar una cirugía fetal, que puede ser una derivación vesico-amniótica, mediante el paso de una sonda de drenaje por punción percutánea abdominal, o una ablación de la VUP mediante una cirugía endoscopia fetal por vía transvesical; se cree que estas medidas podrían corregir el oligoamnios y la hidronefrosis y prevenir el desarrollo de nuevas alteraciones congénitas secundarias a la uropatía obstructiva; sin embargo, el beneficio real de estos tratamientos se ha puesto en duda porque el daño sobre la función renal que ya se produjo en el periodo fetal es irreversible (15, 16). Cuando el diagnóstico se realiza al final del embarazo, se debe considerar la terminación inmediata de este y el tratamiento del neonato.

Figura 47.1. Cistoscopia



Fuente: *Autores*

Es frecuente que el recién nacido pretérmino con uropatía obstructiva severa se encuentre en estado crítico por la hipoplasia pulmonar asociada. Por este motivo, no puede ser llevado a cirugía en periodo posnatal inmediato; en estos casos, se puede drenar la vejiga mediante el paso de una sonda uretral, si ello es posible; en caso contrario, está indicado realizar un drenaje percutáneo seriado para descomprimir la vejiga, mientras se compensa el estado crítico y se puede llevar el niño a cirugía. En el neonato sano, se puede avanzar una sonda de polietileno calibre 5 o 6 Fr hasta la vejiga y dejarla allí durante varios días, mientras se completan los estudios y se toma una conducta definitiva; se debe evitar el uso de sondas con balón, como la sonda de Foley, porque pueden causar un espasmo vesical severo que empeora el cuadro obstructivo (17).

Una vez que se establece el diagnóstico posnatal, se deben realizar pruebas de laboratorio para establecer la función renal y la anatomía del tracto urinario, tanto inferior como superior, las cuales deben ser evaluadas cuidadosamente. La evaluación de la función debe focalizarse en determinar la existencia y la magnitud de la lesión renal, y detectar la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas como la hiponatremia, la hiperpotasemia y la sobrecarga de volumen por retención de agua. Si después del nacimiento la creatinina sérica disminuye hasta niveles sanguíneos normales, por debajo de 1 mg/dL, el tratamiento es la ablación en frío de las valvas, un procedimiento endoscópico que debe ser realizado bajo anestesia general; habitualmente, también se realiza la circuncisión para prevenir las infecciones urinarias. Si la uretra es muy pequeña para la ablación transuretral, se prefiere realizar una vesicostomía temporal (13). Cuando las pruebas de función renal no mejoran, usualmente el tratamiento indicado es la vesicostomía, como paso inicial para descomprimir los riñones. La mejoría de la función renal, hasta alcanzar una creatinina normal antes del primer año de vida, es un buen predictor de la función renal normal durante la vida adulta (3).

Las alteraciones hidroelectrolíticas y la hiperazoemia deben ser diagnosticadas y tratadas antes de realizar los procedimientos quirúrgicos. En el paciente con falla renal los fluidos deben ser utilizados cuidadosamente, porque es muy fácil inducir una sobrecarga hídrica; además, hay que evitar los anestésicos nefrotóxicos y usar con precaución los medicamentos cuya eliminación pueda verse afectada por la excreción renal disminuida. Por lo demás, el cuidado anestésico perioperatorio es similar al que se acaba de describir para la cistoscopia, especialmente en los casos en que las VUP causan una obstrucción leve, pues las complicaciones asociadas son poco frecuentes o inexistentes. Como la duración de la intervención quirúrgica suele ser menor a una hora y la técnica más usada es la anestesia general balanceada, el procedimiento se puede realizar con máscara facial o mascarilla laríngea.

Circuncisión

La circuncisión es el procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado en el mundo (18). Aunque la circuncisión en un procedimiento que se realiza desde el periodo neonatal hasta la vida adulta, la mayoría de las cirugías se realizan durante el periodo neonatal (5). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 30 % de los hombres del mundo son circuncidados, pero 68 % de los circuncidados son judíos o musulmanes, lo cual significa que la religión continúa siendo la primera causa de esta cirugía. La circuncisión por motivos religiosos habitualmente se realiza durante el periodo neonatal, mas ocasionalmente se efectúa en los niños más grandes o en los adultos. Otro motivo no médico para realizar la circuncisión es la solicitud de los padres o de los pacientes motivada por creencias diferentes a las religiosas, como la facilidad de la higiene genital, la prevención de las infecciones urinarias, de infecciones de transmisión sexual, incluido el sida, y del cáncer de pene. A pesar de ello, la American Academy of Pediatrics y muchas otras asociaciones médicas del mundo no recomiendan la circuncisión de rutina en los niños sanos.

Las indicaciones médicas para la circuncisión incluyen la fimosis, la balanitis recurrente, la balanitis xerótica obliterante y las infecciones del tracto urinario por obstrucción (13). Las indicaciones de la circuncisión neonatal siguen siendo un tópico controversial, pues muchos consideran que estas no son aplicables al periodo neonatal. En los niños mayores, la indicación más frecuente es la fimosis, cuya incidencia es de 8 % en los niños de 6 o 7 años, y de 1 % entre los pacientes de 16 o 18 años (19).

Habitualmente la circuncisión por motivos religiosos se hace sin anestesia o con anestesia locorregional, bien sea con crema de anestésico local o bloqueos del pene. Como en todo el mundo existen muchas críticas a que esta intervención sea llevada a cabo por personal no médico o durante un rito religioso y sin ninguna clase de analgesia, se ha incrementado la demanda de atención en los centros médicos; por lo tanto, los médicos obstetras, los médicos familiares, los pediatras, los médicos generales y las parteras han aprendido a realizar los bloqueos peneanos, pues la evidencia demuestra que las técnicas locorregionales disminuyen la respuesta cardiovascular y del comportamiento al dolor en estos neonatos (20-22). Además, existen dispositivos, como el ***Plastibell Device y el Gomco Clamp***, que permiten que personas sin entrenamiento avanzado en cirugía puedan realizar una circuncisión. Sin embargo, en nuestro medio estas prácticas son condenadas por la mayoría de asociaciones médicas y organizaciones sociales, ya que se consideran peligrosas y traumáticas para el niño.

La complicación posoperatoria quirúrgica más común de la circuncisión es el sangrado; otras complicaciones frecuentes son las infecciones, la piel residual redundante, la estenosis del meato y las bridas (23). Las complicaciones anestésicas son muy poco comunes; entre ellas, se han descrito el laringoespasmo, la bradicardia y el hematoma en el sitio del bloqueo peneano.

Por el contrario, la circuncisión por indicación médica habitualmente es realizada bajo anestesia general en los neonatos, los lactantes y los niños pequeños. En los niños mayores, los adolescentes y los adultos, se puede efectuar bajo anestesia local o regional más sedación. La duración de la cirugía suele ser menor de una hora y la mayoría de los pacientes son niños sanos con fimosis sin otra patología asociada, y por estos motivos la cirugía se programa de manera ambulatoria, excepto cuando se combina con otros procedimientos quirúrgicos más complejos, lo cual sucede con relativa frecuencia. La técnica anestésica más usada es la inducción inhalatoria seguida de la canalización de una vena periférica, de la intervención de la vía aérea, bien sea con máscara facial o mascarilla laríngea, del bloqueo del pene y del mantenimiento inhalatorio. Sin embargo, en los neonatos y en los lactantes menores se recomienda utilizar la intubación endotraqueal y la ventilación controlada.

El tratamiento recomendado del dolor posoperatorio es la analgesia multimodal, que incluye el uso de AINE, de un opioide por vía parenteral y de un anestésico local. Se puede combinar una dosis de acetaminofén entre 10 y 15 mg/kg por vía oral una hora antes de la cirugía, o de 30-40 mg/kg por vía rectal administrado luego de la inducción de la anestesia, con una dosis de un AINE por vía parenteral al final de la cirugía, si no existe una contraindicación para usarlo, y un bolo de un opioide por vía parenteral, como la morfina, a una dosis de 0,05 o 0,1 mg/kg. Los anestésicos locales se pueden aplicar mediante un bloqueo del nervio dorsal del pene, un bloqueo en anillo, un bloqueo caudal o por medio de aplicación tópica en el prepucio (24); aunque el bloqueo puede ser hecho después de la cirugía, la mayoría de los anestesiólogos prefieren realizarlo antes de esta, porque disminuye los requerimientos de anestésico, reduce la duración de la emergencia de la anestesia y brinda un mejor control del dolor posoperatorio (26). El bloqueo del nervio dorsal del pene proporciona una mejor analgesia que el bloqueo en anillo (26), y una menor tasa de complicaciones (8); además, este bloqueo consume menos tiempo para su aplicación y requiere una dosis menor de anestésico local, lo cual reduce la posibilidad de toxicidad sistémica y de problemas isquémicos en el pene (27). La realización conjunta en el mismo paciente del bloqueo en anillo asociado y del bloqueo del nervio dorsal del pene tiene mejores resultados para la analgesia posoperatoria de la cirugía del pene que cada bloqueo por separado, pues la frecuencia de éxitos es más alta, la calidad de la analgesia es mejor y la duración de la analgesia es más prolongada (28). La aplicación de una mezcla eutéctica de anestésico local sobre el prepucio también es efectiva para aliviar el dolor posoperatorio.

Como el bloqueo caudal tiene una eficacia similar al bloqueo del pene para el alivio del dolor, pero presenta una frecuencia mayor de complicaciones y estas son potencialmente más graves, se prefiere reservar esta técnica para casos especiales, como los neonatos y los lactantes menores de alto riesgo. Sin embargo, una revisión sistemática realizada por autores de la colaboración de Cochrane en los estudios publicados a partir de 1966 sobre la analgesia posoperatoria de la circuncisión realizada en niños entre 1 mes de vida y los 16 años, que tenía como objetivo comparar la eficacia y la seguridad de la anestesia caudal con otras técnicas de analgesia, como el bloqueo peneano, los anestésicos tópicos y los analgésicos parenterales, afirmó que el número reducido de estudios publicados, la pequeña cantidad de los grupos de pacientes comparados y las deficiencias metodológicas impidieron establecer conclusiones (29); a pesar de ello, determinaron que la necesidad de administrar dosis de rescate de opioides potentes durante el posoperatorio temprano es mayor en los pacientes que recibieron analgesia parenteral que en aquellos que recibieron analgesia regional.

Hipospadias

El hipospadias es la abertura anormal del meato uretral en la porción ventral del pene, lo cual provoca un desarrollo incompleto de la uretra. Ocurre en aproximadamente 8 de cada 1 000 varones nacidos vivos (30). La incidencia aumenta en los pacientes que han tenido hermanos con hipospadias. En ocasiones, el hipospadias se diagnostica durante una circuncisión de rutina. Los signos del hipospadias incluyen un prepucio anormal, la curvatura ventral persistente, también conocido como ***chordee***, que está presente entre 15 y 50 % de los casos, y el meato uretral externo, localizado proximal al sitio habitual en el cuerpo esponjoso del glande, en la fosa navicular; habitualmente el meato externo anormal no obstruye el flujo urinario, pero a veces es estenótico. El hipospadias es una anomalía aislada, pero puede estar asociada con hernias inguinales, criptorquidia en 8 % de los casos y bajo peso al nacer.

El defecto puede estar localizado desde el glande hasta el periné (27) (*figura 47.2*). En 70-80 % de los casos el meato uretral externo se localiza a la altura del glande o surco balanoprepucial, y por ello se denomina hipospadias distal o glandular; en 20-30 % de los casos el meato se ubica en la parte medial del pene, y por ello se denomina mediopeneano; muy pocas veces el meato se localiza en el escroto o más proximal, en el periné. La extensión de la disección quirúrgica y el tipo de la reparación dependen de la ubicación del meato y de la complejidad de la lesión de la uretra (31).

Es importante reparar el defecto tempranamente, porque mejora los resultados estéticos y funcionales y previene las secuelas psicosexuales que se pueden presentar a largo plazo (31). La edad ideal para la corrección es entre los 6 y los 15 meses (1), porque los lactantes tienen una menor tendencia a desarrollar tejido fibrótico y una mejor cicatrización que los niños más grandes (13). Sin embargo, en los lactantes sanos que han nacido a término, los urólogos pediatras entrenados inician la corrección desde los 3 meses de edad. Por otra parte, la reparación luego de los 15 meses de edad puede incrementar los trastornos cognitivos, emocionales, psicosexuales y del comportamiento. El objetivo de la reparación es corregir lo mejor posible la curvatura ventral, extender la uretra distalmente y ubicar el meato uretal externo lo más cerca posible de la fosa navicular del glande. Antes la cirugía siempre se realizaba en varios tiempos; actualmente, con las nuevas técnicas de avance meatal con glanduloplastia (MAGPI, por las siglas en inglés de ***Meatal Advancement And Glanuloplasty***), que introdujeron discretas modificaciones a la técnica originalmente descrita por Duckett, la tendencia es realizar la corrección en un solo tiempo quirúrgico, especialmente en los hipospadias distales, siempre y cuando la complejidad de la anormalidad anatómica lo permita, lo cual sucede en la mitad de los casos; cuando se requiere un segundo tiempo, habitualmente se usa un

Figura 47.2. Tipos de hipospadias

Niño con hipospadia distal o glandular

Niño con hipospadia mediopeneana

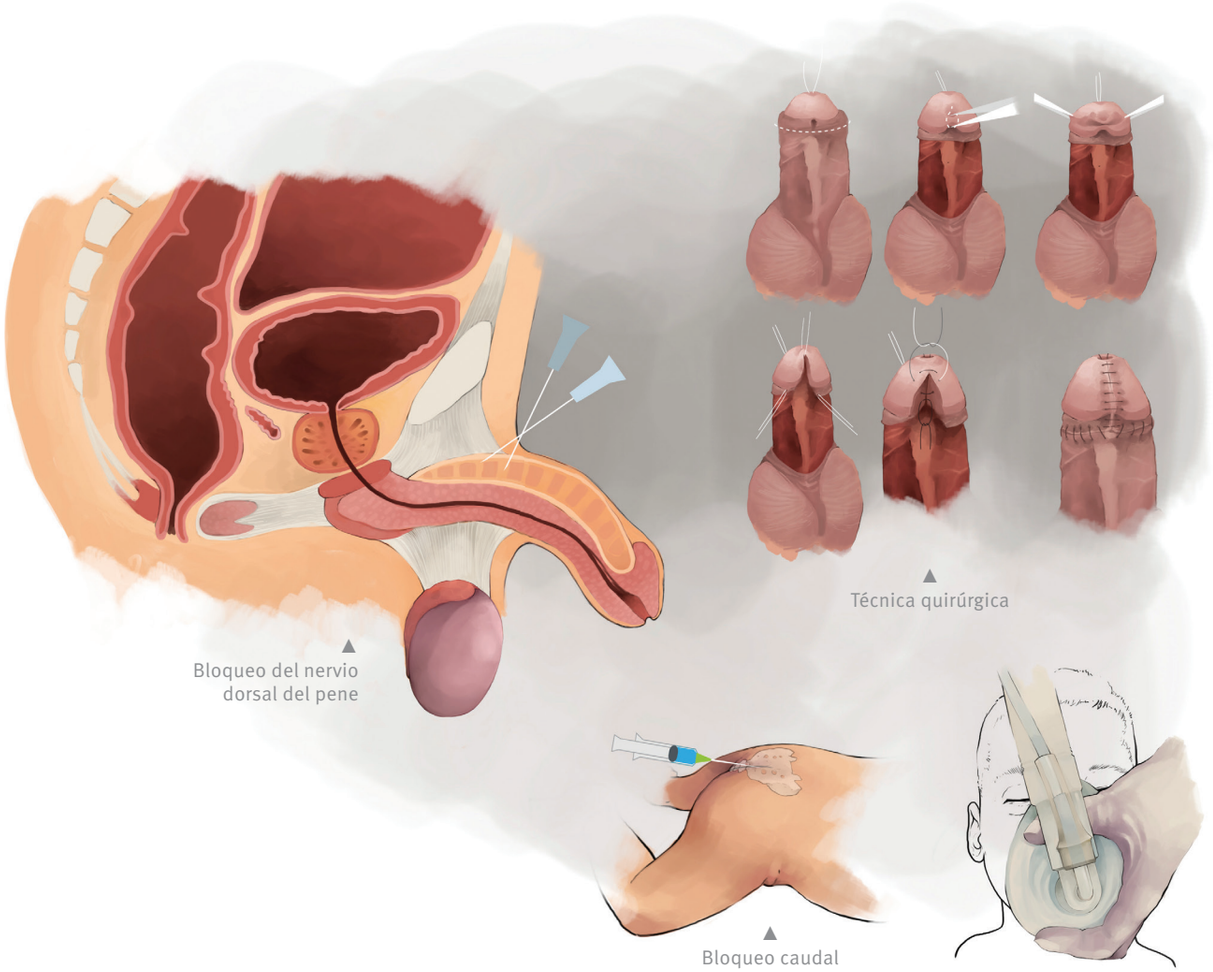
Niño con hipospadia perineal.

Fuente: *Autores*

colgajo de la piel del pene, un injerto de piel del prepucio o de la mucosa oral para crear un tubo que sirva de neouretra; el segundo tiempo quirúrgico por lo general se realiza seis meses después de la primera cirugía (13).

La anestesia general balanceada combinada con un bloqueo del pene es la técnica de elección (*figura 47.3*). Estos pacientes suelen ser por lo demás sanos. El sangrado en estos procedimientos no suelen ser de mayor importancia, y por ello rara vez se requiere la transfusión sanguínea. La inducción puede ser realizada con cualquiera de las técnicas comúnmente usadas en pediatría. El control de la vía aérea puede hacerse con máscara laríngea o intubación orotraqueal. El mantenimiento puede ser con anestésicos inhalatorios, anestesia balanceada o combinada con técnicas regionales como el bloqueo caudal o peneano, que dan excelentes condiciones intraoperatorias y alivio del dolor posoperatorio. Debido a la edad a la cual los pacientes suelen ser llevados a la primera cirugía, a la duración del procedimiento, que suele ser mayor de una hora, y a que algunas veces es necesario tomar injerto de la

Figura 47.3 Corrección de hipospadias; se pueden realizar con bloqueo del nervio dorsal del pene o con bloqueo caudal



Fuente: *Autores*

mucosa oral, los autores sugieren utilizar la intubación orotraqueal como técnica de elección para el cuidado de la vía aérea. También recomiendan asociar un bloqueo caudal, porque el bloqueo del pene es menos efectivo para esta cirugía, no es adecuado para los hipospadias más proximales, y porque el bloqueo del pene puede ocasionar distorsión de los planos anatómicos o hematoma, lo cual dificulta el trabajo del cirujano (32); en niños menores de 1 año, es suficiente una inyección caudal única de bupivacaína 0,25 % con epinefrina a un volumen de 1,2 mL/kg (33); con el fin de evitar el bloqueo motor, que puede ser molesto aun en los niños pequeños, algunos autores recomiendan disminuir la concentración a 0,125 % (3). Cuando el procedimiento ha sido prolongado, más de una hora, se puede aplicar una nueva inyección caudal al final de este; si se trata de una corrección compleja en un niño mayor de 1 año, se puede avanzar un catéter en el espacio caudal para colocar una infusión continua de anestésico local o administrar dosis repetidas. Habitualmente se deja una sonda vesical durante el posoperatorio para facilitar el drenaje pasivo de orina a través de la neouretra; la sonda suele dejarse durante aproximadamente una semana; se debe evitar cualquier instrumentación posoperatoria de la uretra porque puede lesionar el injerto de la neouretra (13).

Orquidopexia

Es el desorden de la diferenciación sexual más común. La criptorquidia o el testículo no descendido es una condición en la cual uno o los dos los testículos no han bajado desde el abdomen, a través del canal inguinal, hasta alojarse en la bolsa escrotal. Por tanto, el testículo puede encontrarse en el canal inguinal o en la cavidad abdominal. Debido a que el descenso de los testículos hacia el escroto sucede durante el séptimo mes de gestación, la frecuencia es mayor en recién nacidos pretérmino, en quienes el testículo no está ubicado en el escroto, en la tercera parte de los neonatos, en al menos uno de los lados; la incidencia en los recién nacidos a término es de 2 o 3 % (3, 34); la incidencia disminuye a 1 % a los 3 meses de vida, y esta cifra se mantiene después de esta edad. Dos terceras partes de los pacientes tienen criptorquidia unilateral, mientras que el tercio restante tiene los dos testículos no descendidos (13); cuando la presentación es unilateral, es más frecuente del lado derecho. Aunque se desconoce su causa, se han identificado varios factores de riesgo, entre los cuales se incluyen la baja paridad materna, el consumo de bebidas colas durante la gestación, la edad materna avanzada, la obesidad materna, la presentación podálica del feto, el nacimiento pretérmino y el bajo peso al nacer (13, 35). La criptorquidia usualmente se presenta de manera aislada, pero puede estar asociada con otras condiciones patológicas, como el síndrome de Prader-Willi, las VUP, los defectos del tubo neural, la gastrosquisis, la microcefalia, el síndrome de Noonan y la extrofia cloacal (36).

A pesar de que el mecanismo que determina el descenso testicular sigue sin ser aclarado, se ha propuesto que el estímulo hormonal de las células de Leydig para producir andrógenos puede provocarlo. Por este motivo se ha usado el tratamiento de la criptorquidia con gonadotropina coriónica humana, con hormona liberadora de gonadotropina y con hormona liberadora de hormona luteinizante (13).

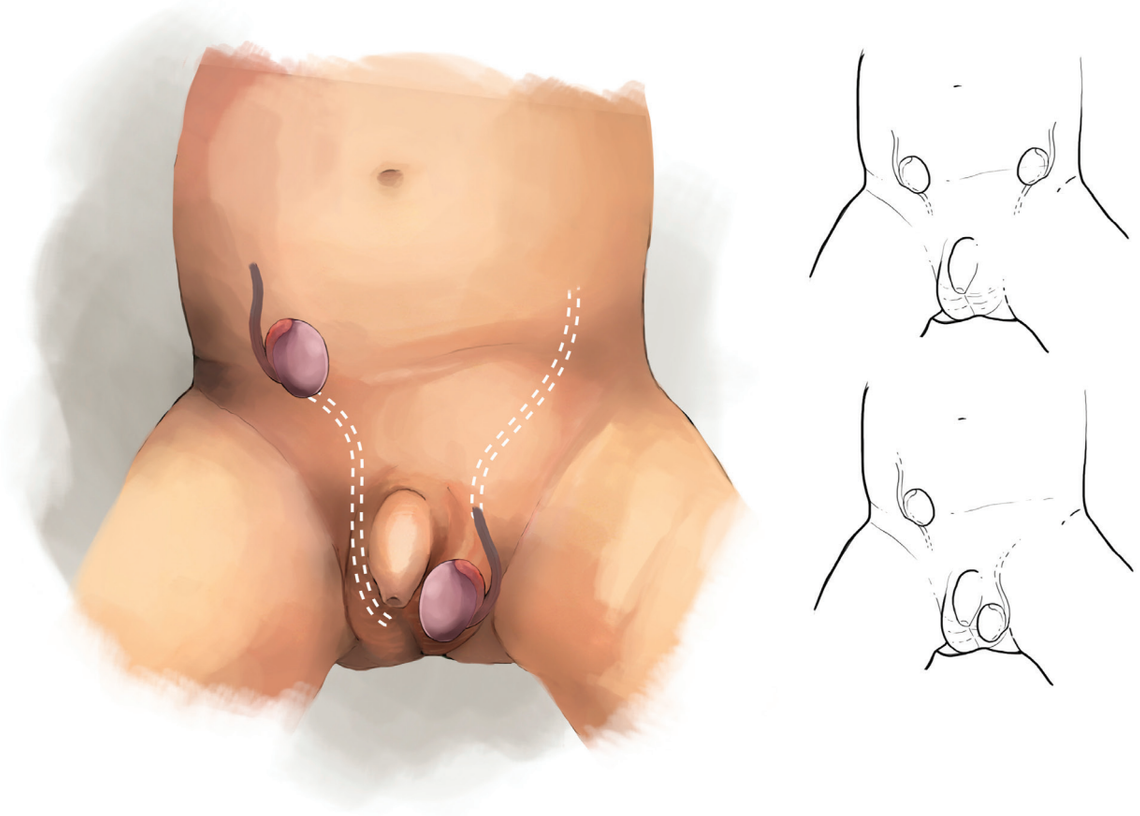
El testículo no descendido se diagnostica clínicamente. Es necesario diferenciar los testículos que realmente no han descendido de los testículos ectópicos y de aquellos que son retráctiles y no requieren ningún tratamiento. En 60 % de los casos de escroto vacío, el testículo no descendido se encuentra en el canal inguinal o en el abdomen; en el restante 40 % no se encuentra el testículo o está compuesto por tejido fibroso (27). Cuando el testículo no se palpa dentro del escroto ni en el canal inguinal, se puede usar la laparoscopia para localizarlo; sin embargo, antes de indicar la laparoscopia diagnóstica, se recomienda examinar al paciente bajo anestesia general, pues un testículo que era no palpable puede encontrase en la región inguinal. Cuando se establece que el testículo realmente no ha descendido, el tratamiento es explorarlo, y luego de verificar su viabilidad, alojarlo en el saco escrotal, y si es posible, fijarlo (*figura 47.4*).

Las complicaciones anestésicas son comunes cuando el anestesiólogo que atiende el caso carece de experiencia con niños pequeños para este tipo de procedimientos (3). Se puede presentar un laringoespasmo si el paciente se encuentra en un plano anestésico inadecuado, o cuando el cirujano ejerce tracción o presión sobre el escroto, el saco herniario o los testículos durante el procedimiento.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son: prevenir la infertilidad, la malignización, la torsión testicular y los estigmas psicológicos de tener el escroto vacío. El descenso del testículo desde el canal inguinal o desde el abdomen por métodos quirúrgicos puede provocar atrofia, torsión o necrosis testicular. La longitud de los vasos sanguíneos determina si es viable realizar el descenso y la fijación escrotal en un solo tiempo, o si se requiere un nuevo procedimiento para fijar el testículo en el escroto. Por otra parte, estos pacientes tienen un alto riesgo de infertilidad y aumento en el riesgo de desarrollar un tumor testicular de células germinales, el cual se presenta en 1 % de ellos (3, 17); no se sabe si estos cambios patológicos son el resultado del defecto primario que impidió el descenso o son secundarios a la temperatura aumentada a la cual son sometidos mientras están por fuera del escroto (17). A pesar de que la tasa de malignidad es baja, el riesgo de malignidad es entre cuatro y siete veces más alto que la población general (1). La tasa de infertilidad es 38 % en los que tienen criptorquidia bilateral y 11 % para la criptorquidia unilateral, en comparación con 6 % reportado en la población general.

La orquidopexia bilateral requiere anestesia general, que puede ser una técnica única o combinada con un bloqueo central, y terapia multimodal para aliviar el dolor, las náuseas y el vómito perioperatorio. En estos casos se recomienda utilizar un bloqueo epidural caudal,

Figura 47.4. Descenso testicular y orquideopexia



Fuente: *Autores*

a una dosis de 1 mL/kg de bupivacaína 0,25 %, con un volumen máximo de 20 mL, para obtener un nivel mínimo de T10. Si la orquidopexia es unilateral, se recomienda aplicar un bloqueo de los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal y del escroto, un TAP Block o infiltrar la piel en los sitios donde se va a realizar la incisión quirúrgica. El uso de la anestesia caudal requiere menos analgesia sistémica adicional que el bloqueo ilioinguinal más la infiltración escrotal; en cambio, no se han reportado diferencias significativas entre estas dos técnicas en la frecuencia de complicaciones, en el tiempo de micción espontánea, en la frecuencia del bloqueo motor, las náuseas y el vómito posoperatorio (8). Debido a que la orquidopexia suele ser realizada de manera ambulatoria y a que esta cirugía se asocia con una mayor incidencia de náuseas y vómito inducido por la manipulación testicular y del peritoneo, se recomienda realizar tratamiento profiláctico.

Extrofia vesical

La extrofia vesical clásica se hace evidente al momento del nacimiento. La pared posterior de la vejiga se encuentra evertida, con diferentes tamaños de mucosa expuesta, y la orina suele

escapar por el margen inferior de la pared de la vejiga evertida; suele estar asociada con una diástasis de la sínfisis púbica que causa una rotación hacia afuera de la articulación del isquion y del iliaco con el pubis (*figura 47.5*) (4); el ombligo está localizado inmediatamente por encima del borde vesical; con frecuencia se puede observar una pequeña hernia umbilical, y con menor frecuencia un onfalocele, como sucede en el hipospadias, que comúnmente está asociado con criptorquidia y con hernias inguinales. En los hombres existe un epispadias completo asociado a una curvatura dorsal (***dorsal chordee***), y el tamaño del pene es aproximadamente la mitad del observado en los varones normales; el orificio uretral no siempre puede ser visualizado; el escroto está tipicamente separado del pene, es ancho y bajo. En las mujeres también se presenta el epispadias con separación en dos del clítoris y una amplia separación de los labios. El ano se encuentra más anterior en ambos sexos y puede existir prolapso rectal (4, 17).

Afortunadamente, la extrofia vesical clásica es un desorden raro, pues se presenta en 2,5 de cada 100 000 nacidos vivos; aunque esta variedad de extrofia vesical no se acompaña de otras anomalías, puede hacer parte de un espectro de variantes anatómicas que se han denominado «complejo de extrofias»; entre estas variantes se incluyen la extrofia vesical con ano imperforado, la extrofia cloacal y el onfalocele; la extrofia cloacal hace parte del disrafismo espinal, con médula anclada, mielomeningocele o lipomielomeningocele, pues está presente en casi todos los pacientes, entre 64 y 100 % (37).

La extrofia vesical es la malformación congénita de las vías urinarias más difícil de tratar para el urólogo pediátrico. La enfermedad tiene importantes implicaciones físicas, funcionales, sociales, sexuales y psicológicas, tanto para el paciente como para su familia. Por estos motivos se requiere un equipo quirúrgico altamente especializado y una comunicación fluida entre los cirujanos, los pediatras y el anestesiólogo, para determinar el momento óptimo de la corrección y el plan quirúrgico. En la mayoría de los centros especializados la corrección se realiza durante los primeros días de vida, pero en algunas instituciones la corrección se retrasa hasta el primer o segundo mes de vida (38). Los objetivos de la reconstrucción de la extrofia vesical son: lograr el cierre vesical, obtener continencia urinaria, preservar la función renal y obtener una apariencia satisfactoria y funcional de los genitales externos. Las osteotomías pélvicas pueden ser de ayuda para la aproximación de la sínfisis del

Figura 47.5. Extrofia vesical clásica

La pared posterior de la vejiga se encuentra evertida, con su mucosa expuesta. La orina se escapa por el margen inferior de la pared de la vejiga evertida, y el ombligo está localizado inmediatamente por encima del borde vesical. Suele estar asociada con una diástasis de la sínfisis púbica, con una hernia umbilical, con hernias inguinales y con criptorquidia. En los hombres existe un epispadias completo asociado a una curvatura dorsal (***dorsal chordee***), y el tamaño del pene es aproximadamente la mitad del observado en los varones normales.

Fuente: *Autores*

pubis (4). Se han descrito dos opciones para la reconstrucción: el cierre primario, es decir, en un solo tiempo, y el cierre escalonado, esto es, en varios tiempos quirúrgicos.

El procedimiento de reconstrucción suele ser prolongado, entre cinco y siete horas, y habitualmente se acompaña de un sangrado difícil de predecir y de un alto recambio de fluidos. La preparación para la cirugía involucra una gran cantidad de medidas: diagnosticar las patologías y las anomalías fisiológicas asociadas, solicitar exámenes paraclínicos completos; realizar pruebas cruzadas y reservar la sangre, y administrar antibióticos. Se debe contar con al menos dos accesos vasculares de calibre adecuado en los miembros superiores, con acceso venoso central, un catéter arterial para monitoría hemodinámica invasiva y para toma de muestras, para medir los gases sanguíneos, la hemoglobina, la coagulación, los electrolitos y la glucosa durante todo el perioperatorio. Asimismo, es necesario monitorizar la temperatura y prevenir la hipotermia con métodos adecuados. La inserción de un catéter epidural es útil para la analgesia perioperatoria; el catéter se puede insertar por vía caudal, si no hay ninguna anomalía del sacro asociada; o por vía lumbar, si la experiencia del anestesiólogo lo permite. Con el fin de prevenir un movimiento que produzca fuerzas de distracción que comprometan la reconstrucción y las suturas, durante el posoperatorio es imperativo que el paciente permanezca inmóvil, sedado y libre de dolor. Los pacientes deben recibir antibióticos durante el posoperatorio.

¿CUÁLES SON LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS MÁS COMUNES DEL TRACTO URINARIO ALTO EN LOS NIÑOS, Y QUÉ CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS SON IMPORTANTES PARA EL CUIDADO PERIOPERATORIO?

Los procedimientos del tracto urinario alto más comunes son las cirugías para corregir el reflujo vesicoureteral, la hidronefrosis y la nefrectomía.

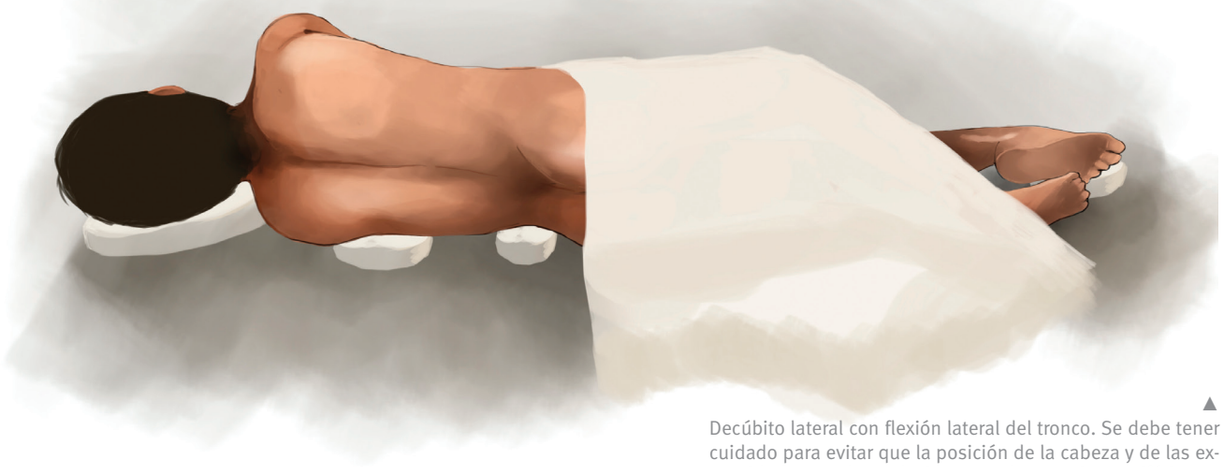
La cirugía del tracto urinario alto es un procedimiento quirúrgico mayor, que se realiza en el ámbito hospitalario, pues amerita varios días de internación para el cuidado de los drenajes, la vigilancia de la diuresis, el sangrado, así como antibioticoterapia y tratamiento del dolor posoperatorio. Las cirugías del tracto urinario alto en los niños se realizan bajo anestesia general, habitualmente con intubación endotraqueal, pues se realizan en decúbito lateral con posición de flexión lateral del tronco (*figura 47.6*). Por este motivo, uno de los principales aspectos anestésicos que se deben considerar es la prevención de las lesiones posturales y la mitigación de los efectos hemodinámicos que puede causar esta posición, pues puede comprometer el retorno venoso y la presión de perfusión del riñón. La terapia de los fluidos perioperatorios debe estar dirigida a alcanzar las metas que mejoren los desenlaces perioperatorios de estos pacientes. Las técnicas de analgesia neuroaxial son el estándar actual para el alivio del dolor posoperatorio, asociadas con analgesia sistémica como tratamiento complementario (3). Sin embargo, también pueden ser útiles los bloqueos paravertebrales como parte de un esquema de analgesia multimodal.

A continuación se describen los procedimientos quirúrgicos más comunes del tracto urinario alto, sus indicaciones y los cuidados anestésicos perioperatorios que requieren.

Procedimientos para corregir el reflujo vesicoureteral

El reflujo vesicoureteral es el paso de la orina desde la unión ureterovesical hacia los uréteres y los cálices. Esta patología puede ser desencadenada por hipertensión vesical secundaria a patología obstructiva o por la pérdida del mecanismo de válvula en la unión

Figura 47.6. Posición del paciente para la cirugía del tracto urinario alto



Decúbito lateral con flexión lateral del tronco. Se debe tener cuidado para evitar que la posición de la cabeza y de las extremidades produzca lesiones en los nervios periféricos y para evitar que la posición del tronco comprometa el retorno venoso de la mitad inferior del cuerpo.

Fuente: *Autores*

ureterovesical, lo cual altera el mecanismo fisiológico de la orina desde el árbol urinario alto y los uréteres hacia la vejiga y la uretra (4). El reflujo vesicoureteral persistente produce daño renal crónico por hidronefrosis y por la cicatrización repetitiva de las lesiones tisulares que ocasionan las infecciones urinarias recurrentes. La severidad del reflujo se clasifica en cinco grados, de acuerdo con el nivel superior que alcanza el reflujo de la orina y con la localización y la severidad de la dilatación de las vías urinarias (*tabla 47.3*).

El tratamiento del reflujo depende del grado de severidad al momento del diagnóstico y de su evolución. Aunque el tratamiento inicial de los grados I y II de reflujo vesicoureteral requieren manejo médico, está indicado el tratamiento quirúrgico cuando hay hidronefrosis asociada a la presencia de infección recurrente del tracto urinario, porque esta situación a largo plazo ocasiona un impacto marcado en la función renal. El tratamiento quirúrgico comprende el uso de técnicas mínimanente invasivas por medio de cistoscopia o de laparoscopia, y en los casos más complejos, la cirugía abierta para reimplantar los uréteres. La cistoscopia se usa para inyectar material de tipo siliconado, con el fin de generar pliegues que se comporten como válvulas, y la laparoscopia para reimplantar los uréteres; pero los reportes iniciales informan que la técnica abierta continúa obteniendo mejores resultados y menos complicaciones (3). Sin embargo, durante los últimos años se ha acumulado una experiencia significativa con la cirugía laparoscópica urológica asistida por robótica en la población pediátrica, y actualmente se conocen series de casos en los que se han documentado resultados semejantes a los encontrados en la cirugía laparoscópica convencional (40), pero los tiempos quirúrgicos han sido más prolongados.

Procedimientos para corregir la hidronefrosis

Se denomina hidronefrosis a la distensión de la pelvis y de los cálices renales por la acumulación de orina. La incidencia de hidronefrosis es de 1 caso por cada 500 nacidos vivos. En los niños, habitualmente es ocasionada por obstrucciones de tipo congénito en las vías urinarias,

Tabla 47.3. Clasificación internacional del grado de reflujo vesicoureteral

Grado	Descripción
I	El reflujo sólo alcanza el uréter.
II	El reflujo alcanza el sistema colector superior, pero no lo dilata.
III	Dilatación leve o moderada del uréter y de la pelvis renal.
IV	Tortuosidad y dilatación del uréter asociado con dilatación de la pelvis.
V	Reflujo masivo con gran dilatación del uréter, de la pelvis renal y de los cálices, asociados frecuentemente con reflujo intrarrenal.

Fuente: *(39)*

más frecuentemente ubicadas en la unión pielouretral. Se clasifica en obstructiva intrínseca y obstructiva extrínseca. Las causas no obstructivas, como la pielectasia, son mucho menos frecuentes. Entre 10 % y 15 % de los casos de reflujo vesicoureteral se asocian con hidronefrosis. El diagnóstico se puede realizar durante la gestación, por medio de ecografía fetal. Los grados leves de hidronefrosis suelen resolverse durante el periodo posnatal en forma espontánea (41).

El tratamiento recomendado de la hidronefrosis severa es la cirugía temprana, porque su principal complicación es la atrofia renal y, en los casos más graves, la pérdida de la función renal (5, 41). El objetivo principal de las intervenciones quirúrgicas para corregir la hidronefrosis es la descompresión de la pelvis renal; durante el periodo antenatal se usan la técnicas de nefrostomía percutánea, para mitigar los efectos compresivos de la hidronefrosis en el desarrollo del parénquima renal (4); durante el periodo posnatal, la intervención quirúrgica de salvamento renal más empleada sigue siendo la pieloplastia con ureteroneocistostomía más reimplante ureteral (4, 41); otra técnica quirúrgica frecuente es la resección de bolsas hidronefróticas asociada con resección y el reimplante ureteral. Actualmente se ha acumulado experiencia con técnicas laparoscópicas, especialmente con la laparoscopia asistida por robótica (42), pues en algunas series los desenlaces son similares a los obtenidos por técnicas abiertas; incluso, se ha informado que la cirugía laparoscópica puede evitar el uso de dispositivos de Stent y de catéteres doble J (catéteres ureterales) en la vía urinaria, para permeablizar esta y ayudar a resolver la patología obstructiva posquirúrgica, lo cual reduce la morbilidad derivada de su uso. La nefrectomía se reserva para los casos en los cuales se ha documentado claramente la pérdida de la función renal.

Nefrectomía

En la población pediátrica la nefrectomía es menos frecuente que en la población adulta (4). Las principales indicaciones de esta intervención en los niños son el riñón no funcional, la displasia renal severa, el riñón poliquístico, la hidronefrosis severa y la preparación para un trasplante renal, como tratamiento coadyuvante para la hipertensión arterial (3). Las consideraciones generales del cuidado anestésico perioperatorio son semejantes a las que se mencionaron para las intervenciones del tracto urinario alto, pero se debe hacer énfasis especial en la preservación de las presiones de perfusión para proteger el riñón sano (4); asimismo, son importantes

las técnicas de analgesia regional para el alivio del dolor posoperatorio, con el fin de reducir la exposición del riñón sano a la nefrotoxicidad de los AINE (6). Cada vez es más frecuente realizar la nefrectomía por laparoscopia, al punto de que se ha ido convirtiendo en un estándar común en la población adulta, e incluso las técnicas de un solo puerto, pues se han informado mejores desenlaces al reducir la morbilidad perioperatoria (43); debido a su menor invasividad, la nefrectomía por laparoscopia está ganando adeptos en la cirugía urológica pediátrica.

CONCLUSIONES

El cuidado perioperatorio de los pacientes pediátricos con patología urológica exige un adecuado conocimiento de la fisiología renal pediátrica, para dirigir el manejo de metas fisiológicas al mejor desenlace posoperatorio, tanto en términos de manejo de dolor como en resultados fisiológicos. Las mejores técnicas anestésicas son las mejores técnicas anestésicas son aquellas que combinan una técnica regional (neuroaxial o bloqueos periféricos) con la anestesia general balanceada; aunque no hay evidencia sólida que recomiende uno u otro régimen de fluidoterapia, la tendencia actual de terapia dirigida a metas no recomienda las estrategias restrictivas (44) para el manejo de estos pacientes; la recomendación de los autores, basados en los conocimientos fisiológicos actuales y publicaciones recientes en la población pediátrica, está enfocada al manejo perioperatorio dirigido al cumplimiento de las metas fisiológicas de volumen, presión arterial media y marcadores de perfusión (45).

REFERENCIAS

1 Gandhi M, Vashisht R. Anaesthesia for paediatric urology. Continuing education in anaesthesia. Critical Care & Pain 2010;5:10:152-7.

2 Freilich DA, Cilento BG Jr, Grahaqm D, Zhou J, Retik AB, Nguyen HT. Perioperative risk factors for surgical complications in pediatric urology: a pilot study in preoperative risk assessment in children. Urology. 2010;76(1):3-8.

3 Lönnqvist P, Lermann J. General Abdominal and Urologic Surgery. In: Coté C, Lerman J, Todres D, eds. Practice of anesthesia in infants and children. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 583-94.

4 Landsman I, Zeigler L, Deshpande J. Anesthesia for pediatric urological procedures. In: Gregory G, Andropoulus D, eds. Gregory's Pediatric Anesthesia. 5th ed. Blackwell; 2012. p. 740-56.

5 Hammer G, Hall S, Davis P. Anesthesia for general abdominal, thoracic, urologic, and bariatric surgery. In: David P, Cladis F, Motoyama E, eds. Smith's Anesthesia for Infants and Children. 8th ed. Philadelphia: Mosby; 2011. p. 745-85.

6 Reich A, Brinkmann OA. Regional anesthesia for urological interventions in the pediatric age group. Aktuelle urol. 2004;35(5):418-25.

7 Rubenwolff PC, Koller B, Rübben I, Ebert AK, Pohl F, Rösch WH. Perioperative pain management in major reconstructive surgery in pediatric urology: a plea for continuos epidural anesthesia. Urologe A. 2011;50(5):566-72.

8 Good practice in postoperative and procedural pain management. Paediatr Anaesth; 2008. p. 18-43.

9 Roberts SA, Guruswamy V, Galvez I. Caudal injectate can be reliably imaged using portable ultrasound – a preliminary study. Paediatr Anaesth. 2005;15:948-52.

10 Splinter WM, Bass J, Komocar L. Regional anaesthesia for hernia repair in children: local vs caudal anaesthesia. Can J Anaesth. 1995;42:197-200.

11 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;72:637-9.

12 Stehling LC, Furman EB. Anesthesia for congenital anomalies of the genitourinary system. In: Stehling LC, Zauder HL, eds. Anesthetic implications of congenital anomalies in children. New York: Appleton-Century-Crofts; 1980.

13 Docimo SG, Kelalis PP, King LR, Belman AB. The Kelalis–King–Belman textbook of clinical pediatric urology. 5th ed. London: Informa Healthcare; 2007.

14 Malik GH. Posterior urethral valves. Prof Med J. 2005;12:473-9.

15 Salam MA. Posterior urethral valve: outcome of antenatal intervention. Int J Urol. 2006;13:1317-22.

16 Ylinen E, la-Houhala M, Wikstrom S. Prognostic factors of posterior urethral valves and the role of antenatal detection. Pediatr Nephrol. 2004;19:874-9.

17 Kliegman R, Nelson WE. Urologic disorders in infants and children. In: Kliegman R, Nelson WE, eds. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 1359-79.

18 Klauber GT, Sant GR. Disorders of the male external genitalia. In: Kelalis PP, King LR, Belman AB, eds. Clinical pediatric urology. 2th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1985.

19 Tekgul S, Riedmiller H, Gerharz E, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman R, et al. Guidelines on paediatric urology. Eur Soc Paediatr Urol. 2008:6.

20 Maxwell LG, Yaster M, Wetzel RC, Niebyl JR. Penile nerve block for newborn circumcision. Obstet Gynecol. 1987;70:415-9.

21 Howard CR, Howard FM, Garfunkel LC, De Blieck EA, Weitzman M. Neonatal circumcision and pain relief: current training practices. Pediatrics. 1998;101:423-8.

22 Holliday MA, Pinckert TL, Kiernan SC, Kunos I, Angelus P, Keszler M. Dorsal penile nerve block vs topical placebo for circumcision in low-birth-weight neonates. Arch Pediatr Adolesc Med. 1999;153:476-80.

23 Williams N, Kapila L. Complications of circumcision. Br J Surg. 1993;80:1231-6.

24 Serour F, Cohen A, Mandelberg A, Mori J, Ezra S. Dorsal penile nerve block in children undergoing circumcision in a day-care surgery. Can J Anaesth. 1996;43:954-8.

25 Spear RM, Deshpande JK, Davis PJ. Anesthesia for general, urologic, and plastic surgery. In: Motoyama EK, Davis PJ, eds. Smith's Anesthesia for Infants and Children. 5th ed. St Louis, MO: Mosby; 1996. p. 591-603.

26 Holder KJ, Peutrell JM, Weir PM. Regional anaesthesia for circumcision: subcutaneous ring block of the penis and subpubic penile block compared. Eur J Anaesthesiol. 1997;14:495-498.

27 Lammers CR, Hammer GB. Pediatric urology. In: Jaffe RA, Samuels SI, eds. Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p. 1068-82.

28 Choi WY, Irwin MG, Hui TW, Lim HH, Chan KL. EMLA cream versus dorsal penile nerve block for postcircumcision analgesia in children. Anesth Analg. 2003;96:396-9.

29 Allan CY, Jacqueline PA, Shubhda JH. Caudal epidural block versus other methods of postoperative pain relief for circumcision in boys. Cochrane Database Syst Rev 2003. CD003005.

30 Belman AB. Anomalies of the urinary tract, urethra. In: Kelalis PP, King LR, Belman AB, eds. Clinical pediatric urology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1985.

31 Bracka A. Hypospadias repair: the two-stage alternative. Br J Urol. 1995;76 Suppl 3:31-41.

32 Blaise G, Roy WL. Postoperative pain relief after hypospadias repair in pediatric patients: regional analgesia versus systemic analgesics. Anesthesiology. 1986;65:84.

33 Hannallah RS, Broadman LM, Belman AB, Abramowitz MD, Epstein BS. Comparison of caudal and ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for control of postorchiopexy pain in pediatric ambulatory surgery. Anesthesiology. 1987;66:832-4.

34 Berkowitz GS, Lapinski RH, Dolgin SE, Gazella JG, Bodian CA, Holzman IR. Prevalence and natural history of cryptorchidism. Pediatrics. 1993;92:44-9.

35 Berkowitz GS, Lapinski RH, Godbold JH, Dolgin SE, Holzman IR. Maternal and neonatal risk factors for cryptorchidism. Epidemiology. 1995;6:127-31.

36 Hutson JM, Hasthorpe S, Heyns CF. Anatomical and functional aspects of testicular descent and cryptorchidism. Endocr Rev. 1997;18:259-80.

37 Woo LL, Thomas JC, Brock JW. Cloacal exstrophy: a comprehensive review of an uncommon problem. J Pediatr Urol. 2010;6:102-11.

38 Michael C, Canning D. Management of exstrophy/epispadias at the Children's Hospital of Philadelphia. J Pediatr Urol. 2007;3:S72 (abstract).

39 Rodríguez J. Reflujo vesicoureteral. Rev Chil Pediatr. 2000;71(5):441-6.

40 Orvieto MA, Large M, Gundeti MS. Robotic paediatric urology. BJU Int. 2012;110(1):2-13.

41 Resel L. Clínicas urológicas de la Complutense. 2002;9:55-66.

42 Rodríguez AR, Rich MA. Stentless pediatric robotic pieloplasty. Ther Adv Urol. 2012;4(2):57-60.

43 Lima M, Ruggeri G, Molinaro F, Gargano T, Gregori G, Randi B. One-trocar assisted nephrectomy (OTAN): initial experience and codification of a technique. Surg Endosc. 2012;26(4):1165-9.

44 Bundgaard-Nielsen M, Secher NH, Kehlet H. 'Liberal' vs. 'restrictive' perioperative fluid therapy -a critical assessment of the evidence. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53(7):843-51. doi: 10.1111/j.1399-6576.2009.02029. x. Epub 2009 Jun 10.

45 Cruz AT, Perry MA, Williams EA, Graf MJ, Wuestner ER, Patel B. Implementation of goal-directed therapy for children with suspected sepsis in the emergency department. Pediatrics. 2011;127:e758-66.

Capítulo 48 | **Ortopedia**

Tratado de anestesia pediátrica

Layla Jackeline Suárez López

- *Anestesióloga, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia*
- *Máster en Tratamiento del Dolor, Universidad de Salamanca, España*
- *Anestesióloga, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá, Colombia*

Carlos Manuel Delgado Upegui

- *Anestesiólogo, Pontificia universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*
- *Anestesiólogo, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá, Colombia*
- *Anestesiólogo, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia*

Marixa Guerrero Liñeiro

- *Anestesióloga, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*
- *Máster en Tratamiento del Dolor, Universidad de Salamanca, España*
- *Directora Científica, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La palabra ortopedia es el resultado de unir dos palabras griegas: *ortos*, que significa 'libre de deformidad'; y *paidos*, que significa 'niño'. En consecuencia, ortopedia es "el arte de corregir y prevenir deformidades de los niños". El médico francés Nicolás Andry usó por primera vez esta palabra en 1741, en su libro ***Orthopédie, ou l›Art de prévenir et de corriger dans les enfants les difformités du corps.*** La ortopedia infantil abarca el estudio y el tratamiento de múltiples patologías, desde el nacimiento hasta la madurez esquelética. Comprende un amplio espectro de patologías, que engloba: las enfermedades congénitas, incluidas las malformaciones y las deformidades; las secuelas de padecimientos neurológicos, como neuropatías periféricas y problemas centrales o espinales; los padecimientos de origen embriológico, como la artrogriposis y otros síndromes con deformidades múltiples; las infecciones, incluidas la artritis y osteomielitis; la traumatología, que incluye los traumatismos ocasionales, los traumas deportivos y el maltrato infantil, entre otros; y los tumores óseos.

La anestesia para la cirugía ortopédica conjuga dos factores fundamentales de la práctica de la anestesia pediátrica general: las consideraciones anestésicas de los pacientes, según la edad al momento de la intervención quirúrgica, y las consideraciones propias de una cirugía mayor. El cuidado anestésico incluye la manipulación de la vía aérea, la reposición de líquidos, el mantenimiento de la temperatura corporal y el manejo estricto de los hemoderivados y de las técnicas de ahorro de sangre. Adicionalmente, la práctica de la anestesia para cirugía ortopédica requiere conocer a profundidad la enfermedad de base que genera las malformaciones esqueléticas que se están tratando con la cirugía, porque estas patologías condicionan por sí mismas la práctica de la anestesia, como sucede en las alteraciones neuromusculares, la artrogriposis, el mielomeningocele y los síndromes congénitos. Por otra parte, estas patologías suelen acompañarse de un riesgo adicional de complicaciones mayores, como la alergia al látex o la hipertermia maligna (HM), entre otros (1, 2).

En este capítulo, se presentan los tópicos generales de la anestesia pediátrica que son relevantes para la cirugía ortopédica, y se discute el cuidado anestésico que debe recibir un niño con una enfermedad ortopédica o una enfermedad sistémica que amerita tratamiento quirúrgico por parte de los especialistas en ortopedia infantil. La primera parte trata sobre temas generales de la anestesia ortopédica infantil, pues se enumeran los procedimientos ortopédicos que se realizan en los niños, se describen los problemas que ocasiona el uso del torniquete y las precauciones que se deben tomar, se mencionan las pautas generales para tratar el dolor posoperatorio que ocasiona la cirugía ortopédica y se analizan las causas de la enfermedad tromboembólica en los niños sometidos a cirugía ortopédica. La segunda parte trata sobre las enfermedades ortopédicas, congénitas y adquiridas, que con mayor frecuencia ameritan tratamiento quirúrgico, pues se describen las características clínicas y el cuidado perioperatorio que requieren los niños programados para la cirugía de corrección del pie equino varo congénito, de la displasia de la cadera en desarrollo, del deslizamiento epifisiario capital femoral, de las fracturas y de la artritis séptica. La parte final trata sobre las enfermedades sistémicas, hereditarias, congénitas o idiopáticas, que con mayor frecuencia se atienden en los servicios de ortopedia infantil, pues se describen las características clínicas de la enfermedad, se enumeran los problemas anestésicos que debe enfrentar el anestesiólogo y se dan recomendaciones generales para el cuidado perioperatorio de los niños con mucopolisacaridosis, artrogriposis múltiple congénita, osteogénesis imperfecta, enfermedadades neuromusculares y artritis idiopática juvenil.

¿CUÁLES PROCEDIMIENTOS ORTOPÉDICOS SE REALIZAN EN LOS NIÑOS?

La *tabla 48.1* presenta los tipos de cirugía ortopédica que se realizan en la población pediátrica. Como las patologías ortopédicas suelen empeorar a medida que el paciente crece, generalmente se propone el tratamiento precoz, al momento del diagnóstico, para evitar que progrese la deformidad esquelética.

La técnica anestésica se selecciona de acuerdo con la edad del paciente, con el sitio operatorio, con la posición durante la cirugía y con la duración del acto quirúrgico. En los niños, los procedimientos ortopédicos se pueden realizar bien sea bajo anestesia general o bajo anestesia regional, pero habitualmente se prefiere combinar las dos técnicas anestésicas, porque ello reduce el consumo de opioides y de anestésicos inhalados y porque mejora el tratamiento del dolor posoperatorio; para proporcionar analgesia preventiva, se recomienda realizar el bloqueo neural antes de la incisión quirúrgica, y por ello puede ser realizado después de administrar la sedación o de realizar la inducción de la anestesia general. Las ventajas de la anestesia regional en los niños son similares a las de los adultos, y se incluyen la deambulación precoz, la rápida alta hospitalaria, la disminución de la incidencia de náusea y vómito y la analgesia posoperatoria prolongada (2). Las técnicas de anestesia regional pueden ser técnicamente más fáciles de realizar en el paciente pediátrico, debido a la relativa falta de tejido subcutáneo, lo cual facilita la identificación de puntos de referencia óseos y vasculares.

Para elegir una técnica de anestesia regional, el anestesiólogo debe considerar su riesgo y su beneficio, en función de la edad del niño, la naturaleza de la cirugía, las instalaciones y los equipos disponibles y su propia experiencia en el uso de estas técnicas (3). Los procedimientos quirúrgicos para la extremidad inferior pueden ser realizados de forma segura y con éxito bajo una combinación de anestesia general con caudal, epidural o espinal. El bloqueo de los nervios femoral cutáneo lateral, femoral, obturador y ciático permite una anestesia prolongada y una analgesia posoperatoria suficiente. Los procedimientos de las extremidades superiores se pueden realizar también con técnicas anestésicas generales combinadas con un bloqueo del plexo braquial o de sus ramas periféricas; la fácil localización del plexo braquial, su diámetro neural disminuido y la rápida difusión de los anestésicos locales contribuyen a una alta tasa de éxito, que se aproxima al 100 % (2).

¿QUÉ CONSIDERACIONES SE DEBEN HACER CUANDO SE USA UN TORNIQUETE DURANTE LA CIRUGÍA ORTOPÉDICA INFANTIL?

Antes de aplicar un torniquete, para reducir la pérdida de sangre y proporcionar un campo de operación sin esta en una cirugía de las extremidades, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. El tamaño del brazalete debe ser el adecuado para el tamaño del paciente, pues ello proporciona una mejor compresión tisular.
2. No cubrir con el brazalete las prominencias óseas.
3. Usarlo con precaución en los pacientes que tengan una pobre reserva cardiaca y las extremidades traumatizadas.
4. Usarlo con precaución en los pacientes con enfermedad de células falciformes; en estos casos, se debe hacer una observación adicional durante el posoperatorio.

Tabla 48.1. Cirugías ortopédicas que se realizan en la población pediátrica según la edad

Recién nacidos y lactantes	Preescolares	Escolares	Adolescentes
Corrección de pie equino varo congénito	Reducción cerrada de cadera, colocación de yesos aductores	Correcciones asociadas al manejo de parálisis cerebral, osteotomías simples o múltiples, tenotomías, transposiciones tendinosas	Osteotomías de cadera
Drenaje de artritis séptica	Osteotomías pélvicas	Correcciones de secuelas de mielomeningocele	Osteotomías de huesos largos (fémur y tibia)
Corrección de polidactilias simples	Corrección quirúrgica de escoliosis congénita	Corrección de pseudoartrosis congénita de tibia	Displasia de la cadera del adolescente
	Corrección de polidactilias y sindactilias	Reducción cerrada y abierta de fracturas de miembro superior	Manejo de deslizamiento capital femoral (fijación *in situ* o reducción abierta)
	Drenaje de osteomielitis		Correción quirúrgica de escoliosis (neuromusculares, idiopática juvenil)
	Reducción cerrada y abierta de fracturas de miembros superiores		

Fuente: *(2)*

5. Descartar la presencia de enfermedades como neuropatía periférica, trombosis venosa profunda, enfermedad de Raynaud y enfermedad vascular periférica.

Es importante entender los cambios fisiológicos que produce la aplicación del torniquete. Luego de interrumpir el flujo de sangre en una extremidad, se observa hipoxia celular progresiva, acidosis y enfriamiento en la extremidad ocluida. El músculo es más susceptible al daño isquémico que el tejido nervioso; los estudios histológicos han demostrado daño muscular entre 30 y 60 minutos después de la insuflación del torniquete; los estudios bioquímicos han demostrado disminución en el pH a valores menores de 6,5, disminución de la presión parcial de oxígeno (PO_2), aumento de la presión de monóxido de carbono (PCO_2), aumento del potasio y aumento del lactato, cambios que generalmente son leves y bien tolerados. Hasta el 66 % de los pacientes se queja de dolor por la aplicación del torniquete, que aparece entre los 30 y los 60 minutos después de haber insuflado el manguito. Entre el 11 % y el 66 % de los pacientes presenta hipertensión inducida por el torniquete (4). Después de desinflar el torniquete, el retorno del flujo sanguíneo conduce al desarrollo de lesión por reperfusión; se observa una disminución significativa de la presión arterial media, debido a la liberación de metabolitos desde

la extremidad isquémica hacia la circulación, lo cual disminuye la resistencia vascular periférica; también se ha observado un aumento transitorio del CO_2 expirado (4).

No existen normas claras sobre la duración y la presión que son seguras cuando se usa un torniquete. Horlockery et al. (5) afirmaron que el límite de tiempo seguro varía entre 1 y 3 horas; ellos encontraron una fuerte correlación entre la lesión del nervio y el tiempo total del torniquete, y asimismo que el riesgo de complicaciones neurológicas se aumenta tres veces por cada 30 minutos que se prolonga la duración del uso del torniquete. Se debe evitar el uso de presiones de inflado fijas, iguales para todos los pacientes, sin tener en cuenta la edad ni la presión sanguínea; como los pacientes más jóvenes tienen una menor presión arterial sistólica, la insuflación del torniquete a una presión fija conduce a una mayor diferencia entre la presión de inflado del torniquete y la presión arterial, lo cual conduce a su vez a una compresión excesiva; se ha recomendado el uso de la presión de inflado al valor más bajo efectivo, porque ello puede reducir la lesión de los nervios. En general, una presión del manguito 100 mmHg por encima de la presión sistólica del paciente es adecuada para el muslo, y 50 mmHg por encima de la presión sistólica es adecuada para el brazo (4). La *tabla 48.2* muestra las recomendaciones sobre el tiempo de inflado y la presión que son seguras al aplicar un torniquete en una extremidad.

La complicación más común del uso de los torniquetes es la lesión de nervio periférico. Puede variar desde una leve pérdida transitoria de la función hasta el daño irreversible con parálisis; aunque su fisiopatología sigue siendo poco clara, es probable que la compresión mecánica y la isquemia neural jueguen un papel importante. Otras complicaciones potenciales del uso del torniquete son el síndrome compartimental, las úlceras por presión, las quemaduras químicas, la necrosis digital, la trombosis venosa profunda que conduce al embolismo pulmonar, el daño térmico a los tejidos y la rabdomiólisis (3, 4). El «síndrome postorniquete», que se presenta en pacientes que han tenido torniquetes por tiempo prolongado, se presenta con extremidades rígidas y debilidad muscular, pero no parálisis, que desaparece entre 1 y 6 semanas después (3, 4).

Un problema común en la cirugía ortopédica en la cual se usa el torniquete neumático es la inestabilidad hemodinámica que se produce luego de desinflarlo. Aunque estos cambios son leves cuando el torniquete ha sido usado por un periodo breve y cuando el sangrado es menor, en los casos en que el torniquete ha sido inflado por un largo tiempo y la hemostasia no ha sido realizada de manera exhaustiva, al desinflarlo se genera pérdida súbita de sangre asociada con los cambios de vasodilatación que genera la reperfusión, y produce hipotensión significativa. Por lo tanto, se recomienda reponer las pérdidas sanguíneas con cristaloides antes de desinflar el torniquete.

¿CÓMO SE DEBE TRATAR EL DOLOR POSOPERATORIO DE LA CIRUGÍA ORTOPÉDICA?

No hay estudios que prueben un efecto perjudicial de los AINE sobre la consolidación ósea en los niños. En cambio, el beneficio analgésico del uso a corto plazo de un AINE ha sido demostrado, y con una frecuencia que es mayor a cualquier riesgo hipotético (8)

La analgesia posoperatoria debe ser apropiada para la edad y para el procedimiento quirúrgico, debe ser segura, debe ser potente y debe tener una baja incidencia de efectos secundarios. El tratamiento del dolor posoperatorio es un factor crítico en los pacientes pediátricos sometidos a cirugía ortopédica. Los anestesiólogos que atienden a la población pediátrica son los responsables de iniciar la analgesia posoperatoria. Además, deben estar en contacto con los pacientes, con su familia, con sus cuidadores, con los cirujanos y con el personal involucrado en el cuidado posoperatorio, para asegurar que el dolor es evaluado y tratado de manera adecuada. Se puede usar una variedad de modalidades terapéuticas, entre las cuales se incluye la analgesia sistémica con medicamentos no opioides y opioides, la inyección de morfina intratecal y la inyección de anestésicos locales en el espacio epidural o en los nervios periféricos (7). A menos que existan contraindicaciones específicas, lo más recomendado es combinar los analgésicos; por

Tabla 48.2. Recomendaciones sobre el tiempo de inflado y la presión que son seguras al aplicar un torniquete en una extremidad

Parámetro	Recomendaciones
Presión	**Tiempo de inflado planeado menor de 2,5 horas** • Extremidad superior ≤ 250 mmHg. • Extremidad inferior ≤ 300 mmHg. **Tiempo de inflado planeado mayor a 2,5 horas** • Considere medir la presión de oclusión de la extremidad, usando un margen de seguridad de 50-75 mmHg.
Tiempo de inflado	• Evalúe la situación a las 2 horas. • Si el tiempo planeado es mayor de 2,5 horas, realice intervalos de desinflado de 10 minutos de duración y prolongue el torniquete 30 minutos más.

Fuente: *(6)*

ejemplo, se pueden usar en conjunto, sin exceder las máximas dosis recomendadas, un opioide, un AINE, el acetaminofén y un anestésico local (8). DESTACADO

La Asociación de Anestesiólogos Pediátricos de Gran Bretaña e Irlanda (8) hizo las siguientes recomendaciones sobre la analgesia en las cirugías de los miembros inferiores y superiores:

- Los bloqueos de nervio periférico proporcionan una analgesia superior y se asocian con menos efectos adversos en comparación con opiáceos intravenosos: Grado B.
- Los opioides epidurales son eficaces, reducen las dosis requeridas de anestésicos locales y opioides de rescate IV, pero aumentan la incidencia de efectos secundarios: Grado B.
- Los bloqueos nerviosos periféricos continuos son factibles, eficaces y seguros, y se asocian con puntuaciones de dolor más bajas: Grado B.
- Las técnicas epidurales se asocian con puntuaciones menores en las escalas de dolor que los opioides intravenosos: Grado C.
- El acetaminofén sistémico y los AINE reducen los requerimientos intravenosos de opioides: Grado C.
- Los bloqueos del plexo braquial proporcionan una analgesia satisfactoria para cirugía de mano y antebrazo que se extiende en el posoperatorio: Grado B.

¿POR QUÉ SE DESENCADENA LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN LOS NIÑOS SOMETIDOS A CIRUGÍA ORTOPÉDICA?

En los niños, la aparición de Trombosis Venosa Profunda (TVP) se relaciona con el uso de catéteres venosos centrales. Según el Análisis del registro canadiense de complicaciones tromboembólicas, en los niños los catéteres venosos centrales son la causa de las enfermedades tromboembólicas en el 50 % de los casos; en los recién nacidos, esta cifra es mayor del 80 %. El riesgo depende de la vena que se canalice; en orden decreciente, las venas más implicadas

Otros factores de riesgo para la TVP son el cáncer, la enfermedad cardiaca congénita, la infección, el trauma, la falla renal, la displasia broncopulmonar, el cigarrillo, la obesidad, la prematurez, la sepsis y las trombofilias.

con esta complicación son la femoral, la subclavia, la cava superior, la yugular, la cava inferior, la iliaca y la axilar. La principal complicación de la trombosis venosa es la embolia pulmonar; en el estudio canadiense, se observó que el 16 % de los casos de trombosis asociada a catéter provocaba embolia pulmonar y que el 16 % de estos niños falleció. Estas cifras demuestran la importancia de crear protocolos de manejo institucionales para los niños con alto riesgo de sufrir trombosis venosa.

Los eventos tromboembólicos son menos frecuentes en los niños que en la población general. La incidencia varía entre 0,07 y 0,14 casos por cada 10 000 admisiones hospitalarias en la población pediátrica, mientras que en los adultos es de 5,3 casos por cada 10 000 de las admisiones hospitalarias; sin embargo, la incidencia en los niños parece estar aumentando. Los eventos tromboembólicos son ligeramente más frecuentes en el sexo masculino, con 1,2 casos en hombres por cada caso en una mujer; el riesgo es algo mayor en los niños hospitalizados menores de cinco años. En cirugía ambulatoria, los adolescentes son el grupo con mayor riesgo.

Existen algunas escalas para predecir el riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda. De acuerdo con estas escalas, los principales factores de riesgo son la presencia de enfermedad maligna, la parálisis, la paresia o la inmovilización con un yeso, la postración en cama mayor a tres días o la cirugía mayor en las 12 semanas previas, el edema de la extremidad y la presencia de venas superficiales colaterales. Sin embargo, estas escalas fueron desarrolladas para los adultos y no se encuentran validadas para los niños.

Aunque la evidencia actual es escasa, se puede afirmar que se justifica dar profilaxis antiembólica a los niños con diagnóstico de cáncer, con enfermedades pulmonares graves y con enfermedades infecciosas que requieran la inserción de un catéter venoso central. También está justificado su uso en pacientes con infecciones osteoarticulares crónicas, a los que se administran antibióticos a través de un catéter central por tiempos prolongados, especialmente si se trata de adolescentes y si están limitados en su movilidad. La profilaxis se hace con heparinas de bajo peso molecular (HBPM); según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Anestesia Regional, en caso de requerirse anestesia peridural o raquídea, y ante la posibilidad grave de hematoma peridural, la primera dosis de HBPM se administra entre 6 y 8 horas posoperatorias. Cuando se usa un catéter peridural, este debe ser retirado entre 10 y 12 horas luego de haber administrado la última dosis del medicamento. Para continuar con la profilaxis, se debe esperar 2 horas luego de haber removido el catéter (9).

¿QUÉ CUIDADOS PERIOPERATORIOS DEBEN RECIBIR LOS NIÑOS PROGRAMADOS PARA LA CIRUGÍA DE CORRECCIÓN DEL PIE EQUINO VARO CONGÉNITO?

El pie equino varo congénito (PEVC) es la deformidad congénita más frecuente del pie y del sistema músculo-esquelético. Cuando no es tratado o es tratado de manera inadecuada, puede ser muy incapacitante, desde los puntos de vista físico, sicológico y laboral. Tiene una frecuencia aproximada promedio de 1 caso por cada 1 000 nacidos vivos, y es más frecuente en los hombres. En la mitad de los casos es bilateral (10). Tiene muchas formas de presentación, con grados variables de rigidez. Puede ser de origen idiopático, teratológico, sindromático o postural.

Lo ideal es iniciar el tratamiento en el recién nacido. Se realizan manipulaciones, se aplican yesos y se realiza cirugía mínima por la técnica de Ponseti, una tenotomía del tendón de Aquiles que es considerada hoy el estándar de oro. Sin embargo, algunos pacientes mayores pueden requerir liberaciones quirúrgicas más extensas; en algunos casos, se realizan procedimientos óseos e incluso corrección gradual mediante el uso de fijadores externos de Ilizarov (10).

La valoración preanestésica debe enfocarse en la búsqueda de enfermedades asociadas, como la artrogriposis y el mielomeningocele, y de las alteraciones cardiovasculares, respiratorias, hematológicas y neurológicas que acompañan al PEVC, las cuales tienen sus propias implicaciones anestésicas (11).

La técnica anestésica de elección para la realización de la cirugía de Ponseti es la anestesia general asociada con la infiltración del sitio de incisión con un anestésico local de larga acción. Generalmente se requiere menos de un mililitro de bupivacaína, de ropivacaína o de levobupivacaína. Cuando se van a realizar liberaciones de tejidos blandos más extensas, se recomienda asociar una técnica regional, como un bloqueo nervioso periférico o un bloqueo epidural caudal, pues se ha visto que ambas técnicas proveen una analgesia de características similares (12). Sin embargo, la evidencia demuestra que los bloqueos de nervio periférico son seguros en niños y que se asocian con una menor incidencia de eventos adversos, como retención urinaria e hipotensión, que los bloqueos del neuroeje.

Cuando no se ha realizado la corrección durante el periodo neonatal, se requieren correcciones más extensas. Estos pacientes también se benefician del uso de la anestesia regional, bien sea caudal o peridural o bloqueo de nervio periférico. En aquellos pacientes que presentan una recidiva del PEVC, se deben realizar estudios complementarios para descartar causas neuropáticas no identificadas e indagar los síntomas de una lesión oculta en la médula espinal; si no se logra descartar una malformación de la columna vertebral o persisten dudas, se recomienda preferir siempre las técnicas regionales periféricas, para brindar una mayor seguridad durante el cuidado anestésico.

Se debe tener en cuenta que la inmovilización de la extremidad operada puede provocar un síndrome compartimental. Aunque existe el temor de que la anestesia regional pueda enmascarar los síntomas del síndrome compartimental, se sabe que el bloqueo epidural caudal a bajas concentraciones anestésicas provee analgesia, pero no alivia el dolor ni modifica las alteraciones en la coloración en caso de hipoperfusión. Cuando el niño presenta un dolor persistente, se debe abrir el yeso; si a pesar de esto el dolor persiste y el niño tiene un consumo aumentado de analgésicos opioides, se debe retirar el yeso y evaluar directamente la extremidad (11).

El tratamiento del dolor posoperatorio se hace con analgésicos opioides asociados a analgésicos no opioides, como dipirona, acetaminofén o ibuprofeno oral.

¿CÓMO SE REALIZA EL CUIDADO PERIOPERATORIO DE LOS NIÑOS PROGRAMADOS PARA UNA CIRUGÍA DE CORRECCIÓN DE LA DISPLASIA DE LA CADERA EN DESARROLLO?

La displasia de la cadera en desarrollo (DCD) comprende un grupo de anormalidades que van desde la displasia sin inestabilidad, pasando por la inestabilidad leve, hasta la luxación de cadera. En el pasado, la DCD se conocía como displasia congénita de la cadera o luxación congénita de la cadera, pero se cambió su designación porque la enfermedad no siempre está presente al momento del nacimiento, sino que se desarrolla durante el primer año de vida (13). La DCD se debe a alteraciones en el desarrollo que modifican la morfología del acetábulo, del fémur y de los tejidos blandos circundantes. Su prevalencia varía ampliamente, pero la incidencia global es de 3 o 4 casos por cada 1 000 nacidos vivos. En el 80 % de los casos la afección es unilateral y en el 20 % restante es bilateral; la DCD unilateral afecta cuatro veces más al lado izquierdo que al derecho (14). Los factores de riesgo para presentar DCD son el sexo femenino, los antecedentes familiares, la presentación podálica, el fruto de primera gestación, la gestación múltiple, la macrosomía, las deformidades de los miembros inferiores, la tortícolis muscular congénita y el oligoamnios.

El principal objetivo es hacer un diagnóstico temprano, ya que el tratamiento oportuno es menos mórbido y mejora el pronóstico a largo plazo (13). La *figura 48.1* muestra el algoritmo de tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera que aplican los ortopedistas del Instituto de Ortopedia Infantil Rooselvelt de la ciudad de Bogotá, y que publicaron en su libro de ortopedia infantil (13). El arnés de Pavlik (*figura 48.2*) es una órtesis que mantiene las caderas en abducción y en flexión, al tiempo que restringe la extensión y la aducción. Las contraindicaciones para el arnés de Pavlik incluyen: el desequilibrio muscular, como sucede en el mielomeningocele; la rigidez mayor, como sucede en la artrogriposis; la laxitud ligamentosa, como sucede en el síndrome de Ehlers-Danlos; los pacientes mayores de 10 meses de edad, y la pobre red de apoyo familiar (11).

Durante la valoración preanestésica, es importante identificar las comorbilidades o las patologías subyacentes que pueden influir sobre el plan anestésico. En los niños sanos, no es necesario pedir laboratorios, como hemograma, química y estudios de coagulación; sin embargo, pueden ser útiles en los niños con comorbilidades. A los pacientes que van a ser operados de osteotomías complejas de la pelvis y del fémur proximal se les debe medir la hemoglobina prequirúrgica, porque en esa zona es imposible utilizar torniquete y por ello el riesgo de sangrado es mayor.

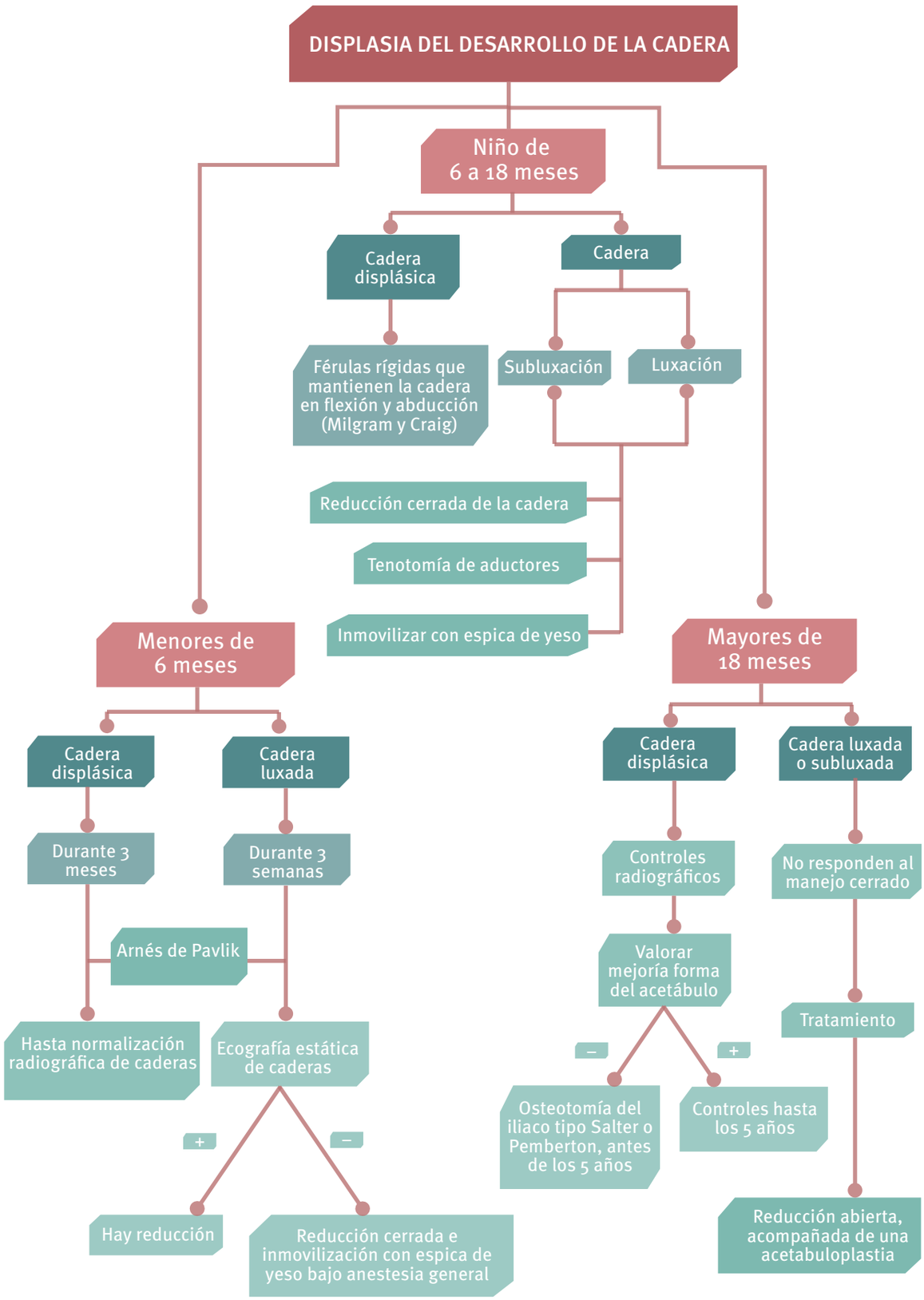
Aunque la corrección quirúrgica de la patología de la cadera se puede hacer con una técnica de anestesia general o con anestesia regional, si no existen contraindicaciones es muy conveniente la asociación de las dos técnicas, para mejorar el confort del paciente durante el intraoperatorio y el posoperatorio (11). Sin embargo, la reducción cerrada de la cadera con colocación de espica de yeso no amerita el uso de una técnica regional. En las osteotomías pélvicas, es aconsejable acompañar la anestesia general con bloqueo epidural caudal o lumbar, según la edad del paciente, para aliviar el dolor posoperatorio; habitualmente, estos pacientes requieren un acceso venoso y mantener asegurada la vía aérea; el acceso venoso puede ser de pequeño calibre, cuando solo se requiere para la aplicación de los inductores de la anestesia y los analgésicos; pero en los casos de osteotomías complejas, se debe garantizar un acceso venoso de mayor tamaño, para garantizar a su vez una vía adecuada para la transfusión.

La colocación de la espicas de yeso, que va de la mano con la corrección quirúrgica de la DCD, en algunos pacientes genera incomodidad, que se manifiesta con llanto e inquietud, y que en algunos casos puede interpretarse como dolor posoperatorio. Se debe tener cuidado al interpretar estos síntomas, porque ello podría generar sobredosificación de analgésicos en los pacientes.

Luego de hacer una reducción cerrada de la cadera o una osteotomía de la pelvis, se procede a inmovilizar al niño con una espica de yeso (*figura 48.3*). Para colocar esta espica, se debe elevar el cuerpo del niño y aplicar un soporte en la cabeza, el tórax y el abdomen, lo cual genera riesgo de desconexión de los circuitos anestésicos o incluso de extubación accidental; por este motivo, los autores recomiendan colocarle al paciente un gorro de tela que sirva como soporte para la fijación del circuito anestésico y evite el desalojo del tubo orotraqueal; por el mismo motivo, los autores no recomiendan el uso de la máscara laríngea para este tipo de procedimientos, sobre todo en los pacientes muy pequeños, en quienes la máscara laríngea clásica se desplaza con facilidad; este riesgo es menor con modelos más recientes de máscara laríngea. Para evitar lesiones nerviosas mientras se coloca la espica, es importante asegurarse de que todo el cuerpo quede bien soportado, con los brazos apoyados y la cabeza y el cuello alineados.

Los pacientes preescolares que son llevados a osteotomías pélvicas, pueden ser sometidos a dos tipos de cirugías: las osteotomías de Salter y de Pemberton, las cuales son catalogadas como osteotomías simples, porque presentan bajo volumen de sangrado y su duración no es mayor a dos horas; y las osteotomías de Steel, de Klisic y de Dega, las cuales son catalogadas como osteotomías complejas, porque incluyen dobles o triples osteotomías en la pelvis y el fémur, con abundante sangrado. Cuando las osteotomías de Pemberton y Salter se realizan de manera unilateral, generalmente no requieren transfusión de glóbulos rojos; pero cuando se realizan de manera bilateral, pueden requerir transfusiones, por lo que se recomienda reservar glóbulos rojos; este tipo de cirugías se puede realizar con monitoría básica, electrocardiograma, tensión arterial no invasiva, saturación de oxígeno, capnografía, analizador de gases anestésicos y temperatura; este

Figura 48.1. Algoritmo de tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera



Fuente: *(13)*

Figura 48.2. Arnés de Pavlick

Fuente: Autores

Figura 48.3. Espica de yeso

Fuente: Autores

último aspecto requiere especial énfasis, porque estas osteotomías se realizan en niños menores de 2 años y el área de lavado del sitio operatorio va desde T4 (nivel de la tetilla) hasta los pies, lo que favorece una gran pérdida de calor. Debido al alto riesgo de sangrado, de descompensación hemodinámica del paciente y a la alta probabilidad de transfusión sanguínea, no se recomienda realizar las osteotomías complejas de manera bilateral en un mismo tiempo quirúrgico; además de la monitoría básica, que se acaba de mencionar, es recomendable utilizar sonda vesical durante el acto quirúrgico, para vigilar mejor el balance de los líquidos.

¿CÓMO SE REALIZA EL CUIDADO PERIOPERATORIO DE LOS NIÑOS PROGRAMADOS PARA LA CIRUGÍA DE CORRECCIÓN DEL DESLIZAMIENTO EPIFISARIO CAPITAL FEMORAL?

El deslizamiento epifisario capital femoral (DECF) es el desplazamiento de la metáfisis proximal del fémur sobre la epífisis, a través de la zona hipertrófica de la placa de crecimiento, lo que provoca inestabilidad de la cabeza femoral, con limitación de los rangos de movimiento y cojera (14). Suele presentarse en adolescentes con un biotipo particular; pueden ser obesos o altos y longilíneos, y frecuentemente presentan hipogonadismo. Desde el punto de vista clínico, el DECF se clasifica como agudo, cuando los síntomas llevan menos de 3 semanas, o como crónico, cuando los síntomas llevan más de 3 semanas; también se clasifica como estable, si permite el apoyo sin dolor, o como inestable, si no lo permite. El DECF es la enfermedad de la cadera más común del adolescente; en los Estados Unidos de Norteamérica la incidencia reportada es de 10,8 casos por cada 100 000 niños; las tasas de prevalencia son superiores en los hombres afroamericanos e hispanos.

Los objetivos a corto plazo del tratamiento del DECF son prevenir el incremento del deslizamiento y evitar la aparición de la necrosis avascular de la cabeza femoral. A largo plazo, el objetivo es evitar la aparición de coxartrosis (15). En la actualidad, el tratamiento recomendado, con un buen nivel de evidencia, es la cirugía; cuando el DECF es estable y sin luxación, el tratamiento de elección es la fijación *in situ*; cuando el deslizamiento es inestable y sin luxación, la cirugía debe ser realizada de manera urgente y el tratamiento recomendado es la reducción abierta con fijación interna (16).

La valoración preanestésica debe estar orientada a establecer las comorbilidades que puedan tener implicaciones anestésicas. Dada la asociación entre obesidad y DECF, se debe evaluar muy bien la vía aérea; además, puede existir enfermedad pulmonar restrictiva. También pueden encontrarse algunas alteraciones metabólicas, como la diabetes mellitus tipo 2, el hipotiroidismo y la osteodistrofia renal. Dentro de los paraclínicos preoperatorios, son pertinentes los electrolitos séricos y el hemograma completo (11).

La técnica anestésica y de analgesia posoperatoria se elige de acuerdo con el estado de salud del paciente y con la presencia de comorbilidades. Si no existe contraindicación, habitualmente se usa la combinación de la anestesia general con la anestesia regional; para tratar el dolor posoperatorio, puede ser útil colocar un catéter epidural y realizar una infusión continua de anestésico local, asociado con acetaminofén y con opioides débiles; cuando no se utilizan las técnicas de analgesia regional, el dolor debe ser tratado con opioides potentes, los cuales de manera ideal deben ser administrados con la modalidad de PCA.

¿CUÁLES SON LAS FRACTURAS MÁS FRECUENTES EN LOS NIÑOS Y CÓMO SE TRATAN?

Las fracturas más frecuentes en los niños son las de extremidad superior, pues corresponden al 65 % del total de las fracturas (17). Entre ellas, el 80 % comprometen el antebrazo; las fracturas del extremo distal del radio corresponden al 20 % o 30 % del total de fracturas (18). La mayoría de las fracturas del húmero afectan al cóndilo lateral y se producen entre los 3 y 7 años (19); las fracturas supracondíleas del húmero deben recibir tratamiento oportuno, para prevenir la deformidad en la anatomía de la extremidad. Las fracturas diafisarias del fémur son las más frecuentes. Las fracturas de la epífisis del fémur son las que más se asocian con necrosis avascular de la cabeza femoral. Aunque las fracturas del extremo proximal del fémur son relativamente raras en los niños, se asocian con complicaciones devastadoras.

Los objetivos del tratamiento de las fracturas son obtener la consolidación ósea, reducir las articulaciones comprometidas en los casos de luxofractura, preservar la función y evitar cirugías innecesarias. En los niños, el tratamiento de elección de las fracturas del miembro superior es la reducción cerrada y la inmovilización con yeso; cuando la fractura es inestable, suele ser suficiente realizar una reducción cerrada con fijación percutánea usando clavos por vía externa (20); cuando la lesión es irreductible, se trata con reducción abierta y fijación interna (18). El tratamiento de las fracturas de la diáfisis del fémur depende de la edad, del peso, de la talla, de las lesiones asociadas, del patrón de fractura y de las condiciones sociales del niño (21); en los niños menores de 5 años, usualmente se hace tratamiento quirúrgico cerrado; en niños entre los 6 y los 9 años, se recomienda el enclavijamiento endomedular; cuando el niño presenta una fractura conminuta, compromiso hemodinámico y lesiones importantes de los tejidos blandos, se recomienda la fijación externa (21). El tratamiento las fracturas del extremo proximal del fémur depende de la edad, del sitio de la fractura y de la magnitud del desplazamiento de los fragmentos.

El principal objetivo del cuidado perioperatorio de un niño traumatizado que tiene una o varias fracturas es proporcionar analgesia y aliviar la ansiedad, para facilitar el tratamiento exitoso de la lesión esquelética. También es importante conocer el mecanismo de la lesión, porque ello permite sospechar la presencia de otras lesiones asociadas, como la lesión cervical o craneal. En las fracturas del fémur, es prudente solicitar un hemograma, porque puede haber anemia asociada con la hemorragia contenida en el muslo (11).

Aunque es factible usar el bloqueo nervioso periférico, tanto para las fracturas del miembro superior como las del inferior, se requiere una valoración conjunta con el cirujano, porque el efecto del bloqueo puede enmascarar las lesiones neurológicas previas y un síndrome compartimental (11). Por otra parte, los opioides y el acetaminofén suelen ser suficientes para controlar el dolor posoperatorio. En las fracturas de miembro superior, sobre todo en las supracondíleas del húmero, se debe hacer una evaluación cuidadosa de la función neurovascular, porque con frecuencia se observan lesiones del nervio mediano, radial o cubital, y de la arteria braquial durante el trauma o después de la cirugía; otro problema es que puede haber lesiones nerviosas que no han sido diagnosticadas antes de la cirugía, y luego, cuando se encuentran durante el posoperatorio, son atribuidas al bloqueo. En consecuencia, la utilización de la anestesia regional debe ser evaluada teniendo en cuenta el riesgo y el beneficio.

Se puede usar un torniquete para reducir la cantidad de pérdida de sangre. Su uso depende de la ubicación de la fractura y del tamaño del paciente. Se deben tener en cuenta las consideraciones que ya se hicieron en el apartado sobre los torniquetes.

¿CUÁLES SON LAS IMPLICACIONES LOCALES Y SISTÉMICAS DE LA ARTRITIS SÉPTICA EN UN NIÑO?

Es muy importante diagnosticar tempranamente y tratar oportunamente la infección de una articulación, porque cualquier derrame purulento dentro de una de ellas, que dure más de cuatro días, puede causar daños irreversibles en su cartílago y en el de las placas de crecimiento (22). Por otra parte, la mayoría de las veces esta patología se debe a la diseminación hematógena de los gérmenes desde un foco de infección lejano, que puede ser el pulmón o el corazón, y que se puede manifestar como derrame pleural, neumatocele, absceso pulmonar, derrame pericárdico, miocarditis, endocarditis y pericarditis; estas patologías pueden limitar la función cardiaca y su diseminación hematógena puede desencadenar, además de la artritis séptica, un cuadro de sepsis. De hecho, antes de la introducción de los antibióticos, la mortalidad de la artritis séptica era mayor al 50 % (23). Por estos motivos, el tratamiento de la artritis séptica es una urgencia.

Las manifestaciones clínicas de la artritis séptica incluyen fiebre, dolor en la articulación comprometida y limitación funcional con imposibilidad para el apoyo. Aunque las articulaciones de la cadera y de la rodilla son las comprometidas con mayor frecuencia, se pueden afectar otras articulaciones. En las fases iniciales la sintomatología y el impacto clínico son localizados, pero en las fases avanzadas suele encontrase compromiso del estado general, con un cuadro de sepsis clínica. Entre el 40 % y el 50 % de los casos tienen los hemocultivos positivos (23); los microorganismos comúnmente implicados son el ***staphylococcus aureus*** meticilino-sensible, el ***streptococcus pneumoniae*** y el ***haemophilus influenzae***. El hemograma puede mostrar la elevación del recuento leucocitario, con valores superiores a 12 000 células por milímetro cúbico, el aumento en la velocidad de sedimentación globular, con valores mayores de 50 milímetros por hora, y trombocitopenia. Incluso, se observa alteración en los factores de la coagulación, pues las infecciones graves pueden presentar coagulación intravascular diseminada. La proteína C reactiva aumenta rápidamente; cuando su valor se duplica durante la hospitalización, se debe asumir que la infección no está controlada. Sin embargo, la realización de estos exámenes de laboratorio no debe retrasar el paso del paciente a las salas de cirugía, sobre todo en los pacientes previamente sanos.

El tratamiento incluye el aislamiento del germen y la administración de antibióticos adecuados para este y la edad del niño, asociados con el drenaje del material purulento, bien sea por vía percutánea o abierta, y el lavado exhaustivo de la articulación afectada (23). Para la cirugía, se requiere canalizar los accesos venosos adecuados para administrar los antibióticos y los analgésicos, y en algunos casos, para hacer la reanimación hídrica y con hemoderivados, y para infundir inotrópicos. Con el fin de prevenir episodios de hipotensión, antes de la inducción anestésica se debe corregir el déficit del volumen sanguíneo circulante. La anestesia general es la técnica de elección para el drenaje y el lavado de la articulación infectada; se debe evitar el uso de la ketamina si se considera que la reserva de catecolaminas se ha agotado; también se debe evitar el uso de la succinilcolina cuando hay disfunción renal con hiperpotasemia secundaria (11). El dolor posoperatorio se alivia con opioides y con acetaminofén; se deben evitar los AINE cuando hay disfunción renal y cuando el estado de la coagulación es anormal.

¿QUÉ SON LAS MUCOPOLISACARIDOSIS?

La mucopolisacaridosis (MPS) son un grupo de trastornos metabólicos hereditarios causados por la deficiencia de una enzima lisosomal específica que es necesaria para la degradación normal de los glucosaminoglicanos (GAG). Como consecuencia del déficit en la enzima, se

produce una acumulación progresiva de GAG en los lisosomas de múltiples tejidos y órganos (24, 25). Este depósito provoca un conjunto de manifestaciones clínicas que empeoran con la edad, que conducen a alteraciones funcionales graves y que habitualmente terminan con una muerte prematura. Aunque existen muchas similitudes, el espectro y la gravedad de las manifestaciones de la enfermedad varían entre los diferentes tipos de MPS (25). La mayoría de los pacientes comparten una apariencia típica, que se caracteriza por rasgos faciales toscos, baja talla y anormalidades esqueléticas. Otras manifestaciones son alteraciones neurológicas, respiratorias y cardiovasculares, problemas de la visión y de la audición y hepatoesplenomegalia. La *tabla 48.3* muestra los tipos de MPS los GAG que se acumulan.

Desde el punto de vista del anestesiólogo, tienen interés especial las alteraciones neurológicas, respiratorias y cardiovasculares.

Anomalías neurológicas

Casi todos los pacientes tienen trastornos neurológicos degenerativos y progresivos, así como compresión de la médula espinal. El deterioro cognitivo es la característica principal de MPS tipo III, pero también puede ocurrir en las MPS tipo I, II y VII; la evidencia sugiere que la atrofia cerebral, las lesiones en la materia blanca y la hidrocefalia comunicante son más prominentes en los fenotipos Hurler (26); en los pacientes con MPS tipo I, II, IV y VI puede ocurrir compresión de la médula espinal debido al estrechamiento del canal espinal en la región toracolumbar o cervicocraneal; los pacientes con MPS tipo IV, y hasta cierto punto los pacientes con MPS tipo VI, tienen un alto riesgo de desarrollar inestabilidad atlantoaxial debido a hipoplasia de la odontoides.

Tabla 48.3. Tipos de mucopolisacaridosis (MPS) y los glucosaminoglicanos (GAG) que se acumulan

Tipo de mucopolisacaridosis			Glucosaminoglicanos que se acumulan			
Tipo	Nombre		Dermatán Sulfato	Heparán Sulfato	Queratán Sulfato	Condroitín Sulfato
I	Hurler, Hurler-Scheie, Scheie		+	+		
II	Hunter		+	+		
III	Sanfilippo			+		
IV	Morquio	VI_a			+	+
		VI_b			+	
VI	Maroteaux-Lamy		+			+
VII	Sly		+	+		+

Fuente: *Autores*

Anomalías respiratorias

A menudo los pacientes con MPS desarrollan enfermedad pulmonar restrictiva y obstructiva. La restricción se debe a las anormalidades osteomusculares en la caja torácica, a las alteraciones en la excursión del diafragma por el agrandamiento del hígado y del bazo y al compromiso de la función neuromuscular. La obstrucción que producen las alteraciones de la vía aérea superior provoca apnea obstructiva del sueño en el 80 % de los pacientes con MPS (27). Diversos trastornos de la relación ventilación/perfusión (V/Q) también contribuyen al compromiso respiratorio, que eventualmente puede terminar en insuficiencia respiratoria o en hipertensión pulmonar y ***cor pulmonale*** (27). Con frecuencia la magnitud de la disfunción respiratoria no guarda proporción con la apariencia clínica del paciente; por este motivo, se deben realizar pruebas de función respiratoria, gases arteriales y un ecocardiograma; sin embargo, es difícil realizar una espirometría en los pacientes con MPS, por los problemas de cooperación debido a la corta edad y al deterioro cognitivo; por otra parte, sus resultados son difíciles de interpretar, debido a la falta de datos de referencia. Antes de una cirugía es conveniente solicitar la valoración y el tratamiento por un neumólogo, para optimizar la función respiratoria (27).

Anomalías cardiovasculares

A pesar de que todos los tipos de MPS se asocian con manifestaciones clínicas cardiovasculares, no hay recomendaciones claras sobre su tratamiento farmacológico en la población pediátrica, pues no existen estudios farmacológicos a gran escala y largo plazo (28). La enfermedad valvular es el hallazgo cardiaco más común, con una incidencia que varía entre el 60 % y el 90 % (28); los depósitos de GAG ocasionan el engrosamiento progresivo de las válvulas, que causa insuficiencia con regurgitación o estenosis; la regurgitación en las válvulas mitral y aórtica son las alteraciones más comunes (28). El 44 % de los pacientes con MPS tipo VI tienen anormalidades de la conducción cardiaca (28); se ha descrito que los pacientes con MPS tipos II, III y VI desarrollan de manera espontánea bloqueo atrioventricular completo. La enfermedad coronaria ha sido descrita en todos los tipos de MPS. Por estos motivos, la evaluación cardiovascular de estos pacientes debe incluir la realización de electrocardiograma de 12 derivaciones y de un ecocardiograma con Doppler acolor (27).

La *tabla 48.4* resume las anomalías de las MPS que tienen implicaciones para el cuidado anestésico.

¿CÓMO SE REALIZA EL CUIDADO PERIOPERATORIO DE LOS NIÑOS CON MPS?

El principal problema es que la cirugía de los pacientes con MPS se asocia con una alta tasa de mortalidad perioperatoria. Por tanto, antes de programar a estos niños para una cirugía, se deben sopesar cuidadosamente los beneficios del procedimiento y reconocer los factores de riesgo relacionados con la anestesia, pues esto le permite al anestesiólogo anticipar los problemas que pueden surgir durante o después de la cirugía. Se debe informar al paciente y a su familia los beneficios potenciales y los riesgos perioperatorios que se han identificado, pues ellos deben participar en la

Tabla 48.4. Anomalías de las MPS y sus implicaciones para el cuidado anestésico

Anomalía	Implicación para el cuidado anestésico
Vía aérea	• Lengua grande • Apertura oral limitada • Hipofaringe reducida por tejido redundante • Amígdalas y adenoides aumentadas de tamaño que obstruyen la vía aérea • Compresión medular cervical • Inestabilidad atlantoaxial
Cardiovascular	• Enfermedad coronaria • Valvulopatía • Falla cardiaca • Arritmias • Hipertensión pulmonar
Respiratoria	• Enfermedad pulmonar restrictiva • Enfermedad pulmonar obstructiva • Respiración a capacidad de cierre • Tráquea reducida

Fuente: *(27-29)*

La experiencia publicada sobre el uso de la anestesia regional en los pacientes con MPS es muy limitada. Theroux et al., en una revisión de casos, informó la inserción exitosa de 6 catéteres epidurales para el alivio del dolor posoperatorio en ocho intentos, en niños operados de osteotomías bilaterales en los miembros inferiores; el abordaje caudal fue el preferido, debido a las irregularidades conocidas de los cuerpos vertebrales; el catéter epidural se asoció con un control satisfactorio del dolor posoperatorio; no se realizaron bloqueos de nervio periférico en ninguno de los pacientes (29)

decisión de hacer o no hacer el procedimiento. Como en todos los casos, la firma del consentimiento informado es un momento fundamental de la relación entre el anestesiólogo, el paciente y la familia; pero en el caso de un paciente con MPS, quien suele tener comorbilidades graves, se debe dejar escrito de manera explícita la posibilidad de muerte, de lesión neurológica permanente, de pérdida de la vía aérea y de requerir un abordaje quirúrgico de emergencia para la vía aérea cuando el equipo médico lo considere necesario.

Habitualmente, la cirugía para los pacientes con MPS requiere anestesia general. Sin embargo, la anestesia local o regional puede ser una opción válida para los pacientes mayores con inteligencia normal. De preferencia, el paciente debe ser atendido por un anestesiólogo pediátrico con experiencia en pacientes con MPS; el anestesiólogo debe estar rodeado por un equipo experimentado y cuando lo requiera debe tener acceso a otros profesionales, como un segundo anestesiólogo experimentado, un otorrinolaringólogo o un cirujano de cabeza y cuello, un neumólogo y un especialista en cuidados intensivos. Antes de iniciar el procedimiento, es aconsejable discutir el plan anestésico con el equipo; a menudo es necesario tener un plan A, un plan B y un plan C; por ejemplo, si la inducción con máscara, seguida por la intubación traqueal por vía oral, no tiene éxito, se debe tener el plan alterno de intentar una intubación con fibra óptica; y en el peor escenario, el otro plan alterno sería una traqueotomía de emergencia (27).

Cuidados preoperatorios

Evaluación preanestésica

Para evaluar el riesgo de lesión medular perioperatoria, antes de la cirugía se debe realizar un cuidadoso examen neurológico y se recomienda tomar imágenes diagnósticas de la columna vertebral cervical, como los rayos simples en posición neutra, flexión y extensión, y la resonancia nuclear magnética (27). En los pacientes con inestabilidad cervical, el movimiento del cuello durante la intubación puede provocar subluxación en la región atlantoidea y causar daños en la médula espinal. Durante los procedimientos largos o los procedimientos que requieren movimiento de la cabeza, como la cirugía oral, también puede ocurrir compresión medular.

Las complicaciones anestésicas más comunes se asocian con la obstrucción de la vía aérea y con las dificultades para la intubación, la ventilación y la oxigenación, las cuales provocan alteraciones cardiovasculares importantes (26, 27). La vía aérea superior puede estar comprometida porque la acumulación de GAG causa macroglosia, hipertrofia de las adenoides y de las amígdalas y engrosamiento de los tejidos blandos en la laringe, la faringe y la tráquea; la vía aérea se puede presentar en varios niveles cuando existe traqueobroncomalacia o acumulación de GAG en la mucosa traqueal. La obstrucción progresiva de la vía aérea superior puede verse agravada por las deformidades del cráneo o de la columna vertebral, como el puente nasal aplanado, el cuello corto, al laringe alta y las anomalías en la mandíbula y en las vértebras cervicales (26, 27); y por la presencia de secreciones espesas a lo largo de las vías aéreas superiores e inferiores. El grado de obstrucción de las vías respiratorias, los ronquidos durante el sueño y la presencia de apnea obstructiva durante el sueño, se asocian con un alto riesgo de emergencias de las vías respiratorias durante la anestesia y de dificultad respiratoria posterior a la extubación. Por lo tanto, las vías respiratorias deben ser examinadas antes de la operación, para detectar signos de obstrucción. La radiografía simple del cuello permite determinar la existencia de inestabilidad cervical, establecer el grado de obstrucción subglótica y estimar el tamaño del tubo orotraqueal. Aunque se puede realizar una fibrobroncoscopia flexible bajo anestesia local con el paciente despierto, este procedimiento requiere de un grado de cooperación y no es apropiado para todos los pacientes con MPS (27). Otra opción es realizar una tomografía computarizada (CT) del tórax, pero esto puede requerir sedación o anestesia general.

La valoración cardiaca prequirúrgica debe incluir la evaluación de la estabilidad hemodinámica, la identificación de las condiciones que aumentan el riesgo de descompensación durante la cirugía y la formulación de recomendaciones sobre los ajustes en los medicamentos (28). La radiografía simple del tórax, el electrocardiograma y el ecocardiograma permiten estimar el tamaño de las cavidades cardiacas, detectar cambios isquémicos, bloqueos de conducción o arritmias, determinar la fracción de eyección, confirmar la existencia o la ausencia de valvulopatías y establecer el significado de los soplos cardiacos. En los pacientes con cifoescoliosis, además de los estudios imagenológicos, es necesario realizar pruebas de función pulmonar y tomar gases arteriales. Se debe considerar el uso de infusiones perioperatorias de dopamina en los pacientes con depresión significativa de la fracción de eyección, y de monitoría invasiva de la presión arterial para cirugías prolongadas o de alto riesgo (27).

Premedicación

Aunque la premedicación puede ser muy útil para aliviar la ansiedad preoperatoria, puede dificultar el cuidado de la vía aérea, de la ventilación y de la oxigenación. Lo ideal es usar medicamentos que no disminuyan el impulso ventilatorio y que ayuden a mantener

la vía aérea libre de secreciones. En algunos artículos se recomienda el uso del midazolam a dosis bajas, pero esta decisión depende del anestesiólogo y de las condiciones cardiopulmonares del paciente; de todas formas, una vez que se administra la premedicación, se debe iniciar la monitoría con oximetría de pulso y se debe evitar que el paciente esté solo, por lo que se debe asignar a una enfermera para lo acompañe y lo vigile (27). La administración de atropina puede ser particularmente útil para reducir las secreciones y para mejorar la visión durante la intubación o la fibrobroncoscopia.

Cuidados intraoperatorios

Monitoría

Cuando se va a realizar un procedimiento menor, estos pacientes deben ser monitorizados con oximetría de pulso, con un visoscopio para el registro continuo del electrocardiograma, con la medición automatizada de la presión arterial por métodos no invasivos y con equipos que midan los gases anestésicos y den un trazo de la capnografía. Cuando se va a realizar un procedimiento mayor, se aconseja instalar un catéter venoso central y una línea arterial. La decisión de colocar una sonda vesical depende de la duración de la cirugía y del tipo de procedimiento programado. La cirugía espinal a cualquier nivel se asocia con un mayor riesgo de lesión de la médula espinal; por lo tanto, es necesario realizar el monitoreo neurofisiológico con potenciales evocados somatosensorial o motores durante la cirugía para vigilar la función de la médula espinal. En este caso se debe utilizar anestesia total intravenosa (27, 28).

Inducción anestésica

Debido a la obstrucción de las vías respiratorias, cualquier nivel de sedación o de anestesia general, bien sea por vía inhalatoria o intravenosa, puede causar hipoxemia grave. Por este motivo, se prefiere que el paciente tenga asegurada una vena periférica al momento de su ingreso a sala de cirugía; esto se hace aplicando anestesia tópica y esperando el tiempo suficiente para que se produzca su efecto, pues el llanto y la realización de procedimientos dolorosos en los niños con esta condición genera un escenario adverso que debe ser evitado a toda costa. Una alternativa segura es realizar una inducción inhalatoria con sevoflurano para facilitar la inserción del acceso venoso, pero se debe mantener la respiración espontánea en el paciente; se han utilizado las técnicas de ventilación espontánea con oxígeno y altas concentraciones del anestésico volátil, pero se requiere tener disponible el equipo necesario para despejar las vías respiratorias en caso de que se aumente la obstrucción de las vías aéreas. Otra alternativa que se ha usado con éxito para la inducción es la inyección intravenosa de midazolam y de fentanil, porque en caso de ser necesario, el efecto de ambos puede ser revertido con flumazenil y naloxona; sin embargo, estos agentes pueden causar depresión respiratoria y deben ser usados con extrema precaución. La ketamina permite mantener la vía aérea permeable mientras se realiza la intubación con fibra óptica sin obstrucción significativa. Los procedimientos de corta duración pueden ser realizados usando una máscara facial con una técnica de respiración espontánea o con una LMA y ventilación espontanea o asistida, pues en estos procedimientos no es mandatorio utilizar una vía aérea altamente invasiva ni controlar la ventilación, con lo cual se evitan las dificultades, tanto de la intubación como de la extubación (27).

Luego de que se ha realizado la inducción anestésica y se ha canalizado una vena periférica, se puede realizar una evaluación de la vía aérea del paciente mediante una laringoscopia

directa o mediante un fibrolaringoscopio o fibrobroncoscopio, mientras aquel mantiene su ventilación espontánea. Con el fin de evitar daños en la médula espinal, los pacientes cuyo cuello sea potencialmente inestable requieren que la inducción anestésica sea realizada con mínimo movimiento de este o con su estabilización en línea. Esto puede complicar la laringoscopia directa convencional; por lo tanto, se debe buscar una técnica de intubación alternativa como la intubación de fibra óptica o con videolaringoscopia (27, 28). Cuando el anestesiólogo considera que las condiciones son favorables, se procede a asegurar la vía aérea con un tubo orotraqueal. En caso de que el anestesiólogo encuentre una vía aérea difícil, de preferencia la intubación de la tráquea debe hacerse usando un fibrobroncoscopio del tamaño adecuado; la inserción de una máscara laríngea con frecuencia mejora la ventilación y puede servir para la introducción de una guía flexible o del equipo de fibra óptica sobre el cual posteriormente se avanza el tubo orotraqueal de manera cómoda y segura, porque el paciente permanentemente está recibiendo aporte de oxígeno; otra opción es la inserción de un dispositivo nasofaríngeo (27). La elección de un tamaño adecuado para el tubo endotraqueal evita la extubación accidental; usualmente, se utilizan tubos con un diámetro interno dos o tres tamaños más pequeños que el predicho para la edad. Los relajantes musculares solo se deben usar después de que la vía aérea esté asegurada.

Cuidados posoperatorios

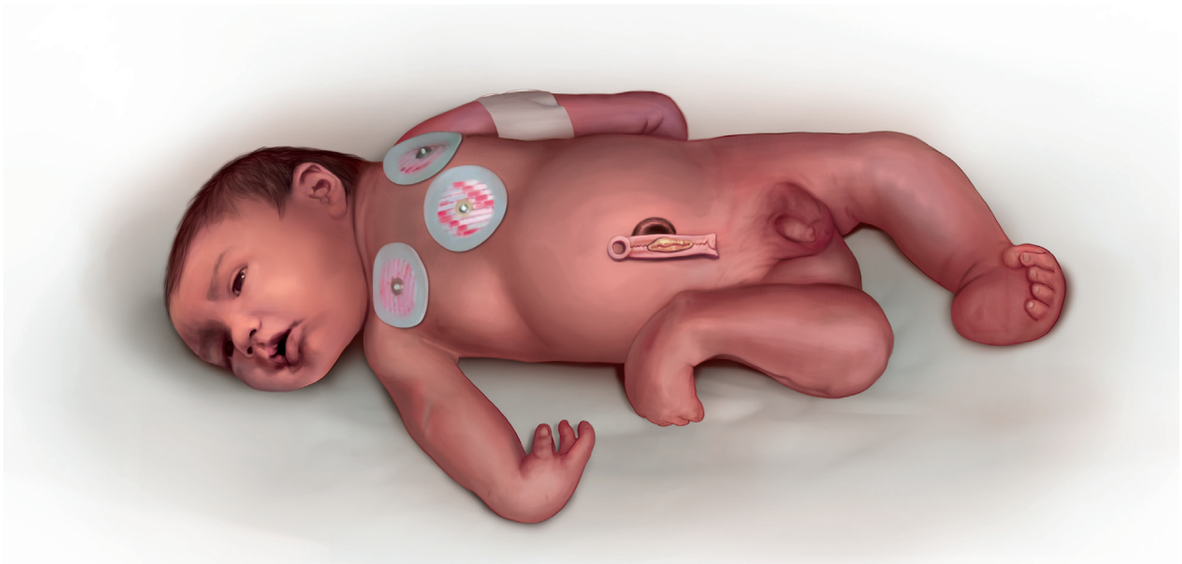
La preparación para la extubación debe incluir el uso de esteroides intraoperatorios, la reversión total del relajante muscular y la colocación de una cánula nasofaríngea para reducir la obstrucción de las vías respiratorias superiores después de la extubación (26). La condición más segura para extubar es con el paciente despierto, y que tenga movimientos en las cuatro extremidades. Después de la extubación, algunos pacientes pueden requerir la ventilación con presión continua positiva (CPAP) bajo máscara, para mantener la tráquea abierta (27). Se recomienda esperar hasta que el niño recupere la conciencia plena antes de iniciar su traslado a la unidad de cuidados posoperatorios. La vigilancia de la vía aérea debe mantenerse por varias horas después de la cirugía, con el fin de detectar episodios de desaturación y de obstrucción de la vía aérea (27).

¿QUÉ ES LA ARTROGRIPOSIS MÚLTIPLE CONGÉNITA?

La Artrogriposis Múltiple Congénita (AMC) es un síndrome de espectro múltiple que se caracteriza por contracturas en las extremidades y rigidez de las articulaciones, y que a menudo se acompaña de otras anomalías, como el paladar hendido, los defectos genitourinarios, la gastrosquisis y los defectos cardiacos (30). Aunque fue descrita originalmente por Adolph Wilhelm Otto en el año 1841, quien la denominó miodistrofia congénita, su etiología continua siendo ampliamente debatida (30); se cree que el factor clave para el desarrollo de las anomalías es la disminución de los movimientos fetales debido a diversos factores, tales como procesos neuropáticos y miopáticos, anomalías del tejido conectivo, enfermedades de la madre y alteraciones de la vasculatura fetal o intrauterina (24, 31). Afecta a un recién nacido por cada 3 000 nacidos vivos, y la distribución entre los géneros es similar (32).

De manera típica, el patrón de compromiso en la AMC es simétrico, e incluye las cuatro extremidades con algunas variaciones (*figura 48.4* y *48.5*) (33). En los tipos más comunes de artrogriposis, las manos se encuentran con los dedos en flexión fija, los codos en extensión y pronación, los hombros en rotación interna, las caderas en flexión, aducción y rotación externa,

Figura 48.4. Recién nacido con artrogriposis múltiple congénita



De manera típica, el patrón de es simétrico e incluye las cuatro extremidades. Las manos se encuentran con los dedos en flexión fija, los codos en extensión y pronación, los hombros en rotación interna, las caderas en flexión, aducción y rotación externa, a menudo luxada, los pies en equino y las rodillas en flexión.

Fuente: *Autores*

Figura 48.5. Infante con Artroglifosis múltiple congénita

Nótese la deformidad en flexión de los codos y la corta longitud de las extremidades superiores. El acceso venoso de este paciente se consiguió en un pie.

Fuente: *Autores*

a menudo luxada, los pies en equino y las rodillas en flexión. En los tipos más graves, todas las articulaciones pueden estar comprometidas, incluida la mandíbula y la columna. Las complicaciones secundarias a la enfermedad incluyen la escoliosis de origen neuromuscular, con una prevalencia hasta del 65 %, la hipoplasia pulmonar, los problemas respiratorios, el retraso del crecimiento, el hemangioma del tercio medio facial, las variaciones faciales mandibulares y las hernias abdominales. Por lo general, el área cognitiva y el lenguaje son normales (33).

Las cirugías más frecuentes en los pacientes con AMC son la liberación quirúrgica de las contracturas y la corrección de los defectos asociados (24). Los niños con esta condición son llevados a cirugía durante los primeros meses de vida, porque la persistencia de las contracturas conduce a mayores problemas esqueléticos a medida que se produce el crecimiento. En los pacientes con AMC y escoliosis cuyas curvas miden menos de 30º y que son deambuladores, se recomienda el uso de corsé. Si el paciente no deambula y la curva es mayor a 30º, se recomienda la fusión espinal (34).

¿CUÁLES PROBLEMAS DEBE ENFRENTAR EL ANESTESIÓLOGO QUE ATIENDE A UN NIÑO CON AMC?

El anestesiólogo que atiende a un niño con AMC debe enfrentar problemas para acomodar al paciente durante la cirugía, para canalizar los accesos venosos, para intervenir la vía aérea, para administrar medicamentos relajantes neuromusculares, para mantener la respiración y la circulación estables y para aplicar las técnicas de anestesia regional.

Al momento de intervenir la vía aérea se puede presentar una laringoscopia directa o una intubación difícil, como resultado de las alteraciones faciales, que incluyen hipoplasia mandibular o micrognatia, paladar hendido, rigidez temporomandibular, disminución de la apertura oral y secuencia de Pierre-Robin, y de las alteraciones cervicales, que incluyen rigidez en las articulaciones de la columna cervical, cuello corto, tortícolis y hemangiomas del cuello (36). Se ha informado que el uso de la máscara laríngea convencional puede ser útil en recién nacidos con AMC y micrognatia severa, como una guía para la intubación orotraqueal cuando se usa el fibroscopio (30).

Los niños con AMC presentan una respuesta alterada a los relajantes neuromusculares, pues son más sensibles a su efecto (36). La sensibilidad a los relajantes neuromusculares no despolarizantes se atribuye a los trastornos miopáticos y neurológicos subyacentes, pues los pacientes con estos trastornos pueden presentar hiperpotasemia luego de la administración de succinilcolina (35); aunque no se ha probado que los pacientes con AMC tengan un mayor riesgo de HM, se han informado varios casos de hipertermia en estos niños; también se ha informado en aquellos la asociación entre la hiperpirexia y la anestesia general (24, 36). Por estos motivos, se recomienda usar relajantes no despolarizantes, como el mivacurio o el cisatracurio, pero siempre deben ir acompañados de monitorización de la función neuromuscular (36). Durante la anestesia general, el paciente debe ser vigilado específicamente para detectar signos de una respuesta hipermetabólica; si esto ocurre, se debe iniciar inmediatamente el enfriamiento activo (35).

Las contracturas extensas, la piel tensa, la reducción en la masa muscular y en el tejido celular subcutáneo pueden hacer que el posicionamiento intraoperatorio y el acceso intravenoso sean especialmente difíciles (35).

Los pacientes con AMC también son más susceptibles a los efectos depresores respiratorios y cardiovasculares de los anestésicos intravenosos e inhalados. Este efecto puede agravar las alteraciones respiratorias que producen las anomalías congénitas de las vías respiratorias y las alteraciones hemodinámicas que provocan los defectos congénitos del corazón, los cuales pueden agravar la hipertensión pulmonar o el ***cor pulmonale*** preoperatorio que padecen algunos de estos pacientes.

Los autores recomiendan utilizar la anestesia regional en estos pacientes, pero solo si el anestesiólogo que atiende al niño tiene las destrezas necesarias para aplicar estas técnicas de manera segura. A pesar de las dificultades para aplicar la anestesia regional, en el Instituto de Ortopedia Infantil Rooselvelt, de la ciudad de Bogotá, los anestesiólogos usan estas técnicas de manera sistemática después de haber asegurado la vía aérea, para garantizar un adecuado nivel de analgesia intraoperatoria y para ofrecer un alivio efectivo del dolor posoperatorio, porque ello reduce las dosis de los agentes intravenosos e intravenosos y porque permiten un despertar más rápido y de mejor calidad. Aunque la escoliosis y las anomalías de la columna vertebral dificultan la aplicación de las técnicas de anestesia regional central, se ha reportado analgesia caudal exitosa en neonatos (35) así como anestesia espinal en mujeres embarazadas que padecen AMC y requirieron cesárea durante el parto (36).

¿QUÉ ES LA OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA (OI)?

La osteogénesis imperfecta es un desorden heterogéneo hereditario del tejido conectivo, que compromete principalmente el sistema esquelético y que se caracteriza por un defecto cuantitativo y cualitativo en la producción del colágeno tipo I. Se manifiesta principalmente por fragilidad ósea (37), y como consecuencia de ella los individuos afectados son muy susceptibles a sufrir fracturas por traumas leves (38), las cuales producen deformidades óseas y crecimiento deficiente. Su incidencia varía entre 1 caso por cada 10 000 nacimientos y 1 caso por cada 20 000 nacimientos; sin embargo, en algunas fuentes se reporta una incidencia de 1 caso por cada 60 000 nacimientos. Afecta por igual a niños y niñas y no tiene predominancia racial (39).

Aunque la enfermedad empieza durante la vida fetal, solo se hace evidente durante la infancia, a menos que el compromiso sea severo. Este síndrome se clasifica en cuatro grupos, de los cuales el tipo I es el más frecuente y el tipo II el más grave, pues produce la muerte durante el periodo neonatal debido a las fracturas del cráneo. Las características cardinales de la OI son la fragilidad de los huesos, las escleras azules y la sordera de tipo osteoesclerótica (40); otros signos clínicos son la osteopenia, la estatura baja, las deformidades esqueléticas progresivas, la laxitud articular y la dentinogénesis imperfecta. El pronóstico depende del número de fracturas, de la severidad de las deformidades, la edad a la cual estas se manifiestan y sus consecuencias sobre la marcha y autonomía (38). La *tabla 48.5* resume las condiciones anatómicas y fisiológicas que se derivan de las manifestaciones esqueléticas y extraesqueléticas de la enfermedad, y que tienen interés para el anestesiólogo.

El tratamiento quirúrgico de la OI incluye la realización de osteotomías de los huesos largos, con la colocación de barras o de clavos intramedulares, principalmente en el fémur y en la tibia, para prevenir o corregir las deformidades óseas o para tratar las fracturas.

¿CUÁLES PROBLEMAS DEBE ENFRENTAR EL ANESTESIÓLOGO QUE ATIENDE A UN NIÑO CON OI?

El anestesiólogo que atiende a un niño con OI debe enfrentar problemas para acomodar al paciente durante la cirugía, para instalar los monitores, para intervenir la vía aérea, para administrar algunos medicamentos anestésicos, para mantener la temperatura corporal, para aplicar las técnicas de anestesia regional y para tratar el dolor y el vómito posoperatorio.

Los pacientes con OI deben ser manipulados y acomodados con extremo cuidado. La laxitud articular los hace susceptibles a las luxaciones, y por ello se debe evitar la hiperextensión durante su acomodación (41, 42). El paso de la camilla a la mesa de cirugía o la manipulación de las extremidades durante el lavado quirúrgico pueden ocasionar fracturas, porque generan posición oblicua o presión sobre las extremidades. Como la piel de estos pacientes es muy frágil, se puede lesionar fácilmente con las cintas adhesivas (41). La camilla y la mesa de cirugía deben tener un colchón adecuado, para evitar las lesiones en los puntos de presión (42).

La presión que generan los torniquetes que se usan para la cirugía y los brazaletes para medir la presión arterial de manera no invasiva pueden ocasionar fracturas en los pacientes con OI severa. En estos casos, se recomienda canalizar una arteria (43), aunque en muchos casos este procedimiento se ve dificultado por la distorsión en la anatomía de los miembros superiores; por este motivo, es ideal contar con una guía ecográfica (44). Se debe aplicar mínima presión sobre el sitio de inserción del catéter venoso; si se va a usar un torniquete venoso para facilitar el acceso vascular, se recomienda usar la presión mínima necesaria.

Siempre se debe asumir que los pacientes con OI tienen una vía aérea difícil de abordar, y por ello se debe contar con dos anestesiólogos en la sala y se deben tener disponibles diversos dispositivos para su cuidado (41, 43-46). Se debe iniciar la intervención de la

Tabla 48.5. Condiciones anatómicas y fisiológicas que se derivan de las manifestaciones esqueléticas y extraesqueléticas de la osteogénesis imperfecta, y que tienen interés para el anestesiólogo

Alteración	Implicación anestésica
Vía aérea	• Cabeza grande • Cuello corto • Deformidades torácicas • Lengua grande • Clasificación de Mallampati II o III • Prognatismo • Paladar hendido • Cuello hipermóvil, con alto riesgo de luxación atlanto-axoidea
Respiración	• Disminución de la distensibilidad en la pared torácica • Hipoxemia por alteración V/Q • Compromiso pulmonar restrictivo y obstructivo * Disminución de la Capacidad Vital Forzada * Disminución de la Capacidad Residual Funcional * Disminución del VEF_1
Circulación	• Valvulopatía, especialmente insuficiencia mitral o aórtica • Dilatación de la raíz aórtica • Arterioesclerosis prematura
Coagulación	• Mayor fragilidad capilar • Disfunción plaquetaria • Disminución del factor VIII
Huesos	• Fracturas en los huesos con maniobras normales • Lesiones en los dientes con traumas mínimos • Cifoescoliosis y deformidad de la caja torácica
Metabolismo	• Susceptibilidad a la hipertermia, maligna y no maligna

Fuente: *(41)*

vía aérea usando los dispositivos y las técnicas con la cuales estos anestesiólogos tengan la mayor experiencia. Cuando el examen físico del paciente no revela la presencia de los predictores de vía aérea difícil, se puede realizar una laringoscopia convencional con estabilización en línea; sin embargo, las maniobras deben hacerse con extrema delicadeza, porque la laxitud articular, la fragilidad de los huesos y de los dientes y la friabilidad de las mucosas incrementa el riesgo de luxación, de fractura y de sangrado; además, la hiperextensión cervical puede generar la luxación o la fractura de la apófisis odontoides (41). Cuando el paciente presenta signos clínicos evidentes que predicen una vía aérea difícil, lo ideal es realizar la intubación con fibrobroncoscopio, e idealmente con el paciente despierto o ligeramente sedado (47); se ha descrito que la intubación orotraqueal a ciegas a través de máscara laríngea Fastrach permite mantener la cabeza y el cuello en una posición neutra (42); también se ha informado que la máscara laríngea convencional es una alternativa útil (48, 49), porque puede ser insertada con la cabeza en posición neutra, lo cual disminuye la posibilidad de

fracturas cervicales y mandibulares (50-52); también se ha descrito el uso de videolaringoscopia (Glidescope®) con un ayudante que estabilice la cabeza en posición neutra (53).

La técnica anestésica que se recomienda para los pacientes con OI es la anestesia total intravenosa (41, 45, 54). Aunque no hay evidencia que soporte una asociación definitiva, se recomienda evitar los desencadenantes conocidos de HM, como los anestésicos inhalados, los relajantes musculares despolarizantes y los anticolinérgicos, y evaluar cuidadosamente en el preoperatorio la historia personal y familiar. Por otra parte, las fasciculaciones musculares que provocan los relajantes musculares despolarizantes pueden producir fracturas y daño muscular (40, 41, 45). No existen reportes en la literatura que contraindiquen el uso de cualquiera del los relajantes musculares no despolarizantes. Aunque algunos autores recomiendan el uso de ketamina de manera preferencial, por su capacidad para mantener el control respiratorio y por su menor impacto sobre los reflejos protectores de la vía aérea, se puede usar cualquiera de los agentes intravenosos para la inducción (55).

Los pacientes con OI tienen un alto riesgo de presentar hipertermia perioperatoria, tanto del tipo maligno como del tipo no maligno. A pesar de que algunos recomiendan realizar la medición preoperatoria de los niveles de creatinquinasa sérica y de pirofosfato, esta no es una conducta rutinaria para todos los pacientes (41, 56). Furderer et al. investigaron la influencia de diferentes tipos de anestesia en la temperatura intraoperatoria y posoperatoria en pacientes con OI, y demostraron que durante la anestesia total intravenosa con propofol y alfentanil, la temperatura fue significativamente menor que con anestesia con enflurano y fentanil (57). Porsborget et al. describieron un caso de un paciente con OI que desarrolló hipertermia, taquicardia y acidosis mixta durante anestesia con agentes intravenosos, con un test de contractura negativo, lo cual sugiere que los pacientes con OI no están verdaderamente predispuestos a desarrollar HM (58). Recientemente, Bojanic et al. realizaron un estudio de cohortes que incluyó 49 pacientes con OI, en el cual evaluaron la evolución intraoperatoria de la temperatura y las complicaciones anestésicas asociadas, y compararon estos datos con controles sanos (59); los autores informan que no hubo complicaciones perioperatorias ni fracturas y que no se encontraron diferencias significativas en la temperatura intraoperatoria entre el grupo con OI y el grupo control; incluso, informan que utilizaron la succinilcolina en 34 procedimientos sin ninguna complicación; los autores concluyen que estos pacientes pueden ser llevados a anestesia de forma segura.

Se ha relacionado la hipertermia perioperatoria no maligna con hipermetabolismo. Y se ha relacionado este hipermetabolismo con niveles elevados de tiroxina, pues hasta el 50 % de los pacientes con OI tienen un elevado consumo de oxígeno y una mayor producción de calor con respecto al peso corporal (41, 59). Sin embargo, muchos casos de hipertermia perioperatoria en los niños con OI se deben a HM; se ha sugerido que este incremento en la susceptibilidad es el resultado de una regulación anormal de la temperatura en el sistema nervioso central o de un estado de hipermetabolismo. Los síntomas descritos en la hipertermia no maligna son similares a los de la HM, pero la literatura informa casos de hipertermia intraoperatoria sin taquicardia, hipercapnia ni otros signos de HM; en estos casos, solo se han utilizado medidas de enfriamiento, lo cual apoya la teoría de la tendencia a un estado hipermetabólico (57).

Las anormalidades anatómicas pueden dificultar o imposibilitar la aplicación de las técnicas de anestesia regional (41, 60). Sin embargo, como en todos los casos de anestesia para cirugía ortopédica, si el anestesiólogo tiene experiencia y considera que es posible aplicar la técnica, debe usar un bloqueo nervioso en la extremidad que se va intervenir. En la literatura se encuentran reportes de anestesia neuroaxial exitosa, incluso en adultos con

OI (61). Se ha informado el uso, sin dificultades y con buenos resultados, de la anestesia espinal en pacientes con cifoescoliosis significativa (62).

Para reducir el riesgo de obstrucción de la vía aérea, la extubación debe ser realizada con el paciente completamente despierto. La debilidad de la caja torácica hace que estos pacientes compensen de manera menos eficiente la ventilación durante los episodios obstructivos, y esto los puede llevar muy rápidamente a una falla respiratoria.

Durante el posoperatorio inmediato, se debe prevenir el vómito y tratar el dolor. Habitualmente, la combinación del acetaminofén y de un AINE es suficiente para la analgesia posoperatoria, pero en algunos casos se debe usar además los opioides potentes (41, 42). Es indispensable administrar tratamiento antiemético, porque los episodios de vómito posoperatorio pueden causar fracturas en los huesos faciales.

¿CUÁLES ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES SE DIAGNOSTICAN CON MAYOR FRECUENCIA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

Las enfermedades neuromusculares que se diagnostican con mayor frecuencia en la población pediátrica son las distrofias musculares de Duchenne y de Becker, las miotonías congénitas no distróficas y distróficas, las enfermedades mitocondriales, la enfermedad del núcleo central y el síndrome de King-Denborough. A continuación, se presenta una breve descripción de las causas, las manifestaciones clínicas, los resultados de las pruebas de laboratorio y la incidencia de estas enfermedades.

Distrofias musculares

La distrofia muscular de Duchenne se debe a una mutación recesiva en el cromosoma X, en el gen que codifica la formación de la distrofina, una proteína vital para la estabilización del sarcolema. Generalmente, debuta en la infancia temprana con debilidad muscular y retraso en el desarrollo motor; uno de sus signos iniciales es el retraso para empezar a caminar, lo cual sucede la mayoría de veces después de los 15 meses. A los 5 años, casi todos los pacientes son sintomáticos, pues presentan marcha inestable y dificultades para correr, para saltar y para subir escaleras; es característico que los niños usen las extremidades superiores para levantarse del suelo cuando están acostados, lo cual se conoce como signo de Gowers; otro signo característico es la pseudohipertrofia de los gastrocnemios. A los 14 años pierden la capacidad para la ambulación, debido a la atrofia y a la debilidad muscular; un tercio de los pacientes presentan cardiomiopatía dilatada a esta edad. A los 18 años, el 100 % de los pacientes tiene cardiomiopatía dilatada, que conduce a falla cardiaca y respiratoria progresiva, hasta ocasionar la muerte durante los primeros años de la vida adulta (63). Las enzimas musculares, particularmente la creatina-cinasa presenta valores muy elevados (63). La incidencia de la distrofia muscular de Duchene es de 30 casos por cada 100 000 nacidos vivos.

La distrofia muscular de Becker se parece a la de Duchenne en lo que se refiere a la debilidad y a la atrofia muscular, pero su progresión es más lenta. Los síntomas se inician durante la adolescencia, la cardiopatía se desarrolla a los 30 años y la muerte se presenta entre los 30 y 60 años de edad, por causas similares a las mencionadas en los pacientes con distrofia muscular de Duchenne (63). Su incidencia varía entre 3 y 6 casos por cada 100 000 nacidos vivos.

Miotonía congénita (miotonía no distrófica)

La miotonía congénita comprende un espectro de enfermedades que van desde la herencia autosómica dominante, como la enfermedad de Thomsen, hasta la herencia autosómica recesiva, como la enfermedad de Becker; ambas entidades se asocian con alteración en la conductancia de los canales de cloro, que estabilizan la membrana después de la despolarización. Clínicamente, se observa enlentecimiento en la relajación y contracciones musculares de alta intensidad (64). La enfermedad de Thomsen suele presentarse durante la infancia temprana y con un mayor compromiso de los miembros superiores, los cuales tienen hipertrofia asociada, pero puede haber compromiso de la musculatura facial; generalmente, los episodios de contracción no ocasionan dolor y no hay deterioro en la calidad de vida. Por el contrario, la enfermedad de Becker tiende a presentarse en la segunda década de la vida, con mayor compromiso de extremidades inferiores; aunque también se aprecia hipertrofia, hay debilidad que aumenta de manera progresiva. Estos pacientes pueden presentar niveles elevados de creatina-cinasa (64).

Miotonías distróficas

Este grupo de enfermedades comparte la herencia autosómica dominante. Sin embargo, la explicación de la miotonía y de la debilidad no se encuentra en las alteraciones de los canales iónicos, sino en la repetición de nucleótidos, pues mientras más larga sea la repetición, mayores serán los síntomas. La enfermedad de Steintert, también conocida como tipo I, es la más común; se caracteriza por debilidad muscular distal y atrofia, problemas de aprendizaje y de habla, hipotonía y diplejía facial. La miopatía miotónica proximal, también conocida como tipo II, aparece a los 13 años de edad, y se manifiesta con debilidad y atrofia de la musculatura proximal y con hipertrofia de los gastrocnemios (64).

Enfermedades mitocondriales

Dentro de este grupo se encuentran el síndrome de MELAS (acrónimo inglés de *Myo Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes*), el síndrome de MERRF (acrónimo inglés de *Myoclonic Epilepsy Associated with Ragged-Red*) y el síndrome Kearns-Sayre, que fue descrito por Thomas Kearns y George Sayre (65). Estas enfermedades son muy heterogéneas, pero también son difíciles de diferenciar entre sí. La incidencia de los desórdenes mitocondriales se estima en 1 caso por cada 4 000 nacidos vivos. Como la mitocondria es el sitio de transferencia de los electrones, de la fosforilación oxidativa y donde se produce el ATP, los defectos en las mitocondrias musculares generalmente se presentan con niveles elevados de ácido láctico y debilidad en la musculatura proximal. Los pacientes pueden presentar epilepsia de difícil tratamiento, retraso en el desarrollo psicomotor y signos de encefalopatía; también se ha descrito la presencia de cardiomiopatía y de defectos en la conducción (65).

Enfermedad del núcleo central

La enfermedad del núcleo central es una miopatía congénita hereditaria que se presenta con una histología específica, pues los núcleos centrales no están estructurados y no se

encuentran mitocondrias en las fibras musculares. Tiene un modo de transmisión autosómico dominante, con mutaciones en los receptores rianodínicos (66). El síndrome se asocia con pie equinovaro, escoliosis y displasia en el desarrollo de la cadera; durante la infancia, se manifiesta con flacidez, debilidad muscular y retraso en la adquisición de habilidades motoras; durante la adolescencia, con hipotonía generalizada; y durante la vida adulta, el compromiso es estacionario, e incluso puede haber mejoría de los síntomas, hasta el punto de que el 40 % de los pacientes son asintomáticos. No hay compromiso bulbar, diafragmático o de la musculatura extraocular. Las enzimas musculares pueden estar normales o levemente aumentadas (66).

Síndrome de King-Denborough

Esta rara miopatía de origen congénito se debe a una mutación en el gen que codifica el receptor rianodínico (67). El modo de transmisión no es claro; de hecho, la mayoría de casos son esporádicos. Se caracteriza por debilidad muscular de origen proximal, por susceptibilidad a la HM, por hipoacusia y por un fenotipo peculiar, que puede ser muy variable; pero muchos de estos pacientes comparten la estatura baja, el cuello palmeado, el pabellón auricular de implantación baja, la criptorquidia y el ***pectus excavatum.*** La mitad de los pacientes tiene enzimas musculares basales por encima del límite normal (67).

¿ES CIERTO QUE TODOS LOS NIÑOS CON DIAGNÓSTICO O CON SOSPECHA DE PADECER ESTAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES TIENEN UN ALTO RIESGO DE HIPERTERMIA MALIGNA?

No es cierto, pero se recomienda tratar a estos pacientes con el mismo protocolo que los pacientes con riesgo demostrado de HM, porque en la práctica clínica es muy difícil hacer un diagnóstico diferencial preciso entre las enfermedades que se acaban de describir, y porque también es muy difícil diferenciar la verdadera HM de la hipertermia no maligna, de la hipertonía generalizada y de la rabdomiólisis.

A pesar de que siempre se ha asociado la presencia de enfermedad neuromuscular con un alto de riesgo de HM, solo se ha demostrado una asociación clara en la enfermedad del núcleo central y en el síndrome de King-Denborough. La asociación entre las miopatías mitocondriales y la HM ha sido desmentida, pero se ha demostrado que estos pacientes tienen especial sensibilidad a los anestésicos inhalados e intravenosos. No existe evidencia de alto riesgo de HM en los pacientes con miotonías congénitas, tanto distrófica como no distrófica, ni en los pacientes con distrofias musculares, tanto en la de Duchenne como en la Becker. Sin embargo, hay reportes de aumento de la temperatura que involucraban agentes desencadenantes en los pacientes con miotonía congénita, aunque también se ha informado la presencia de hipertermia con agentes seguros para la HM. Por otra parte, la succinilcolina y los medicamentos anticolinesterásicos pueden desencadenar contracciones musculares con rigidez generalizada en los pacientes con miotonía congénita, las cuales pueden llevar a falla ventilatoria y a intubación difícil. Además, en los pacientes con distrofias musculares se ha establecido claramente que la exposición a los agentes inhalados y a la succinilcolina puede desencadenar hiperpotasemia y rabdomiólisis, cuadro que

En términos generales, el protocolo de prevención de la HM incluye evitar los agentes que han sido señalados como posibles desencadenantes, el uso de la anestesia total intravenosa y la disposición de una máquina de anestesia limpia; es decir, sin vaporizadores, con un circuito anestésico nuevo y con un canister lleno de cal sodada fresca (68).

Se ha informado que hasta el 0,46 % de los pacientes sometidos a biopsia muscular por sospecha de HM presentaron reacciones de hipertermia, a pesar de haber utilizado una técnica anestésica libre de agentes desencadenantes (65).

se asocia con colapso cardiovascular y con una mortalidad cercana al 30 %; esta entidad se ha denominado rabdomiólisis inducida por anestesia; aunque no es clara su etiología, los pacientes con distrofia muscular presentan una mayor sensibilidad a menor edad; este hecho se atribuye a que las fibras musculares todavía no se han vuelto fibróticas (68).

Así mismo, se debe considerar que el paciente con sospecha de miopatía, así no tenga un diagnóstico claro, también tiene un alto riesgo de HM. Usualmente, estos pacientes son programados para la toma de biopsias musculares. La opción más segura continúa siendo el uso de ketamina, que puede ser asociada con anestesia locorregional, aunque se debe tener precaución en los pacientes con miopatía mitocondrial. Otra alternativa segura para estos pacientes es el propofol, pero quienes tienen miopatías mitocondriales puede desencadenar acidosis metabólica fatal. En todo caso, se debe evitar el uso de los de la succinilcolina, así no se asocie con los anestésicos inhalados, porque además de la HM, puede inducir paro cardiaco por hiperpotasemia (65).

¿LA ANESTESIA Y LA SEDACIÓN PUEDEN DESENCADENAR OTROS PROBLEMAS EN UN NIÑO CON DIAGNÓSTICO O CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR?

Sí, muchos problemas, la mayoría de ellos potencialmente letales. Algunos de los medicamentos que se usan en la práctica clínica cotidiana para la anestesia y la sedación en los pacientes con enfermedad neuromuscular pueden desencadenar falla cardiaca o arritmias, y alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas durante el intraoperatorio, así como necesidad de ventilación mecánica durante el posoperatorio, debido a hipoventilación o a falla respiratoria.

Por estos motivos, durante la valoración preanestésica, los pacientes con enfermedad neuromuscular deben tener mediciones objetivas de la función pulmonar y de la función cardiovascular; y si existe compromiso, puede ser necesario realizar pruebas de estrés (68). Por las mismas causas, los pacientes programados para procedimientos quirúrgicos mayores, especialmente aquellos que requieren corrección de escoliosis, una cirugía frecuente en este tipo de pacientes, deben ser vigilados con monitoría hemodinámica invasiva, pues la posición en prono, la pérdida sanguínea y la ventilación con presión positiva agravan las alteraciones hemodinámicas previas.

Los pacientes con enfermedades mitocondriales ameritan una mención especial. Aunque se ha informado que es seguro usar los anestésicos inhalados para inducción inhalatoria y para el mantenimiento, sin lugar a dudas la anestesia total intravenosa es la elección más segura. Sin embargo, el uso del propofol está contraindicado, por su efecto depresor sobre la mitocondria, que puede llevar a acidosis metabólica y falla cardiaca refractaria. Durante el intraoperatorio se debe vigilar la glucometría y se debe evitar el uso de soluciones con lactato, por el riesgo de acidosis láctica. Los anestésicos locales deben ser usados con precaución, porque se puede presentar cardiotoxicidad por la extrema sensibilidad de las mitocondrias a estos fármacos (65).

¿QUÉ ES LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL?

La denominación de artritis idiopática juvenil (AIJ) no corresponde a una sola enfermedad, sino que abarca todas las formas de artritis con síntomas persistentes que duran más de 6 semanas, que comienzan antes de los 16 años y que no tienen una causa conocida. En

consecuencia, la denominación realmente representa un diagnóstico de exclusión (69). Se estima que la incidencia anual de AIJ es de 10 casos por 100 000 niños. La enfermedad de inicio sistémico afecta a ambos sexos por igual. Alrededor del 36 % de los pacientes con artritis sistémica tienen afectación cardiaca, especialmente pericarditis. Los casos graves pueden incluir también esplenomegalia, adenopatías y poliartritis. Aunque se tienen datos recientes de su mortalidad, se estima que el rango de esta es menor del 1 %; a menudo, esta mortalidad se asocia con la evolución de la enfermedad y con las manifestaciones de otras enfermedades reumáticas, como el lupus eritematoso sistémico o esclerodermia (70). La *tabla 48.6* presenta la clasificación más reciente de los tipos de artritis que abarca la AIJ, con la descripción de sus principales características clínicas y su incidencia.

Los principales objetivos de la valoración preanestésica son determinar la extensión de la enfermedad y minimizar los riesgos anestésicos y quirúrgicos.

¿CUÁLES PROBLEMAS DEBE ENFRENTAR EL ANESTESIÓLOGO QUE ATIENDE A UN NIÑO CON AIJ?

El anestesiólogo que atiende a un niño con AIJ debe enfrentar problemas relacionados con la dificultad para intervenir la vía aérea, con el uso crónico de corticosteriodes y de AINE, y con el alivio del dolor posoperatorio. Habitualmente se indica la intubación con fibrobroncoscopio (11), porque estos pacientes tienen inestabilidad cervical o limitación para la extensión del cuello, debido al compromiso de la articulación atlantoaxial, y porque la apertura oral suele estar reducida, debido a la afección de la articulación temporomandibular y a la presencia de micrognatia (11, 72). El uso crónico de corticosteroides aumenta el riesgo de infección en la herida quirúrgica, particularmente en cirugía mayor, y de presentar insuficiencia adrenal si el corticoide se suspende abruptamente; la forma como se deben administrar los corticosteroides durante el perioperatorio es controvertida, pues algunos abogan por la administración de dosis descendentes de hidrocortisona por tres días, mientras que otros recomiendan inyectar una dosis única preoperatoria, que es la tendencia predominante en la cirugía ortopédica (24). Como la ingestión crónica de AINE y de otros medicamentos por periodos prolongados puede inducir daño renal, que puede estar diagnosticado o ser subclínico, se recomienda solicitar creatinina y nitrógeno ureico antes de la cirugía. La analgesia posoperatoria suele ser difícil porque estos pacientes habitualmente padecen de dolor crónico desde el preoperatorio, y por este motivo tienen alteraciones del comportamiento o conductas aprendidas relacionadas con el dolor; la anestesia regional continúa siendo la mejor alternativa para proporcionar un alivio adecuado del dolor agudo posoperatorio que provoca la cirugía ortopédica mayor, como las artroplastias de la cadera y de la rodillas; cuando no es posible usar la anestesia regional o esta produce una analgesia insuficiente, la opción más efectiva es el uso de los opioides potentes por la vía intravenosa (11, 73).

Además de las cirugías habituales que requieren los niños, los pacientes con AIJ requieren anestesia o sedación para procedimientos en las articulaciones afectadas, como exámenes de diagnóstico, inyección intraarticular con sustancias.

Además de las cirugías habituales que requieren los niños, los pacientes con AIJ requieren anestesia o sedación para procedimientos en las articulaciones afectadas, como exámenes de diagnóstico, inyección intraarticular con sustancias terapéuticas, epifisiodesis e incluso reemplazos articulares (72). Los procedimientos menores, como la aplicación de un corticoide intraarticular o la realización de una prueba diagnóstica, que puede ser una artrocentesis o una artrografía, se pueden realizar con sedación y anestesia local o con anestesia general (74). Los procedimientos mayores habitualmente requieren anestesia general, pero es ideal combinarla con alguna técnica de anestesia regional.

Tabla 48.6. Clasificación más reciente de los tipos de artritis que abarca la artritis idiopática juvenil, con la descripción de sus principales características clínicas y su incidencia

Tipo de artritis	Características clínicas	Incidencia (%)
Artritis sistémica (enfermedad de Still)	• Fiebre durante dos semanas • Artritis en más de una articulación • Uno de los siguientes síntomas: 1. ***Rash*** eritematoso. 2. Linfadenopatía generalizada. 3. Hepato o esplenomegalia. 4. Serositis.	4-17
Oligoartritis	• Artritis menor o igual a 4 articulaciones durante los primeros 6 meses de enfermedad.	27-56
Poliartritis con FR+ negativo	• Artritis mayor o igual a 5 articulaciones durante los primeros 6 meses de enfermedad. • Factor reumatoide negativo	2-7
Poliartritis con FR+ positivo	• Artritis mayor o igual a 5 articulaciones durante los primeros 6 meses de enfermedad. • Factor reumatoide positivo en dos mediciones con tres meses de diferencia.	11-28
Entesitis relacionada con artritis	• Artritis más entesitis. • Artritis o entesitis con al menos dos de los siguientes síntomas: 1. Inicio de artritis en un varón menor de 6 años. 2. Compromiso de la articulación sacroiliaca. 3. Artritis relacionada con sacroileítis. 4. HLA++ B27 positivo. 5. Historia de espondilitis anquilosante. 6. Uveítis anterior aguda sintomática. 7. Uveítis anterior aguda en un familiar de primer grado. 8. Enfermedad inflamatoria intestinal.	3-11
Artritis psoriásica	• Artritis más psoriasis • Artritis más dos de los siguientes síntomas: 1. Dactilitis. 2. Onicólisis. 3. Psoriasis familiar de primer grado.	2-11
Artritis indiferenciada	Artritis con criterios de ninguna categoría. Artritis con criterios de dos o más de las anteriores categorías.	11-21

+ FR: *Factor Reumatoideo*
++ HLA: *Antígeno Leucocitario Humano*

Fuente: *(71)*

CONCLUSIONES

El anestesiólogo que practica anestesia en población pediátrica y particularmente en cirugía ortopédica tiene un papel importante para el adecuado curso del paciente; debe evaluar los problemas médicos complejos de cada paciente, planificar y estar al cuidado de este en el perioperatorio. La madurez en la práctica de la anestesia en un profesional responsable lo debe llevar a reconocer cuándo no tiene la habilidad o el conocimiento para tratar algunos problemas en pacientes especiales y así mismo pedir la colaboración de otros colegas, o si es el caso, remitir estos pacientes a un centro que cuente con un equipo médico más experimentado.

La mayoría de los niños que requieren anestesia para cirugía ortopédica corresponden a pacientes con deformidades musculoesqueléticas originadas en diferentes patologías, por lo cual son sometidos a intervenciones quirúrgicas para la corrección de las mismas; debido a sus particularidades, el manejo de estos niños es complejo. Las complicaciones perioperatorias se pueden minimizar si se tienen en cuenta estas particularidades. Es necesario estar atentos a las comorbilidades de cada caso.

Para la cirugía electiva es necesario que los pacientes se encuentren en condiciones favorables. No existe una técnica anestésica ideal: la elección del método anestésico depende de diversos factores. Durante el periodo posoperatorio es necesario un adecuado control del dolor, ya que la mayoría de los procedimientos ortopédicos son muy dolorosos. El éxito en el manejo de estos pacientes depende del trabajo en equipo.

REFERENCIAS

1 Epeldegui T. Luces y sombras de la cirugía ortopédica infantil en España. Rev esp cir ortop traumatol. 2011;55(4):323-9.

2 Horlocker TT, Wedel DJ. Anesthesia for orthopedic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. Clinical Anaesthesia. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 1122-4.

3 Bosenberg A. Regional anesthesia in children: the future. Pediatr Anesth. 2012;22:564-69.

4 Sharma JP, Sallhotra R. Tourniquets in orthopedic surgery. Indian J Orthop. 2012;46:377-83.

5 Horlocker TT, Hebl JR, Gali B, Jankowski CJ, Burkle CM, Berry DJ, et al. Anesthetic, patient and surgical risk factors for neurologic complications after prolonged total knee arthroplasty. Anesth Analg. 2006;102:950-5.

6 Fitzgibbons P, DiGiovanni C, Hares S, Akelman E. Safe Tourniquet Use. J Am Acad Orthop Surg. 2012;20:310-9.

7 Nowicki PD, Vanderhave KL, Gibbons K, Haydar B, Seeley M, Kozlow K, et al. Perioperative pain control in pediatric patients undergoing orthopaedic surgery. J Am Acad Orthop Surg. 2012;20:755-65.

8 Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Good practice in postoperative and procedural pain management. 2nd ed. Paediatr Anaesth. 2012;22(Supl 1):1-79.

9 Raskob GE, Hirsh J. Controversies in timing of the first dose of anticoagulant prophylaxis against venous thromboembolism after major orthopedic surgery. Chest 2003;124:379S-385S.

10 Roselli P. Pie equino varo congénito. En: Roselli P, Duplat JL, eds. Ortopedia Infantil. 2a ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 495-510.

11 Lammers C, Wyckaert C. Anesthesia for orthopedic surgery. In: Gregory GA, Andropoulos DB, editores. Gregory´s Pediatric Anesthesia. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2012. p. 757776.

12 Rodriguez MR, Paes FC, Duarte LT, Nunes LG, Costa VV, Saraiva RA. Postoperative Analgesia for the Surgical Correction of Congenital Clubfoot. Comparison between Peripheral Nerve Block and Caudal Epidural Block. Rev Bras Anestesiol. 2009;59:684-93.

13 Céspedes LJ. Displasia de la cadera en desarrollo en lactantes, preescolares y escolares. En: Roselli P, Duplat JL editores. Ortopedia Infantil. 2a ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 377-91.

14 Bracken J, Tran T, Ditchfield M. Developmental dysplasia of the hip: Controversies and current concepts. J Paediatr Child Health. 2012;48:963-73.

15 Sarassa CA. Deslizamiento epifisiario capital femoral. En: Roselli P, Duplat JL, eds. Ortopedia Infantil. 2a ed. Bogo-

tá: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 419-25.

16 Loder RT, Dietz FR. What is the best evidence for the treatment of slipped capital femoral epiphysis? J Pediatr Orthop. 2012;32(Supl 2):158-65.

17 McCarty EC, Mencio GA. Anestesia and analgesia for the ambulatory managements of children´s fractures. In: Green NE, Swiontkowski. Skeletal trauma in children. 4th ed. Elsevier; 2008. p. 609-22.

18 Villanueva J. Fracturas de Antebrazo. En: Roselli P, Duplat JL, eds. Ortopedia Infantil. 2a ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 716-40.

19 Canale ST, Beaty JH. Fractures and dislocations in Children. In: Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopaedics. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 1365-522.

20 Valencia MP. Fracturas supracondíleas de húmero. En: Roselli P, Duplat JL, eds. Ortopedia infantil. 2a ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 741-50.

21 Ortiz DF. Fracturas de Fémur. En: Roselli P, Duplat JL, eds. Ortopedia infantil. 2a ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 703-15.

22 Rutz E. Septic arthritis of the hip joint in children is an emergency. Afr J Paediatr Surg. 2012;9:1-2.

23 Taborda JC. Infecciones osteomusculares. En: Roselli P, Duplat JL, eds. Ortopedia infantil. 2a ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 669-99.

24 Guerrero AM, Murillo GA, Palacios L, Suarez L. Anestesia y Analgesia. En: Roselli P, Duplat JL, eds. Ortopedia infantil. 2a ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 45-61.

25 Berger KI, Fagondes SC, Giugliani R, Hardy KA, Lee KS, McArdle C, et al. Respiratory and sleep disorders in mucopolysaccharidosis. J Inherit Metab Dis. 2013;36(2):201-10.

26 Gupta N, Rath GP, Bala R, Reddy BK, Chaturvedi A. Anesthetic management in children with Hurler´s syndrome undergoing emergency ventriculoperitoneal shunt surgery. Saudi J Anaesth. 2012;6:178-80.

27 Walker R, Belani KG, Braunlin EA, Bruce IA, Hack H, Harmatz PR, et al. Anaesthesia and airway management in mucopolysaccharidosis. J Inherit Metab Dis. 2013; 36(2):211-9.

28 Braunlin EA, Harmatz PR, Scarpa M, Furlanetto B, Kampmann C, Loehr JP, et al. Cardiac disease in patients with mucopolysaccharidosis: presentation, diagnosis and management. J Inherit Metab Dis. 2011;34:1183-97.

29 Theroux MC, Nerker T, Ditro C, Mackenzie W. Anesthetic care and perioperative complications of children with Morquio síndrome. Pediatric Anesthesia. 2012;22:901-7.

30 Nguyen NH, Morvant EM, Mayhew JF. Anesthetic Management for Patients with Arthrogryposis Multiplex Congenita and Severe Micrognathia: Case Reports. J Clin Anesth. 2000;12:227-30.

31 Obeidat M, Audat Z, Khriesat W. Short-term functional outcome in children with arthrogryposis multiplex congénita after multiple surgeries at an early age. J Multidiscip Healthc. 2012;5:195-200.

32 Kalampokas E, Kalampokas T, Sofoudis C, Deligeoroglou E, Botsis D. Diagnosing arthrogryposis multiplex congenita: a review. ISRN Obstet Gynecol. 2012;2012:264918.

33 Dimitrake M, Tsikouras P, Bouchlariotou S, Dafopoulos A, Konstantou E, Liberis V. Prenatal assesment of arthrogryposis. A review of the literatura. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011;24:32-6.

34 Fassier A, Wicart P, Dubousset J, Seringe R. Arthrogryposis multiplex congénita. Long-term follow-up from bith until skeletal maturity. J Child Orthop. 2009;3(5):383-90.

35 Chowdhuri R, Samui S, Kundu AK. Anesthetic management of a neonate with arthrogryposis multiplex congénita for emergency laparotomy. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2011;27:244-6.

36 Borazan H, Uluer MS, Sahin O, Okesli S. Regional anesthesia with a single spinal anesthesia using hyperbaric bupivacaine in a child with arthroglyposis multiplex congénita. J Anesth. 2012;26:283-5.

37 Forlino A, Cabral WA, Barnes AM, Marini JC. New perspectives on osteogenesis imperfect. Rev Endocrinol. 2011;7:540-57.

38 Antoniazzi F, Mottes M, Fraschini P, Brunelli PC. Osteogenesis imperfecta, practical treatment guidelines. Paediatr Drugs. 2000;2:465-88.

39 Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfect. Lancet 2004;363:1377-85.

40 Goodarzi M. Pediatric orthopedic anesthesia: Review. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain. 1997;16:328-39.

41 Oakley I, Reece LP. Anesthetic implications for the patient with osteogenesis imperfecta. AANA J. 2010;78:47-53.

42 Hackley L, Merritt L. Osteogenesis imperfecta in the neonate. Adv Neonatal Care. 2008;8:21-30.

43 Nutbeam T, Fergusson A. Intraosseous access in osteogenesis imperfect (IO in OI). Resuscitation. 2009;80:1442-3.

44 Fiegel MJ. Cesarean delivery and colon resection in a patient with type III osteogenesis imperfecta. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;15:98-101.

45 Kok DH, Sakkers RJ, Janse AJ, Pruijs HE, Verbout AJ, Castelein RM, et al. Quality of life in children with osteogenesis imperfect treated with oral bisphosphonates (Olpadronate): a 2-year randomized placebo-controlled trial. Eur

J Pediatr. 2007;166:1155-61.

46 Malde AD, Jagtap SR, Pantvayda SH, Kenkare SJ. Osteogenesis imperfecta: Anaesthetic management of a patient for abdominal histerectomy Indian J Anaesth. 1993;41:203-6.

47 Alfirevic A, Insler S. Deep hypothermic circulatory arrest in a patient with osteogenesis imperfecta. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2007;21:245-9.

48 Huang J, Dinh M, Kuchle N, Zhou J. Anesthetic management for combined mitral valve replacement and aortic valve repair in a patient with osteogenesis imperfecta. Ann Card Anaesth. 2011;14:115-8.

49 Kostopanagiotou G, Coussi T, Tsaroucha N, Voros D. Anaesthesia using a laryngeal mask airway in a patient with osteogenesis imperfect. Anaesthesia. 2000;55:506.

50 Moro ET, Andrade Júnior FC, Andrade RA, Oliveira Júnior SP. Rhinoscope-Guided nasotracheal intubation in a one-year old child with Osteogenesis imperfect: Case Report. Rev Bras de Anestesiol. 2009; 59:610-3.

51 Neves JF, Sant´anna RS, Almeida JR, Saldanha RM, Magalhães MG. Total intravenous anesthesia in Osteogenesis imperfecta patient: case report. Rev Bras Anestesiol. 2004;54:668-71.

52 Karabiyik L, Capan Z. Osteogenesis imperfecta: different anaesthetic approaches to two paediatric cases. Paediatr Anesth. 2004;14:524-5.

53 Khan FA, Shah S, Shah S, Mandoff V, Brooks Gentry W. Use of GlideScope in airway management of a patient with osteogenesis imperfect. J Anesth. 2012;26:310-1.

54 Ogawa S, Okutani R, Suehiro K. Anesthetic management using total intravenous anesthesia with remifentanil in a child with osteogenesis imperfecta. J Anesth. 2009; 23:123-5.

55 Oliverio RM Jr. Anesthetic management of intramedullary nailing in osteogenesis imperfecta: report of a case. Anesth Analg. 1973;52:232-6.

56 Kill C, Leonhardt A, Wulf H. Lacticacidosis after short-term infusion of propofol for anaesthesia in a child with osteogenesis imperfecta. Paediatr Anaesth. 2003;13:823-6.

57 Fürderer S, Stanek A, Karbowski A, Eckardt A. Intraoperative hyperpyrexia in patients with osteogenesis imperfecta. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2000;138:1369.

58 Porsborg P, Astrup G, Bendixen D, Lund AM, Ording H. Osteogenesis imperfecta and malignant hyperthermia: Is there a relationship? Anaesthesia. 1996;51:863-5.

59 Bojanić K, Kivela JE, Gurrieri C, Deutsch E, Flick R, Sprung J, et al. Perioperative course and intraoperative temperatures in patients with osteogenesis imperfecta. Eur J Anaesthesiol. 2011;28:370-5.

60 Johnson K, Pineda M, Darrow D, Proud V, Derkay C. Neonatal upper airway obstruction in osteogenesis imperfecta: series of three cases and review of the literature. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2008;117:27-31.

61 Garg M, Jain M, Gupta A. Anaesthetic management of a case of osteogenesis imperfecta with urinary bladder stone- a case report. Indian J Anesth. 2009;53:68-70.

62 Aly EE, Harris P. Spinal anesthesia in an obese patient with osteogenesis imperfecta. Can J Anesth. 2003;50:421-2.

63 Hayes J, Veyckemans F, Bissonnette B. Duchenne muscular dystrophy: an old anesthesia problem revisited. Paediatr Anaesth. 2008;18:100-6.

64 Parness J, Bandschapp O, Girard T. The myotonias and susceptibility to malignant hyperthermia. Anesth Analg. 2009;109:1054-64.

65 Driessen JJ. Neuromuscular and Mitocondrial disorders: what is relevant to the anaesthesiologist? Curr Opin Anaesthesiol. 2008;2:350-5.

66 Klingler W, Rueffert H, Lehmann-Horn F, Girard T, Hopkins PM. Core myopathies and risk of malignant hyperthermia. Anesth Analg. 2009;109:1167-73.

67 Benca J, Hogan K. Malignant hyperthermia, coexisting disorders, and enzymopathies: risks and management options. Anesth Analg. 2009;109:1049-53.

68 Gurnaney H, Brown A, Litman RS. Malignant hyperthermia and muscular dystrophies. Anesth Analg. 2009;109:1043-8.

69 Ravelli A, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. Lancet. 2007;369:767-78.

70 Mendoza A, Mejía H. Artritis reumatoide juvenil. Rev Bol Ped. 2004;43(3):141-50.

71 Dannecker GE, Quartier P. Juvenile idiopathic artritis: classification, clinical presentation and current treatments. Horm Res. 2009;72(Suppl 1):4-12.

72 Wagner L. Pediatric rheumatology for the adult rheumatologist. J Clin Rheumatol. 2008;14:109-19.

73 Garg R, Hariharan UR, Sood R, Pawar M, Gupta A. Perioperative anesthetic concerns in a child with systemic onset juvenile idiopathic arthritis syndrome. Paediatr Anesth. 2010;20:771-84.

74 Weiss JE, Uribe AG, Malleson PN, Kimura Y. Anesthesia for intra-articular corticoesteroid injections in juvenile idiopathic arthritis: A survey of pediatric rheumatologist. Pediatr Rheumatol Online J. 2010 Jan 13;8:3.

Sección 4:

Cuidados anestésicos para el niño: comorbilidades, enfermedades y situaciones especiales

Capítulo 49 | **Síndrome de Down y otras enfermedades de origen genético**

Tratado de anestesia pediátrica

Lina M. Granados Vergara

- *Médica especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia*
- *Especialista en Gerencia en Salud, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia*
- *Profesora de cátedra, Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia*
- *Anestesióloga, Fundación Clínica Universitaria San Juan de Dios y Fundación Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja de Cartagena, Cartagena, Colombia*

Alfonso L. Martínez Visbal

- *Médico especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia*
- *Profesor asociado, Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia*
- *Anestesiólogo, Fundación Clínica Universitaria San Juan de Dios, ESE Clínica de Maternidad Rafael Calvo y Hospital Universitario del Caribe*

INTRODUCCIÓN

Se llaman enfermedades genéticas a aquellas en las cuales existe una modificación en un componente genético celular que produce cambios en el funcionamiento de la célula, con efectos clínicos característicos para cada enfermedad, ya sea porque ocurren pequeños cambios en un gen específico (monogénicas o mendelianas), en varios genes (poligénicas o multifactoriales), o porque se encuentra una anormalidad en el número o estructura de los cromosomas (cromosómicas). Ocurren en aproximadamente 1 a 2 % de los nacidos vivos, lo cual se considera bajo, ya que la mayoría de los embriones con anomalía genética no llegan a su término. Ohno et al. (1) reportaron que cerca del 70 % de los abortos preclínicos se deben a esta causa, y se ha evidenciado que es también responsable aproximadamente del 50% de los abortos espontáneos durante el primer trimestre de gestación. Estas anormalidades cromosómicas son también la causa del 6 a 12 % de las muertes fetales después de la semana 20 de gestación (2, 3).

Los progresos en la terapéutica antibiótica y la inmunización han permitido que en muchos países las enfermedades infecciosas ya no sean la primera causa de atención hospitalaria en el niño; de ahí que las enfermedades genéticas hayan pasado a tomar una posición importante como causa de atención médica, y además los avances médicos en perinatología y pediatría han permitido la sobrevida de muchos de estos pacientes. Muchos investigaciones han estudiado esta población y se ha encontrado que entre el 5 % y el 12 % de los ingresos hospitalarios de niños son debidos a desórdenes genéticos, ocasionando estancia y costo hospitalarios dos veces mayor que los pacientes que no padecen de estas enfermedades (4-7). Stevenson y Carey hallaron que el 51 % de las muertes en menores de 1 año de edad estaban relacionadas con una malformación y/o desorden genético (8).

De los tres grandes grupos de enfermedades genéticas, las enfermedades cromosómicas se constituyen en las más frecuentes, afectando a 1 de cada 160 recién nacidos vivos. Pueden ser numéricas, que afectan el número de cromosomas, y estructurales, que afectan a la estructura de los mismos sin alterar el número total. Esta modificación puede ocurrir antes de la fecundación con lo que todas las células del embrión estarán comprometidas, o puede ocurrir después de la fecundación, en cuyo caso en el embrión habrá unas líneas celulares alteradas y otras no. A esto último se le llama mosaicismo. Las anormalidades en el número de los cromosomas por lo general tienen un origen espontáneo y su riesgo de recurrrencia es mínimo. Pueden presentarse como poliploidías o aneuploidías. En las poliploidías, las células tienen más de 46 cromosomas en múltiplo de 23 (triploidía = 69 cromosomas, tetraploidías = 92 cromosomas), y ocurren con mayor frecuencia cuando un óvulo con 23 cromosomas es fertilizado por dos o más espermatozoides, cada uno con 23 cromosomas. Aunque la triploidía se ha encontrado en 1-2 % de todos los embarazos clínicamente reconocidos, en su mayoría terminan en abortos espontáneos o molas, y solo pueden verse en 1 de cada 10 000 nacidos vivos con

sobrevidas cortas que no llegan siquiera al año de edad. Las aneuploidías se producen por la no disyunción en la meiosis celular y consisten en una alteración en el número total de cromosomas, y entre ellas están la trisomía, que ocurre por la adición de un único cromosoma, y la monosomía, en la cual hay pérdida de un único cromosoma. Las trisomías más frecuente, halladas en los abortos espontáneos son la 16, 22, 21, 15 y 13, y de ellas solo las trisomías autosómicas 13, 18 y 21 pueden llegar al término de la gestación en una proporción del 22 %, 5 % y 3 % respectivamente. Las aneuploidías de los cromosomas sexuales tienen anomalías clínicas menos severas, por lo que se pueden presentar en hasta 1 de cada 500 nacidos vivos; sin embargo, la única monosomía compatible con la vida (excepto en los mosaicismos) es el síndrome de Turner (45, X) o monosomía X. Las anomalías cromosómicas estructurales son debidas a roturas cromosómicas, entre ellas deleciones, translocaciones, inversiones y duplicaciones. Ellas pueden presentarse de manera espontánea o ser heredadas (9-12).

Las anormalidades monogénicas ocurren cuando se produce una mutación en uno o los dos alelos de un gen, que alteran la función del mismo. Ocurren con una incidencia del 0,36 % de los nacidos vivos (9, 11). Son hereditarias (mendelianas) y pueden ser: autosómicas dominantes, si necesitan solo un alelo del gen para expresarse; autosómicas recesivas, si necesitan los dos alelos; recesiva ligada a X, si necesita los dos alelos del gen en el cromosoma X, y dominante ligada a X, si solo necesita un alelo del gen en el cromosoma X. Existen algunas alteraciones genéticas que no siguen el modelo de herencia mendeliana y se denominan genéricamente patrones de herencia no mendeliana. Ellos son: herencia mitocondrial, mosaicismo, impronta genética, disomía uniparental, expansión de tripletes y herencia trialélica.

Las anormalidades genéticas poligénicas o multifactoriales no implican alteraciones cromosómicas específicas, sino que son producto de la interacción de múltiples genes con factores ambientales, y por lo tanto no siguen una patrón de herencia mendeliana. En ellas hay una mezcla de los efectos ocasionados por alteraciones genéticas en diferentes genes, que en conjunto con factores ambientales dan lugar a una determinada manifestación clínica, lo cual ocurre solo cuando dichos efectos combinados exceden un umbral o punto a partir del cual la enfermedad se expresa en el individuo. Enfermedades como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el asma y muchas malformaciones congénitas como la fisura labiopalatina y los defectos el tubo neural, son ejemplos de enfermedades genéticas de base multifactorial.

Todas las enfermedades genéticas producen en menor o mayor grado cambios anatómicos, fisiológicos y del metabolismo, que tienen repercusiones significativas en el manejo anestésico de estos pacientes. Las diferentes respuestas individuales a las diversas drogas de uso común durante la anestesia, las alteraciones respiratorias y de la vía aérea, la afección cardiovascular y nutricional, los riesgos de lesiones por posición y otras condiciones presentes en este tipo de pacientes, determinan un riesgo aumentado de complicaciones perioperatorias que el anestesiólogo debe analizar, para tomar las decisiones más convenientes de acuerdo a la evidencia científica actual.

En este capítulo se revisan las características clínicas de las enfermedades de origen genético más comunes que tienen interés para el anestesiólogo, y se enuncian las recomendaciones para mejorar la consulta preanestésica, el cuidado transoperatorio y la evolución posoperatoria. En la primera parte, se describen los criterios para el diagnóstico clínico del síndrome de Down y de las enfermedades que se le parecen, con énfasis en las alteraciones que tienen los niños con síndrome de Down, que pueden modificar el cuidado anestésico, y se hacen recomendaciones generales para trazar el plan anestésico. En la segunda parte, se describe la etiología, la incidencia, las características clínicas, las pruebas que se utilizan para el diagnóstico de la enfermedad y para la evaluación integral durante la consulta preanestésica, los problemas anestésicos y los cuidados perioperatorios que debe ofrecer el anestesiólogo a los niños que padecen epidermolisis bullosa y los síndromes CHARGE (este acrónimo lo desarrollaremos más adelante), Marfan, Morquio, Noonan, Turner y Williams.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA EL SÍNDROME DE DOWN?

El nombre popular que se ha usado para designar al fenotipo de estos niños es «mongolismo», porque los rasgos faciales y corporales semejan la fisonomía de un mongol, pero el nombre científico que usamos para designar al síndrome de Down es «trisomía 21», porque se debe a un trastorno genético que se origina en alteraciones del cromosoma 21. Se cree que los síntomas pueden presentarse como consecuencia de una hiperexpresión del cromosoma 21 que resulta en un incremento de la concentración de algunas enzimas, como la superóxido dismutasa, la fosforibosilglicinamida sintetasa, la proteína amieloide beta, el encogén ets2 y la proteína alfa A del cristalino (13).

El síndrome de Down es una de las enfermedades de origen genético más frecuente. Su aparición varía entre 1 caso por cada 600 y 800 nacidos vivos. En los Estados Unidos de Norteamérica, el CDC reporta una prevalencia de 13,56 casos por cada 10 000 nacidos vivos (14); los reportes de Eurocat, una organización europea que administra la red de los registros de la población para la vigilancia epidemiológica de las anomalías congénitas en 21 países europeos, informan que la prevalencia es de 17,88 casos por cada 10 000 nacidos vivos (15); los reportes de ECLAMC, el Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas, informan que la prevalencia es de 16,9 casos por cada 10 000 (16); en Colombia, la prevalencia es de 17,82 por 10 000 (17).

La presentación clínica del síndrome de Down es variable, pues las manifestaciones clínicas afectan muchos órganos (*figura 49.1*). Además, las características clínicas del síndrome de Down determinan su cuidado perioperatorio (18-20). Por estos motivos, se debe examinar completamente al paciente y analizar el funcionamiento de todos los sistemas.

A continuación se describen los órganos y sistemas comprometidos, con sus alteraciones más comunes.

Sistema nervioso central: Son característicos el retardo mental asociado con hipotonía muscular y el retraso físico asociado con talla baja. Entre el 5 y 10 % de los casos pueden presentar convulsiones, más frecuentemente del tipo tónico-clónica generalizada.

Área cráneo-facial: Los rasgos mongólicos son dados por la hendidura palpebral inclinada hacia arriba, la cara aplanada y la nasofaringe estrecha (*figura 49.2*). El paciente permanece con la boca abierta y con la lengua afuera porque presentan macroglosia, hipotonía de los músculos faríngeos e hipertrofia adenoamigdalina, lo cual produce obstrucción parcial de la vía aérea superior, tanto durante la vigilia como durante el sueño, y por ello es frecuente que presente síndrome de apnea obstructiva del sueño; esta obstrucción crónica de la vía aérea puede producir hipertensión pulmonar. También puede observarse microcefalia, cataratas y estrabismo.

Sistema cardiovascular: Entre el 40 % y el 60 % de los niños con síndrome de Down tienen cardiopatías congénitas asociadas, entre las cuales predominan los defectos del septum aurículo-ventricular, también conocido como defecto de los cojinetes endocárdicos, y en el cierre del septum ventricular o auricular (21, 22). Se ha encontrado una gran tendencia a presentar hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonar como consecuencia de diversos mecanismos, entre los cuales se menciona la hipoplasia pulmonar con aumento de la resistencia vascular pulmonar, la degeneración de las arterias pulmonares, la apnea del sueño, y las obstrucciones agudas o crónicas de las vías aéreas que resultan de la mayor incidencia de infecciones del tracto respiratorio. La *tabla 49.1* muestra las cardiopatías congénitas que más frecuentemente se asocian con el síndrome de Down.

Figura 49.1. Fenotipo de un niño con síndrome de Down

Fuente: *Autores*

Figura 49.2. Rasgos craneofaciales del paciente con síndrome de Down

Nótese que la hendidura palpebral está inclinada hacia arriba, la cara es aplanada, la nasofaringe es estrecha y el niño mantiene la boca abierta y la lengua afuera.

Fuente: *Autores*

Tabla 49.1. Cardiopatías congénitas asociadas al síndrome de Down y frecuencia de presentación

Defecto cardiaco	Porcentaje (%)
Defectos septales atrioventriculares	57,7
Defectos septales ventriculares	17,3
Defectos septales atriales (***ostium secundum***)	15,2
Tetralogía de Fallot	3,3
Coartación de aorta	2,3
Anomalía Ebstein	1,5
Estenosis valvular pulmonar	1,0

Fuente: *(21)*

Tracto gastrointestinal: Después de las cardiopatías, las malformaciones del tracto gastrointestinal son los problemas más importantes, ya que se presentan con una frecuencia que varía entre el 8 % y el 12 %, la mayoría de las cuales se manifiestan desde el nacimiento. Es frecuente encontrar la enfermedad de Hirschprung, cuya frecuencia varía entre el 2 % y el 15 %, que ocasiona trastornos en el hábito intestinal y que puede requerir tratamiento quirúrgico. La atresia duodenal es la causa más frecuente de cirugía intestinal. Los trastornos de la motilidad esofágica de origen primario y secundario son frecuentes en los pacientes con síndrome de Down. Otras malformaciones presentes en el niño con este síndrome son la atresia esofágica con fístula traqueoesofágica, la estenosis pilórica, el páncreas anular y el ano imperforado (23, 24).

Área urogenital: Se puede encontrar hidronefrosis ocasionada por obstrucción ureteropélvica y malformaciones en los genitales externos, como criptorquídea e hipospadias.

Sistema endocrino: Se ha reportado que el 1 % de los niños con síndrome de Down tienen hipotiroidismo congénito, lo cual es mayor que en la población general. Como la mayoría de los casos son asintomáticos y sus síntomas se confunden con las manifestaciones de síndrome de Down, se deben medir los niveles séricos de la hormona estimulante de la tiroides y de la tiroxina al nacer y cada año. También se ha observado disminución de las hormonas sexuales que explican los trastornos menstruales que presentan las pacientes con síndrome de Down durante la adolescencia, los cuales deben ser diferenciados del embarazo; aunque las mujeres pueden quedar embarazadas, el riesgo de concebir hijos con malformaciones es del 55 % y el riesgo de aborto es del 10 %; por estos motivos, las adolescentes con síndrome de Down deben usar métodos de contracepción. En los varones, la disminución de las hormonas sexuales se manifiesta como hipogonadismo y explica por qué son incapaces de procrear descendencia.

Sistema hematológico: La leucemia se presenta con una mayor frecuencia que en la población general, pues en los niños con síndrome de Down puede ser entre 10 y 30 veces más frecuente. El 10 % de los neonatos con síndrome de Down pueden presentar un síndrome mieloproliferativo transitorio, que simula una leucemia congénita pero que usualmente se resuelve de manera espontánea; sin embargo, más tarde, el 1 % de los pacientes desarrolla leucemia, generalmente de tipo megacariocítica aguda, cuya evolución tiene un mejor pronóstico. Los pacientes que desarrollan síndrome mieloproliferativo transitorio deben seguir siendo evaluados.

Los anestesiólogos con frecuencia encontramos niños con síndrome de Down en el quirófano, porque esta enfermedad requiere diversas cirugías correctivas y funcionales. En los últimos años, estos encuentros han aumentado, pues además existe una tendencia creciente a operarlos de cirugías estéticas. La tabla 49.2 muestra las cirugías que se realizan con mayor frecuencia en los niños con síndrome de Down.

Sistema inmunológico: Hay una disfunción del sistema inmune que ocasiona una tendencia a presentar infecciones, cáncer o enfermedades autoinmunes con una mayor frecuencia que la población general. Entre las causas de esta disfunción inmunológica se han mencionado alteraciones en la quimiotaxis, disminución de los linfocitos T y B, deficiencia en las subclases de inmunoglobulina G de las clases 2 y 4, y reducción en la respuesta a las inmunizaciones. También se han mencionado factores no inmunológicos, como las anormalidades en la vía aérea y el reflujo gastroesofágico, los cuales contribuyen a incrementar la frecuencia de infecciones respiratorias en los pacientes con síndrome de Down (25, 26).

Sistema locomotor: Aunque generalmente se encuentran pocos problemas ortopédicos, se pueden encontrar anormalidades de la unión craneocervical, escoliosis, luxación o displasia de la cadera, inestabilidad de la rodilla y pies planos, los cuales son producto de la hipotonía muscular y de la laxitud de las articulaciones. Una característica peculiar del síndrome de Down son las manos cortas, con clinodactilia del dedo meñique y con pliegue palmar único.

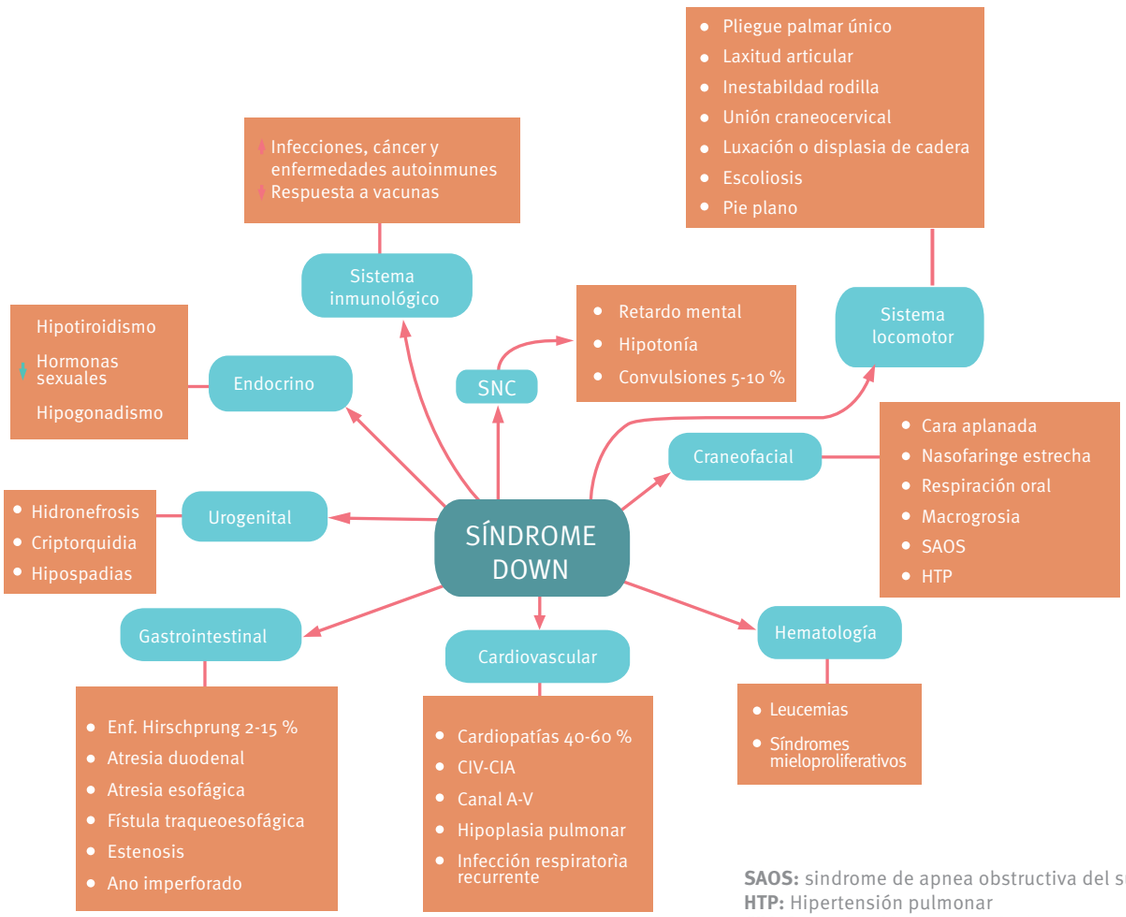
La *figura 49.3* presenta un infograma que resume las alteraciones que se encuentran en los niños con síndrome de Down.

Tabla 49.2. Cirugías más frecuentes en niños con síndrome de Down

Sistema o área	Tipo de cirugía
Sistema cardiovascular	• Corrección de enfermedades cardiacas congénitas: canal aurículo-ventricular completo, defectos septales, ductus arterioso persistente, tetralogía de Fallot
Sistema gastrointestinal	• Corrección de obstrucción intestinal (atresia/estenosis duodenal, enfermedad de Hirschprung, páncreas anular, estenosis/atresia anorrectal) • Corrección de atresia esofágica/fístula traqueoesofágica • Estenosis pilórica
Area craneofacial	• Adenoamigdalectomía • Timpanostomía más tubos de ventilación • Extracciones dentales • Corrección de estrabismo • Cirugía de cataratas • Reconstrucción facial
Sistema urogenital	• Corrección de hipospadia • Corrección de criptorquídia
Sistema locomotor	• Fijación de la columna cervical • Corrección de displasia de cadera

Fuente: *Autores*

Figura 49.3. Alteraciones en niños con síndrome de Down



SAOS: sindrome de apnea obstructiva del sueño
HTP: Hipertensión pulmonar
CIV: Comunicación interventricula
CIA: Comunicación interauricular
Canal A-V: canal auriculo ventricular

Fuente: *Autores*

¿OTRAS ENFERMEDADES SE PARECEN AL SÍNDROME DE DOWN?

Sí. Las enfermedades que se parecen al síndrome de Down son el síndrome XXXXY, el síndrome Penta-X y el síndrome Zellweger, también conocido como síndrome cerebro-hepato-renal. Sin embargo, en los tres casos, el cuidado perioperatorio es similar al del síndrome de Down.

Los tres síndromes tienen un fenotipo muy similar, y también se asocian con retraso mental, problemas respiratorios y con cardiopatía. El síndrome XXXXY también se presenta con hendidura palpebral mongoloide, prognatismo, puente nasal ancho y amplio, fosas nasales dirigidas hacia arriba, implantación baja de las orejas, cuello corto, manos pequeñas con clinodactilia del 5º dedo, retardo mental, hipotonía, laxitud articular, retraso en maduración ósea y persistencia del conducto arterioso. El síndrome Penta-X se presenta con retraso mental, trastorno del crecimiento, fisura palpebral mongoloide y manos pequeñas con clinodactilia del 5º dedo. El síndrome de Zellweger se caracteriza por hipotonía, cara plana, cabeza alargada, hepatomegalia, arcos superciliares sin vellos, albuminuria con pequeños quistes

renales, cardiopatías congénitas asociadas, microgiria, mielinización incompleta, leucodistrofia, hipoprotrombinemia con tendencia al sangrado y anomalía genitourinaria.

En estos niños se recomienda evitar drogas con excreción renal y usar las técnicas regionales con extrema precaución.

¿CUÁLES DE LAS ALTERACIONES DEL SÍNDROME DE DOWN TIENEN IMPLICACIONES DURANTE EL CUIDADO ANESTÉSICO Y DEBEN SER ESTUDIADAS EN LA EVALUACIÓN PREANESTÉSICA?

Las alteraciones del síndrome de Down con implicaciones anestésicas son la inestabilidad o la subluxación de la columna cervical, el compromiso del sistema cardiovascular, la obstrucción de la vía aérea superior, el retardo mental y la dificultad para canalizar las venas y las arterias. Como la severidad de las manifestaciones es variable y las alteraciones asociadas son diversas, cada paciente debe ser evaluado para diagnosticar la presencia de inestabilidad en la articulación atlanto-occipital, las anomalías congénitas o adquiridas que dificultan la permeabilidad de la vía aérea, y el compromiso cardiovascular que ocasionan las cardiopatías congénitas asociadas; además, es importante calificar la severidad del retraso mental. De acuerdo con esta evaluación, se elabora un plan anestésico individualizado (18). La solicitud de pruebas de laboratorio está determinada por las malformaciones, por las enfermedades asociadas y por el procedimiento quirúrgico que se planea realizar, ya que ningún examen de rutina ha demostrado ser útil.

Entre el 15 % y el 20 % de los pacientes con síndrome de Down tienen inestabilidad o subluxación de la articulación atlanto-occipital, y se debe hacer énfasis en el examen físico para detectar síntomas y signos clínicos de compromiso medular; sin embargo, la radiografía de columna cervical no es un examen de rutina para estos pacientes (27). No obstante, como en la mayoría de los casos la alteración es asintomática, está indicado realizar una evaluación radiológica de la columna cervical en aquellos pacientes cuyo procedimiento quirúrgico involucre una manipulación del cuello; el estudio radiológico de la columna cervical también está indicado en presencia de síntomas sugestivos de compresión medular, como dolor cervical, tortícolis, disminución en la fuerza de las extremidades superiores y reflejos anormales (28, 29).

Las cardiopatías congénitas son tan frecuentes que es obligatorio solicitar una interconsulta con el cardiólogo pediatra inmediatamente después del nacimiento, pues el diagnóstico temprano de las anomalías cardiacas previene el desarrollo de insuficiencia cardiaca, de hipertensión pulmonar y de retraso en el crecimiento del niño. La evaluación cardiovascular prequirúrgica debe incluir un ecocardiograma, porque permite encontrar defectos cardiacos importantes sin soplo audible, porque es común encontrar patología en las válvulas cardiacas y porque ayuda a determinar la severidad de la hipertensión pulmonar (30).

Las anomalías congénitas que dificultan el cuidado de la vía aérea de los pacientes con síndrome de Down son la microcefalia, la nasofaringe estrecha, la macroglosia, la hipotonía de los músculos faríngeos y la estenosis subglótica. Los síntomas de obstrucción, como el ronquido y la apnea del sueño, pueden aumentar por causas adquiridas, entre las cuales la más frecuente es la hipertrofia de las adenoides y de las amígdalas. Aunque las condiciones anatómicas congénitas y adquiridas del síndrome de Down se asocian con una vía aérea difícil, tan solo el 1,83 % de los casos presenta obstrucción de la vía aérea superior y dificultad para la ventilación con máscara facial, y el 0,54 % de los casos resulta difícil de intubar. Al

momento de seleccionar el tamaño del tubo endotraqueal se debe considerar que la incidencia de estenosis subglótica es alta, pues llega a ser del 23 % (31, 32).

La severidad del retardo mental es variable. Los niños con síndrome de Down suelen ser muy amigables y cooperadores, pero también son tímidos, inseguros y tienen reacciones exageradas de pánico, de huida o de defensa; además, tienen una alta prevalencia de trastornos del desarrollo de la conducta, conductas de oposición y trastornos depresivos en algunos adolescentes, los cuales ameritan tratamiento adecuado. A los niños con síndrome de Down se les debe aplicar una disciplina normal, como a cualquier niño, pero se le debe reforzar su conducta de manera positiva. El anestesiólogo debe acercarse a ellos evitando que se exciten o se tornen violentos.

¿QUÉ RECOMENDACIONES GENERALES SE DEBEN TENER EN CUENTA AL TRAZAR EL PLAN ANESTÉSICO?

El plan anestésico se elabora de acuerdo con los resultados de la evaluación de los sistemas comprometidos en cada paciente. Los autores aconsejan tener cuenta las siguientes recomendaciones generales:

Como estos pacientes suelen ser obesos, sus tejidos son muy laxos y tienen patrones vasculares anómalos, puede ser difícil canalizar una vena o una arteria (33).

1. *Instalar la monitoría básica:* Se realiza de manera similar a la recomendada para todos los pacientes, pues en los niños con síndrome de Down ningún parámetro ha demostrado ser más importante que los otros.
2. *Canalizar la vena periférica:* Se realiza bajo anestesia general inhalatoria, siempre que lo permita el estado clínico y que no exista un riesgo adicional de obstrucción de la vía respiratoria alta. Sin embargo, si el paciente es colaborador y las venas periféricas se encuentran fácilmente, se puede canalizar la vena aplicando anestesia tópica, con una mezcla eutéctica de lidocaína y prilocaína al 2,5 %.
3. *Prevenir la broncoaspiración:* En los pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático, se recomienda administrar un medicamento antagonista de los receptores H2, como la ranitidina, dos horas antes de la cirugía; la dosis es de 2-4 mg/kg.
4. *Prevenir la endocarditis bacteriana subaguda:* La profilaxis con antibióticos está indicada en los siguientes casos (34):

    a) Un procedimiento odontológico que implica la perforación de la mucosa oral o la manipulación del tejido gingival y de la región periapical dental.
    b) Un procedimiento del tracto respiratorio que incluye incisión o biopsia de la mucosa.
    c) Un procedimiento sobre la piel infectada.
    d) Un paciente que padece una malformación cardiaca con alto riesgo de endocarditis infecciosa, como: la presencia de una válvula cardiaca protésica o material protésico, o de un dispositivo colocado mediante cirugía abierta o por hemodinamia durante los 6 meses previos al procedimiento; el antecedente de endocarditis infecciosa; la presencia de enfermedad cardiaca congénita cianótica no reparada, o reparada pero con defecto residual en un sitio adyacente al parche protésico o al dispositivo protésico; y asimismo, los pacientes que han sido trasplantados del corazón y tienen valvulopatía cardiaca.

5. *Administrar un anticolinérgico:* Para disminuir de las secreciones orales se puede aplicar atropina o glicopirrolato, por vía intramuscular o por vía endovenosa. La acción de la atropina en estos niños es similar a la descrita en la población general.

6. *Controlar la temperatura corporal y ambiental:* Se debe compensar la tendencia a la hipotermia que acompaña al síndrome de Down, la cual puede agravarse en presencia de hipotiroidismo.
7. *Prescindir de los medicamentos que puedan ocasionar sedación profunda:* La sedación puede ocasionar obstrucción de la vía aérea e hipoventilación. Es importante establecer una relación amistosa previa entre el anestesiólogo y el paciente, pues esto determina en gran parte la actitud de los niños una vez son separados de sus padres y dirigidos a la sala de operaciones. No obstante, en los niños demasiado ansiosos, la ketamina por vía intramuscular es una buena opción para los pacientes que requieren medicación preoperatoria.
8. *Elegir la técnica anestésica pensando en las malformaciones asociadas:* No existe ningún reporte que contraindique específicamente la administración de un medicamento o de una técnica anestésica en estos niños; tampoco hay evidencia para recomendar una técnica por ser especialmente benéfica. Se ha informado que los niños con síndrome de Down tienen una prevalencia de bradicardia del 3,66 % durante la inducción inhalatoria con sevoflurano (35), la cual es mayor que en la población general; esta bradicardia puede ser ocasionada por el efecto depresor del anestésico o por la hipoxia ocasionada por obstrucción de la vía aérea; aunque en algunos casos requiere manejo farmacológico con anticolinérgicos o agonistas alfa, habitualmente la bradicardia mejora al reducir la concentración del sevoflurano y la manipulación de la vía aérea.
9. *Evitar la intubación, siempre que ello sea posible:* La intubación aumenta el riesgo de lesión neurológica y además implica un riesgo de edema subglótico posintubación. En los niños con síndrome de Down, se vuelve mandatorio usar la ventilación con máscara facial durante procedimientos cortos, y usar un dispositivo supraglótico, como la máscara laríngea, en procedimientos de duración intermedia. Cuando es indispensable usar la intubación traqueal, se debe utilizar un tubo traqueal que permita el escape de gases al aplicar una presión positiva superior a 20 cmH2O; se aconseja además elegir un tubo cuyo calibre tenga un diámetro interno 0,5 o 1 mm menor al calculado para la edad o el peso del paciente. No se describen preferencias para seleccionar un tubo traqueal con balón o sin balón.
10. *Tratar a cada paciente como si tuviera inestabilidad atlanto-occipital:* Con el ánimo de prevenir las complicaciones ocasionadas por el inadecuado manejo de esta afección, algunos anestesiólogos defienden el uso rutinario de la intubación con el paciente despierto o con la ayuda de un dispositivo fibróptico; sin embargo, esta es una solución poco factible para la mayoría de pacientes, pues el niño con síndrome de Down suele ser poco colaborador. En todo caso, el cuello debe ser manipulado con cautela y delicadeza durante la laringoscopia, y se debe evitar cualquier posición cervical extrema durante el procedimiento quirúrgico.
11. *Extubar despierto:* Se debe corroborar que han desaparecido los efectos de todos los medicamentos usados durante la anestesia.
12. *Ofrecer analgesia posoperatoria adecuada:* Siempre que sea posible, se deben usar técnicas de anestesia regional; además, se deben usar los analgésicos por la vía correcta, a la dosis eficaz y con periodicidad ajustada a la farmacocinética del medicamento. Las escalas de comportamiento-confort son útiles en la evaluación del dolor en estos niños (36).
13. *Trasladar a todos los pacientes a la unidad de cuidado posanestésico:* Como resultado de la interacción entre efectos residuales de la anestesia y las características anatómicas los pacientes con síndrome de Down, existe una mayor tendencia a desarrollar obstrucción de la vía aérea superior durante el posoperatorio inmediato; en consecuencia, siempre que el paciente las tolere, se pueden utilizar cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas para permeabilizar la vía aérea; sin embargo, en la mayoría de los niños resulta suficiente acomodar a estos en decúbito lateral y utilizar la triple maniobra para permeabilizar la vía

aérea. El ***croup*** posintubación, que se presenta en el 1,83 % de los casos, se trata con oxígeno, adrenalina nebulizada y corticoides endovenosos. En los pacientes con apnea obstructiva del sueño puede ser necesario usar CPAP durante el posoperatorio (37), o la vigilancia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

¿QUÉ ES LA EPIDERMÓLISIS BULLOSA?

La epidermólisis bullosa agrupa varias enfermedades de origen genético cuya principal característica es la formación de ampollas o vesículas en la dermis y en la epidermis ante mínimos traumatismos. Se conocen cuatro tipos de epidermólisis bullosa: la epidermólisis bullosa simple, que tiene ampollas intraepidérmicas; la epidermólisis bullosa de la unión, cuyas ampollas se separan a la altura de la lámina lúcida; la epidermólisis bullosa distrófica, con ampollas dérmicas justo debajo de la lámina densa, de la cual se distinguen dos subtipos, uno autosómico dominante y el otro autosómico recesivo; y por último, el síndrome de Kindler, que es una mezcla de las anteriores (38). La enfermedad se produce por una mutación en los genes que codifican una o más moléculas esenciales para la función de adhesión de la membrana basal epidérmica. Su prevalencia es de 2 por cada 100 000 habitantes.

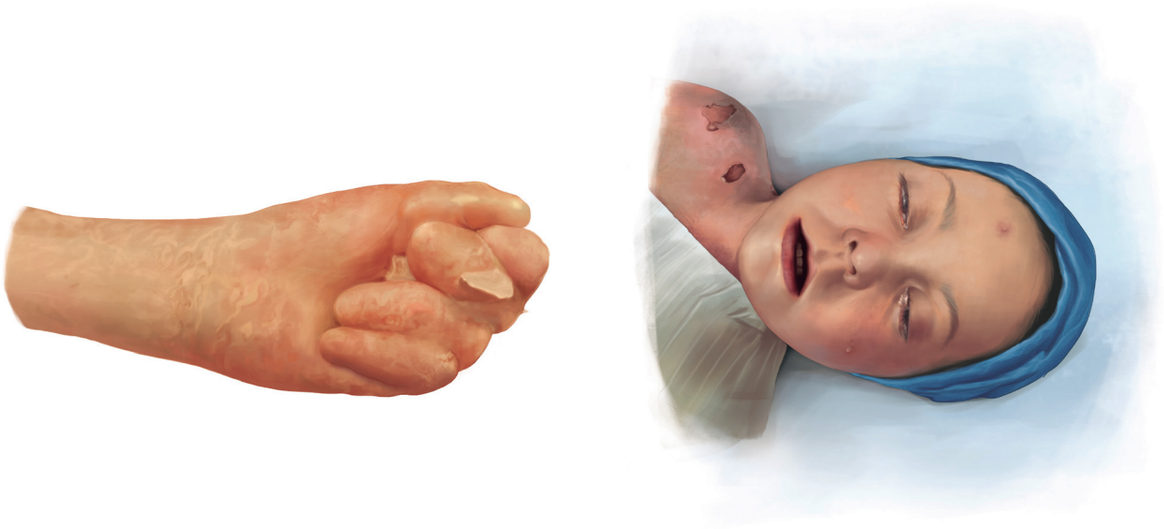
La severidad de la presentación clínica depende de las combinaciones de las mutaciones presentes y del efecto que estas tengan sobre las proteínas. En consecuencia, la expresión fenotípica es variable en cuanto al curso y la severidad, pues va desde lesiones menores hasta la muerte durante la infancia temprana. En las formas clínicas más severas, el compromiso de las mucosas incluye: lesiones en la cavidad oral, como microstomía, adhesión lingual y alteraciones de la dentición; lesiones en el tracto gastrointestinal, como estenosis esofágica y ampollas anales que ocasionan disminución de la ingesta de alimentos, desnutrición y constipación; lesiones en los ojos, como úlceras corneales y sinequias palpebrales; lesiones del tracto genitourinario, como fimosis y estenosis del meato uretral; y lesiones del sistema musculoesquelético como resultado de retracciones de los pliegues, sindactilias y atrofia muscular severa (39, 40) (*figura 49.4*).

Como consecuencia de las úlceras en la piel y las mucosas, en los pacientes con epidermólisis bullosa se presentan alteraciones sistémicas, infecciones secundarias y cáncer de piel. Son comunes las alteraciones hidroelectrolíticas y la anemia crónica. También se ha observado pubertad retardada, al parecer ocasionada por el déficit nutricional que acompaña a esta enfermedad. Aunque no está clara su etiología, se cree que desarrollan cardiomiopatía dilatada por múltiples causas: deficiencia de micronutrientes, como la carnitina y el selenio; sobrecarga de hierro, asociada a las transfusiones; miocarditis viral; anemia crónica, y medicamentos, como la amitriptilina y la cisaprida. El carcinoma escamocelular es común en la epidermólisis bullosa distrófica recesiva y se presenta desde la segunda década de la vida; frecuentemente, recurre a pesar de la extirpación quirúrgica. El melanoma maligno es menos frecuente y aparece en la infancia temprana (41).

¿CUÁLES PROBLEMAS DEBE RESOLVER EL ANESTESIÓLOGO QUE ATIENDE A UN NIÑO CON EPIDERMÓLISIS BULLOSA?

Los problemas más importantes están relacionados con el cuidado de la piel, pues las lesiones dérmicas dificultan la instalación de los monitores, los accesos vasculares, la colocación de bloqueos y el control térmico. Las lesiones en las mucosas implican dificultad

Figura 49.4. Paciente con epidermólisis bullosa



Se observa la seudosindactilia de las manos y el compromiso de las mucosas, con limitación de la apertura oral y estenosis de las fosas nasales.

Fuente: *Autores*

para la intubación traqueal y aumentan el riesgo de broncoaspiración. Las alteraciones sistémicas aumentan el riesgo de presentar alteraciones perioperatorias en la función cardiaca. En consecuencia, la valoración preanestésica de estos pacientes incluye una evaluación de la vía aérea y cardiaca, e incluye el electrocardiograma, el ecocardiograma y la radiografía del tórax; en los pacientes con compromiso cardiaco demostrado, se debe solicitar una evaluación preoperatoria por cardiología (42, 43).

Es muy importante evitar la aparición de nuevas lesiones en la piel o en las mucosas. Se deben identificar las áreas de la piel donde se pueden colocar los electrodos y el brazalete, o realizar las punciones para los accesos venosos y para la anestesia regional (44, 45); se recomienda evitar los electrodos adhesivos; en caso de usarlos, se les debe remover el anillo adhesivo antes de utilizarlos. Se deben evitar todo tipo de cintas adhesivas; en su remplazo, se pueden usar parches a base de silicona para asegurar los electrodos, las líneas venosas periféricas o el tubo traqueal; estos parches también son útiles para cubrir la cara del paciente mientras se realiza la ventilación con máscara facial; otra forma de fijar los catéteres venosos o arteriales es con suturas a la piel. Los ojos deben ser cubiertos con lubricantes oftálmicos libres de lanolina, petrolato o preservativos, y luego se debe colocar sobre ellos gasas húmedas para su protección. Se debe aplicar lubricantes a base de agua a todo el equipo que se va a utilizar para la intubación traqueal, como las máscaras faciales, las hojas del laringoscopio y los guantes del anestesiólogo. La mesa de operaciones debe estar completamente acolchada, para proteger la piel del paciente; es conveniente colocar láminas de algodón debajo del manguito del tensiómetro. Se debe mantener una temperatura cálida en la sala de cirugía, porque estos pacientes tienden a presentar hipotermia perioperatoria debido a que pierden calor por las lesiones de la piel, y a que tienen un bajo índice de masa corporal y escasa capa de grasa subcutánea. La inducción de la anestesia debe ser suave, dirigida a no producir agitación o movimientos excesivos en el niño que puedan producir lesiones en la piel (46, 47).

Para facilitar el cuidado de la vía aérea, se recomienda premedicar con ansiolíticos, realizar profilaxis de la aspiración del contenido gástrico y prepararse para una posible intubación difícil. Para realizar una inducción calmada y atraumática, es conveniente premedicar con ansiolíticos, como el midazolam, que puede usarse en combinación con la ketamina por vía oral. Como estos pacientes con frecuencia cursan con reflujo gastroesofágico o estenosis esofágica, que predispone a la acumulación de secreciones por encima de la estenosis (48), resulta conveniente usar inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores de los receptores H2; como además pueden ser difíciles de intubar, los antiácidos no particulados también pueden ser útiles. Se debe verificar si existe limitación para la apertura de la boca, la dentición, la cual generalmente está en mal estado, la mala mordida, la evidencia de lesiones de la piel peribucal o en la mucosa oral, la adhesión de la lengua o anquiloglosia, y los antecedentes de manipulación de vía aérea que signifiquen un riesgo de estenosis subglótica, nasal o coanal, por excesivo tejido de granulación intranasal y peritraqueal; siempre que sea posible, se debe evitar la intubación traqueal, ya que se han encontrado lesiones ampollosas severas después de una intubación traqueal no traumática; si esta se requiere, se debe escoger un tubo traqueal 0,5 a 1,0 mm menor del tamaño calculado para la edad y el peso del paciente. Se pueden utilizar dispositivos supraglóticos, pero con lubricación adecuada, y la máscara laríngea se debe insuflar con el menor volumen posible para lograr una ventilación adecuada. Aunque en estos pacientes la ventilación con máscara facial habitualmente es adecuada, es preferible no administrar el bloqueante neuromuscular hasta no tener evidencia de ello, pues puede existir edema y ampollas en la glotis que causan obstrucción.

Es importante prevenir el estridor posintubación y la agitación del despertar. Cuando se realizan procedimientos endoscópicos en el esófago o en la vía aérea, se recomienda usar dexametasona por la vía endovenosa, a una dosis entre 0,25 y 0,5 mg/kg, máximo 12 mg. Siempre que no esté contraindicado, se debe realizar la extubación con el paciente en plano profundo de la anestesia, para que la retirada del tubo sea suave y tranquila. La succión orofaríngea debe ser suave, con sondas de succión pequeñas y de puntas romas, y bajo visión directa. Para disminuir la agitación en el despertar, se puede utilizar propofol, opioides o lidocaína endovenosa.

Debido al tipo de lesiones que presentan los pacientes con epidermólisis bullosa, el dolor hace parte de su sintomatología crónica, y su manejo incluye desde la prevención de las lesiones con el cuidado en su manejo, hasta el uso de analgésicos opioides o no opioides según el grado de lesión y dolor que lo acompaña. Se debe evitar la administración de drogas intramusculares, ya que se ha visto que pueden producir ampollas y trauma en la piel de estos pacientes. Se pueden utilizar técnicas de anestesia o analgesia regional, siempre que no estén contraindicadas y no exista infección de la piel en el área de la punción, ya que constituyen una forma eficaz del manejo de dolor posoperatorio (44-46, 49).

¿QUÉ ES EL SÍNDROME CHARGE?

La palabra CHARGE es el acrónimo de seis palabras en inglés: coloboma (C), defectos cardiacos (H), atresia de las coanas (A), retardo del crecimiento y desarrollo (R), hipoplasia genital (G) y anomalías del oído (E). La asociación de estas anomalías congénitas ha sido denominada síndrome CHARGE (50), pues se piensa que todas ellas se originan en un solo defecto, la mutación del gen CHD7 (***chromodomain helicase DNA-binding protein-7***) (51, 52). El diagnóstico se realiza por la presencia de 4 criterios mayores o de 3 criterios mayores

Tabla 49.3. Criterios de diagnóstico clínico en el síndrome CHARGE

Criterios	Características
Mayores	1. Coloboma del iris, retina, coroides, disco; microftalmía. 2. Atresia coanal: Unilateral/bilateral, del hueso/membranosa, atresia/estenosis. 3. Anormalidades características del oído: oído externo (en forma de copa o con el hélix doblado), oído medio (malformaciones osiculares, otitis serosa crónica), sordera mixta, defectos cocleares. 4. Disfunción de los nervios craneanos: I: anosmia; VII: parálisis facial (unilateral o bilateral); VIII: sordera neurosensorial y problemas vestibulares; IX o X: incoordinación velofaríngea con problemas de la deglución.
Menores	1. Hipoplasia genital: en hombres, micropene, criptorquidia; en mujeres, labios hipoplásicos; en ambos: desarrollo retardado o incompleto de la pubertad. 2. Retardo del desarrollo: retardo en las etapas (hitos) del desarrollo motor, hipotonía, retardo del lenguaje, retardo mental. 3. Malformaciones cardiovasculares: todos los tipos, especialmente defectos conotruncales (por ejemplo: tetralogía de Fallot), defectos del canal aurículo-ventricular, y anomalías del arco aórtico. 4. Deficiencia del crecimiento: estatura baja, hormona del crecimiento en niveles límites en pruebas de estimulación. 5. Hendidura orofacial: fisura de labio o paladar. 6. Fístula traqueoesofágica: defectos de todos los tipos de fístula traqueoesofágica. 7. Facies característica: frente inclinada, punta de la nariz aplanada.
Ocasionales	1. Anomalías renales: riñón en herradura/ectópico, hidronefrosis. 2. Anomalías en las manos: polidactilia, aracnodactilia, hipoplasia del pulgar, camptodactilia y sindactilia cutánea. 3. Anomalías del cuello/hombro: cuello palmeado, hombros caídos, deformidad de Sprengel. 4. Anomalías vertebrales: escoliosis, hemivértebras, osteoporosis.

Fuente: *(53)*

y 3 menores (*tabla 49.3*) (53, 54); los criterios mayores son coloboma, atresia o estenosis de coanas, anomalías de los pares craneales (I, VII, VIII, IX y X) y anormalidades características de los pabellones auriculares; los criterios menores son cardiopatía, hipoplasia genital, fístula traqueoesofágica, labio y paladar hendido, fascies característica (frente inclinada y nariz

achatada), retardo del crecimiento y retardo del desarrollo psicomotor. La frecuencia de presentación del síndrome CHARGE es de 1 caso por cada 8 000 a 10 000 nacidos vivos (55, 56).

Las características clínicas del síndrome de CHARGE tienen una amplia variabilidad en su presentación. El coloboma está presente en el 80 % de los casos, la atresia o estenosis de las coanas entre el 30 % y el 60 %, las cardiopatías entre el 75 % y el 80 %, el retardo del crecimiento en el 75 %, el retardo mental entre el 70 % y el 75 %, y las anomalías del pabellón auricular y la sordera entre el 60 % y el 90 %. La hipoplasia genital es más evidente en hombres, con 70 % de los casos, que en las mujeres, con 30 %. Durante las primeras etapas de la vida, tiene una mortalidad que varía entre el 30 % y el 49 %, principalmente como resultado de la presencia de atresia de coanas bilateral y de enfermedad cardiaca congénita compleja de tipo cianozante. Las cardiopatías congénitas que lo acompañan son la tetralogía de Fallot, el conducto arterioso persistente, los defectos del septum atrial o ventricular, la estenosis de la válvula aórtica, la coartación de la aorta y el arco aórtico interrumpido (53, 54, 57).

Los pacientes con síndrome CHARGE son llevados a cirugía con frecuencia, bien sea para procedimientos correctivos o para exámenes diagnósticos. Por este motivo, estos pacientes deben ser evaluados ampliamente desde el periodo neonatal, con el fin de determinar el compromiso de todos sus sistemas, lo que incluye realizar exámenes de laboratorio, como la medición de pruebas de función renal y de electrolitos séricos, el nivel de calcio en la sangre para hacer diagnóstico, el diferencial con el síndrome de DiGeorge, la radiografía de tórax y el ecocardiograma para el estudio de malformaciones cardiacas, la ecografía abdominal para detectar las anomalías renales, y la tomografía cerebral o la resonancia magnética cerebral para detectar las malformaciones cerebrales. Habitualmente se les debe realizar traqueostomía o corrección de la atresia de las coanas, miringotomías y colocación de tubos de ventilación, implantes cocleares, cirugías plásticas faciales, cirugía cardiaca, o gastrostomía y funduplicatura para el tratamiento de la aspiración broncopulmonar. Se debe evaluar la conveniencia de realizar la corrección cardiaca antes de la corrección de la atresia de coanas.

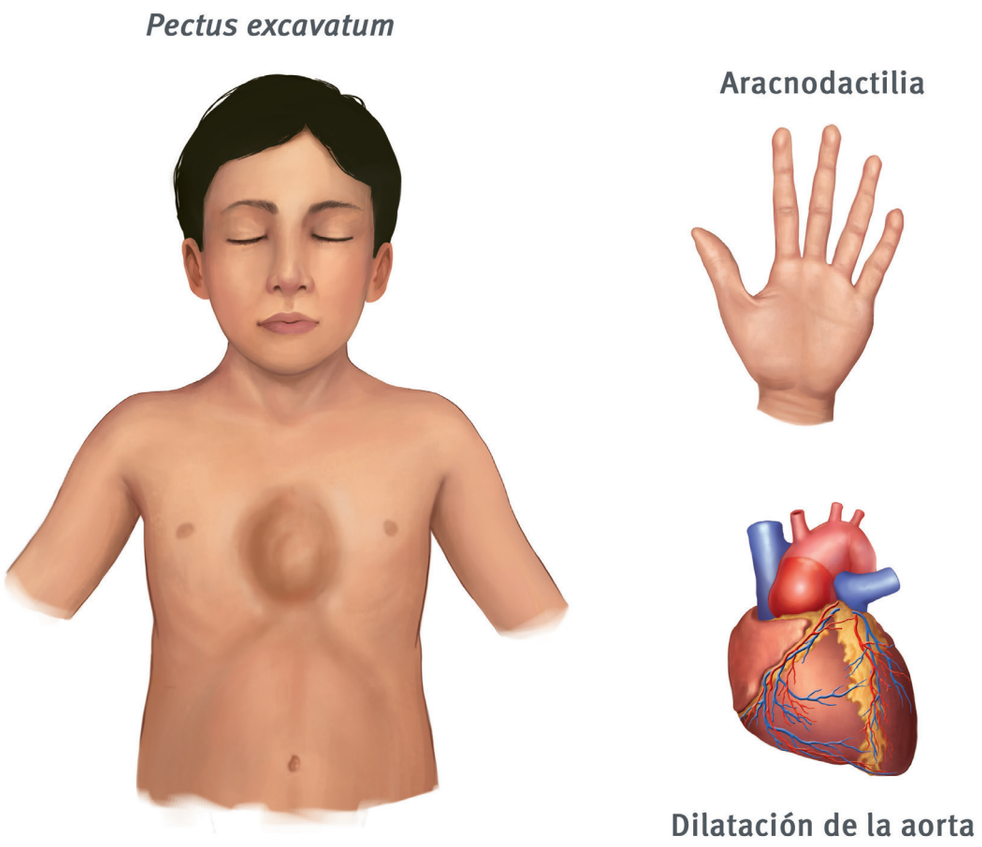
Se recomienda realizar tratamiento profiláctico para la aspiración pulmonar, porque estos pacientes frecuentemente tienen trastornos en el mecanismo de la deglución. Debe considerarse que los niños con este diagnóstico tienen una vía aérea potencialmente difícil (58-62).

¿QUÉ ES EL SÍNDROME DE MARFAN?

El síndrome de Marfan es una enfermedad de origen genético, que se trasmite de forma autosómica dominante, se manifiesta como una mutación en el gen FBN1 del cromosoma 15q21, el cual codifica la fibrilina-1, y afecta las fibras elásticas del tejido conectivo (63-65). Las fibras elásticas de la matriz extracelular del paciente con síndrome de Marfan son anormales, y esta anomalía produce una alteración en la distensión y la retracción de los tejidos; por otra parte, se cree que en condiciones normales las fibras del tejido conectivo ejercen un control sobre el crecimiento de los huesos largos, por medio de la tensión que generan en ellos, y que en consecuencia una alteración de las fibras inhibiría este efecto y generaría el crecimiento óseo excesivo que caracteriza a esta enfermedad. El síndrome afecta a ambos sexos por igual, y tiene una prevalencia que varía entre 1 y 5 casos por cada 10 000 habitantes. La forma de presentación clínica es variable, incluso en individuos de una misma familia (66).

Se distinguen dos cuadros clínicos: el síndrome de Marfan neonatal, en el cual los pacientes presentan las alteraciones esqueléticas, de la piel y cardiovasculares propias del síndrome de Marfan al momento de nacer, lo cual los lleva a la muerte en pocas horas o días; y el síndrome de Marfan clásico, en el cual las manifestaciones se hacen evidentes durante la adolescencia o la edad adulta, y que se diagnostica mediante los criterios de Ghent revisados (67, 68), los cuales evalúan tanto la historia familiar como las manifestaciones en los sistemas habitualmente implicados. La nosología revisada considera que la dilatación de la raíz de la aorta asociada a la ectopia lenticular es criterio suficiente para el diagnóstico de la enfermedad en pacientes

Figura 49.5. Apariencia clásica de un paciente con síndrome de Marfan



Fuente: *Autores*

sin historia familiar de síndrome de Marfan (*figura 49.5*); en aquellos con historia familiar, la sola presencia de uno de estos dos criterios es suficiente para diagnosticar la enfermedad. En ausencia de alguna de estas dos manifestaciones, se propone realizar estudios de confirmación de la mutación del gen FBN1 y evidenciar el compromiso de varios sistemas, lo cual se evalúa mediante una puntuación que finalmente indica la presencia o no presencia del síndrome (68, 69).

¿CUÁLES PROBLEMAS ANESTÉSICOS PRESENTAN LOS NIÑOS CON SÍNDROME DE MARFAN?

Los problemas anestésicos más comunes son las alteraciones cardiovasculares, las alteraciones pulmonares y la dificultad para el cuidado de la vía aérea. Los pacientes con síndrome de Marfan que van a ser llevados a cirugía deben ser examinados completamente, para evidenciar las alteraciones presentes en sus sistemas. Se les debe practicar una revisión cardiológica completa, que incluye electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía de tórax; una vez que se ha determinado el estado del sistema cardiovascular del paciente, se deben tomar las medidas encaminadas a evitar el estrés aórtico y a tratar la patología

cardiaca subyacente; se debe continuar la medicación antihipertensiva durante todo el periodo perioperatorio, y los pacientes que cumplan con los criterios establecidos por la American Hearth Asociation deben recibir profilaxis para endocarditis bacteriana.

Las lesiones cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en estos pacientes (70). La causa más común de muerte súbita es la disección y la ruptura de la aorta. Si los pacientes no reciben el tratamiento y el seguimiento correcto, se estima que su expectativa de vida es de 30 años; sin embargo, con una atención adecuada, pueden vivir hasta la vejez. Por tanto, el tratamiento del síndrome de Marfan se encamina a la prevención de las alteraciones cardiovasculares, lo cual se logra con el control de la tensión arterial mediante la modificación del estilo de vida y la limitación del ejercicio, para disminuir el estrés hemodinámico sobre la aorta y el uso profiláctico de betabloqueadores (72-74), porque se ha demostrado que estos medicamentos retrasan la dilatación aórtica; este tratamiento debe instaurarse una vez se haya diagnosticado la enfermedad. En los niños menores de 5 años de edad, las metas del tratamiento son mantener una frecuencia cardiaca en valores inferiores de 80 latidos por minuto y de 110 latidos por minuto durante el ejercicio; y en niños mayores, una frecuencia cardiaca menor de 70 latidos por minuto en reposo y de 100 latidos por minuto durante el ejercicio. Sin embargo, los betabloqueadores no siempre son bien tolerados durante la infancia, pues pueden exacerbar los síntomas del asma bronquial, y producir letargo y trastornos del aprendizaje; en este caso, se pueden reemplazar por antagonistas de los canales del calcio. En la actualidad se investiga el uso de los antagonistas del receptor de la angiotensina, ya que en series de casos se ha demostrado que retardan de manera significativa la dilatación aórtica, cuando se comparan con los betabloqueadores (75-80).

La presencia de escoliosis o de deformidades en el tórax puede producir restricción pulmonar secundaria, con la consecuente disminución del volumen residual funcional y mayor tendencia a la desaturación en presencia de apnea. Así mismo, se debe investigar la presencia de bulas, que están presentes entre el 5 % y el 15 % de los pacientes, pues ellas incrementan el riesgo de desarrollar un neumotórax espontáneo durante todo el perioperatorio (81).

Debido a las alteraciones faciales, estos pacientes pueden presentar dificultad para la intubación traqueal. Si bien ninguna de las técnicas anestésicas está contraindicada, los pacientes que presentan ectasia dural tienen una alta incidencia de anestesia espinal fallida, debido a que el anestésico se diluye en un líquido cefalorraquídeo aumentado como producto de esta alteración; sin embargo, se ha reportado el uso de anestesia epidural con éxito en estos pacientes (82-84).

Para el diagnóstico del síndrome de Marfan, se incluyen los siguientes signos físicos: alteraciones faciales, como dolicocefalia, hipoplasia malar, enoftalmos, retrognatia, y paladar ojival; alteraciones oculares, como ectopia lenticular, córnea plana, miopía axial, e hipoplasia del iris o del músculo ciliar; alteraciones dermatológicas, que incluyen estrías atróficas sin causa aparente y hernia incisional o recurrente; alteraciones del sistema nervioso central, particularmente la ectasia dural lumbosacra; alteraciones esqueléticas, como escoliosis, deformidad de tórax, hipermotilidad articular, aracnodactilia, pie plano, signo de la muñeca/pulgar, y una relación entre la longitud de los huesos largos, con los brazos extendidos, y la altura mayor de 1,05; alteraciones cardiovasculares, como dilatación de la aorta ascendente con o sin insuficiencia aórtica, compromiso de senos de Valsalva, disección de aorta descendente, prolapso mitral con o sin insuficiencia, dilatación de la arteria pulmonar y calcificación del anillo mitral; y alteraciones pulmonares, especialmente neumotórax espontáneo con bulas apicales (71).

¿QUÉ ES EL SÍNDROME DE MORQUIO?

El síndrome de Morquio (85) es una enfermedad hereditaria de tipo autosómica recesiva, que se caracteriza por una acumulación anormal en el espacio intracelular de glucosaminoglicanos, anteriormente denomidados mucopolisacáridos, y por ello la enfermedad también se denomina mucopolisacaridosis IV. El síndrome se debe a una alteración en ciertas enzimas lisosomales que se encargan de la degradación de estos compuestos, pues el depósito anormal de los glucosaminoglicanos origina una disfunción de la estructura y de la función en los órganos comprometidos (86, 87). La incidencia del síndrome de Morquio varía ampliamente entre las regiones: la tipo A ocurre en 1 de cada 200 000 nacidos vivos en Canadá (88), y en Europa se reportan incidencias de 1 de cada 76 000 a 450 000 nacidos vivos, en estudios diferentes (89, 90). La tipo B es de presentación aún más rara.

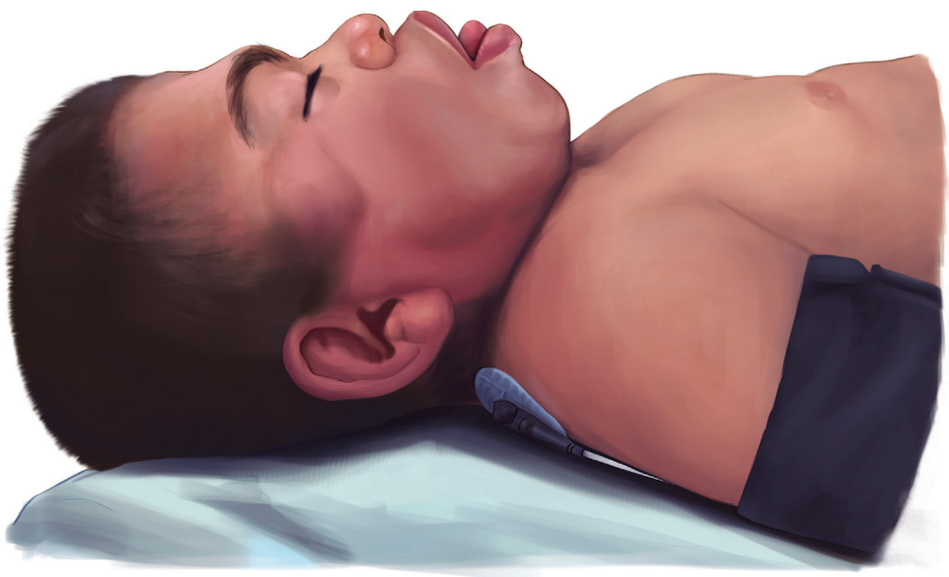
Se han descrito dos tipos de esta enfermedad: el tipo A, en el cual se encuentra una deficiencia de la enzima N-acetil-galactosamina-6-sulfatasa, que se codifica por un gen ubicado en el cromosoma 16q (91, 92); y el tipo B, en el cual la deficiencia se encuentra en la

enzima β-D-galactosidasa (93-95), que se codifica por un gen ubicado en el cromosoma 3p. Estas enzimas son necesarias para descomponer una cadena larga de moléculas de azúcar llamada queratán sulfato. En ambos tipos, se produce la acumulación de queratán sulfato en los tejidos, que continúa durante el desarrollo del paciente; por este motivo, es frecuente que el diagnóstico de esta enfermedad se realice solo después del primer año de edad, cuando empiezan a manifestarse las alteraciones esqueléticas y el retardo en el crecimiento, condiciones que a medida que pasa el tiempo empeoran y se extienden a otros órganos. En los pacientes con el cuadro clínico de síndrome de Morquio tipo A, puede existir un compromiso variable del sistema nervioso central, mientras que los pacientes con el tipo B tienen inteligencia normal.

Las características clínicas de los pacientes con síndrome de Morquio varían de acuerdo con la severidad de la deficiencia de las enzimas. Las principales alteraciones se localizan en el sistema esquelético (96); como consecuencia del retardo en el crecimiento se observa baja estatura con tronco corto, cabeza grande y cuello corto; el maxilar prominente y los dientes se ubican ampliamente espaciados; también se encuentra cifoescoliosis, anormalidades de las vértebras y de las costillas, displasia de cadera, genu valgo y laxitud de las articulaciones; además, hay opacidad corneal, hepatomegalia, sordera e insuficiencia aórtica (*figura 49.6*).

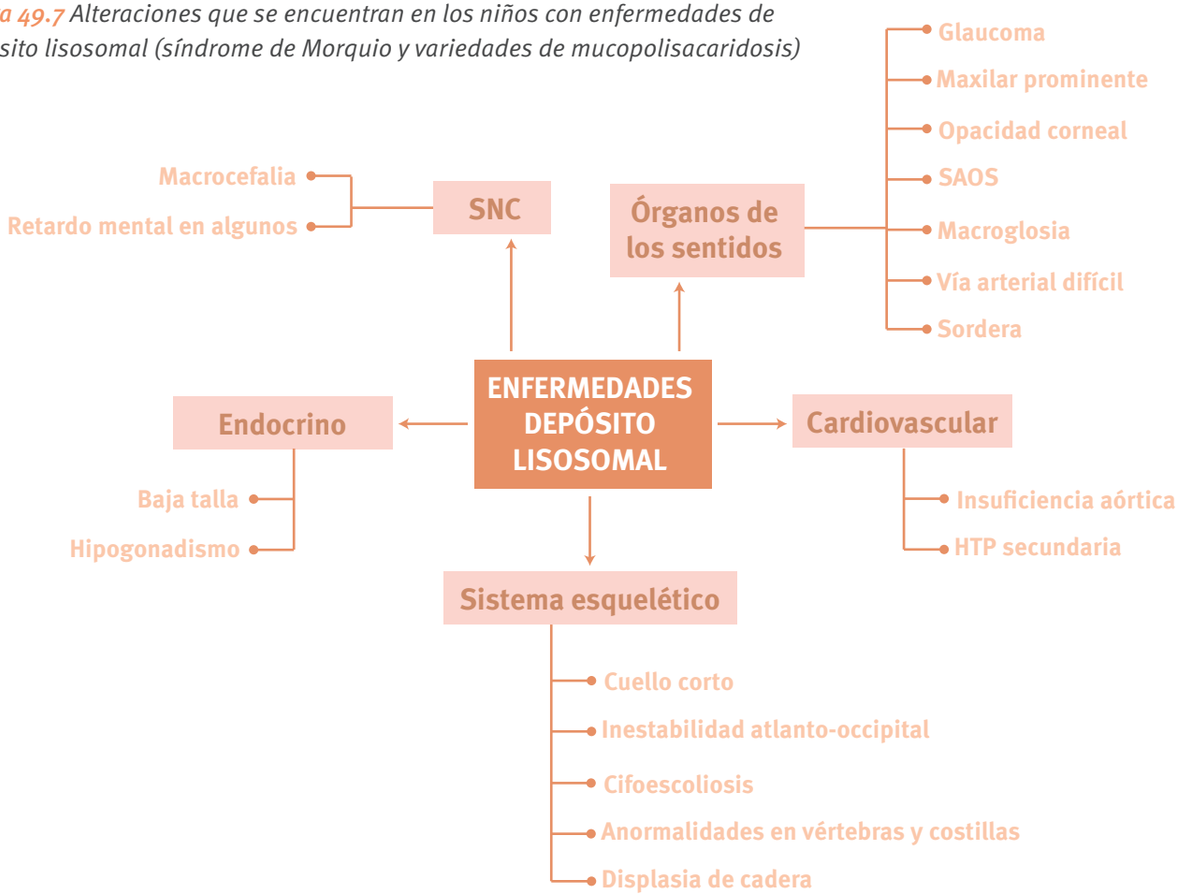
La *figura 49.7* presenta un infograma que resume las alteraciones que se encuentran en los niños con síndrome de Morquio.

Figura 49.6. Características clínicas del síndrome de Morquio (mucopolisacaridosis)



Fuente: *Autores*

Figura 49.7 Alteraciones que se encuentran en los niños con enfermedades de depósito lisosomal (síndrome de Morquio y variedades de mucopolisacaridosis)



Fuente: *Autores*

¿CUÁLES PROBLEMAS ANESTÉSICOS PRESENTAN LOS NIÑOS CON SÍNDROME DE MORQUIO?

Los principales problemas anestésicos de los niños con síndrome de Morquio son las dificultades para el cuidado de la vía aérea y las complicaciones respiratorias durante el posoperatorio (97-99). Estos pacientes deben ser evaluados para detectar obstrucciones en su vía aérea, secundarias a la acumulación de glucosaminoglicanos en la submucosa y los cartílagos; por este motivo, durante la valoración preoperatoria se les debe realizar una radiografía del tórax y pruebas de función pulmonar, así como una valoración por otorrinolaringología. Además, se debe realizar una evaluación cardiológica para detectar alteraciones cardiacas, principalmente en las válvulas.

Las dificultades para el cuidado de la vía aérea se deben a muchos factores, como la forma anormal de la cara, del maxilar inferior y de los dientes, las anormalidades de las articulaciones temporomaxilar y atlanto-occipital, la inestabilidad de la columna cervical, la deformidad de la columna torácica, el engrosamiento de los tejidos de la vía aérea superior y la restricción pulmonar por la deformidad de la caja torácica. Durante la anestesia general, puede ser difícil ventilar a estos pacientes con máscara facial, pero esto se puede corregir con dispositivos orofaríngeos y desplazando la mandíbula hacia adelante. Como se considera que estos pacientes tienen intubación difícil y alto riesgo de lesión neurológica por las maniobras para la laringoscopia directa, debido a la hipoplasia de la odontoides y a la inestabilidad atlanto-occipital que acompaña a este síndrome, cada vez es más frecuente que se utilicen videolaringoscopios como primera

Los niños con síndrome de Morquio son llevados a cirugía por múltiples razones. Pueden requerir estabilización quirúrgica de la columna cervical, cirugías de la columna para tratar de detener la progresión de escoliosis y de la deformidad del tórax, cirugía ocular para tratar el glaucoma y las opacidades de la córnea, tratamientos de las malformaciones dentales con ortodoncia, adenoamigdalectomía para tratar la obstrucción de la vía aérea superior, cirugía cardiaca para tratar las anomalías valvulares, y diversas modalidades de cirugía ortopédica, especialmente de las caderas, las rodillas y los pies, para tratar las deformidades articulares que afectan la marcha.

opción de intubación (100, 101). En los pacientes a los cuales no se les ha realizado la estabilización quirúrgica de la columna cervical, la intubación traqueal debe ser realizada con la cabeza en posición neutra; es útil elevar los hombros con una almohadilla, de tal manera que el meato auditivo externo quede alineado con la cara anterior del hombro; esta posición debe mantenerse durante todo el transoperatorio y el posoperatorio; se recomienda la monitorización con potenciales evocados durante la intubación traqueal en los pacientes con posible compromiso de la médula espinal; en pacientes colaboradores con marcada inestabilidad atlanto-occipital, se puede intentar la intubación despierto bajo sedación consciente (102). Se debe utilizar un tubo traqueal con un diámetro interno entre 0,5 y 1,0 mm menor que el calculado para la edad y el tamaño del paciente, porque el depósito de glucosaminoglicanos en los cartílagos disminuye la luz laringotraqueal. Una vez que se ha realizado la intubación traqueal, es importante corroborar la adecuada posición del tubo, y si es posible realizar una fibrobroncoscopia a través de él para detectar obstrucciones traqueales o bronquiales distales.

Las complicaciones respiratorias posoperatorias reportadas son la desaturación, el retraso en la extubación, el edema posintubación, la apnea obstructiva y la insuficiencia respiratoria. Debido a las alteraciones esqueléticas torácicas, estos pacientes tienen disminución de su capacidad residual funcional y bajan la saturación de oxígeno rápidamente durante la apnea o la hipoventilación. La debilidad muscular en los pacientes con mielopatía crónica y la obstrucción de la vía aérea superior por edema en los pacientes que requieren múltiples intentos de intubación traqueal y en pacientes con antecedente de apnea obstructiva del sueño, pueden ocasionar retraso en la intubación o insuficiencia respiratoria durante el posoperatorio inmediato; por este motivo, se recomienda mantener una vigilancia estricta de la función respiratoria en la unidad de cuidados posanestésicos, mantener la cabeza del paciente en posición neutra, usar CPAP según la necesidad, y en algunos casos, remitir a cuidados intensivos (97, 103).

La anestesia regional no se recomienda, porque estos pacientes tienen compromiso de la columna vertebral y se ha evidenciado infiltración de las meninges por mucopolisacáridos, lo cual puede producir cambios anatómicos que se cree que alterarían la fisiología del líquido cefalorraquídeo (104).

¿QUÉ ES EL SÍNDROME DE NOONAN?

El síndrome de Noonan es un desorden hereditario monogénico de trasmisión autosómica dominante de expresión variable, que se caracteriza por la presencia de talla baja, dismorfia facial, anomalías oculares, cuello corto, deformidades esqueléticas, criptorquidia, linfedema y cardiopatía (105, 106). Su aparición se ha asociado con mutaciones en un gen que codifica las proteínas esenciales en la vía de la proteincinasa mitógena activada (RAS-MAPK) (107, 108), la cual regula la transducción de las señales intracelulares que intervienen en los procesos del crecimiento y la diferenciación, la migración y apoptosis celular. Se ha involucrado al gen PTPN11 en el 50 % de los casos de síndrome de Noonan, al gen RAF1 entre el 3 % y el 17 %, al gen SOS1 en el 10 % y al gen KRAS en el 5 %. La incidencia del síndrome de Noonan varía entre un caso por cada 1 000 y un caso por cada 2 500 nacidos vivos, y afecta por igual a ambos sexos (109, 110).

El diagnóstico del síndrome se basa en las características clínicas y se determina según los criterios de Van der Burgt (111), los cuales se presentan en la *tabla 49.4*. Además de la cara típica, que se caracteriza por hipertelorismo, desviación antimongoloide de las fisuras palpebrales, epicantus y oreja de implantación baja y rotada, estos pacientes pueden presentar implantación baja del cabello, estrabismo y alteraciones de la refracción. La alteración cardiacas típicas que se asocian son la estenosis de la válvula pulmonar, la cual está presente entre el 50 % y el 80 % de los casos, así como la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, en el 20 % o

Tabla 49.4. Criterios de diagnóstico clínico para el síndrome de Noonan

Criterio	Descripción
Criterios mayores	1. **Cara típica:** hipertelorismo, desviación antimongoloide de las fisuras palpebrales, epicantus, orejas de implantación baja y rotadas. 2. **Cardiopatía:** estenosis pulmonar valvular, miocardiopatía hipertrófica obstructiva o alteraciones sugestivas en el ECG, como complejos QRS amplios con patrón predominantemente negativo en los ejes precordiales izquierdos. 3. **Talla:** menor del percentil 3. 4. **Tórax:** ***pectum carinatum*** o ***excavatum***. 5. **Historia familiar:** pariente en primer grado afectado. 6. **Tener todos los siguientes:** retraso mental, criptorquidia y displasia linfática.
Criterios menores	1. **Cara sugestiva** 2. **Otras alteraciones cardiacas** 3. **Talla:** menor del percentil 10 4. **Tórax:** ancho 5. **Historia familiar:** pariente en primer grado sugestivo 6. **Tener uno los siguientes:** retraso mental, criptorquidia y displasia linfática.
Diagnóstico definitivo	• 2 criterios mayores. • 1 criterio mayor + 2 criterios menores. • 3 criterios menores.

Fuente: *(111)*

30 % de los casos, defectos septales, estenosis de las ramas pulmonares, tetralogía de Fallot y coartación aórtica (105, 108, 112). Entre el 75 % y el 95 % de los casos tienen alteraciones del tórax, y el 15 % de los casos presentan escoliosis; otras alteraciones esqueléticas son: cúbito valgo, clinobraquidactilia, sinostosis radiocubital e hiperextensibilidad articular. La criptorquidia está presente en el 77 % de los casos. Este síndrome también presenta alteraciones en los factores de coagulación VIII, XI y XII y alteraciones plaquetarias, tanto en su número como en su función; por este motivo, entre el 20 % y el 65 % de los pacientes tienen mayor tendencia al sangrado.

¿CUÁLES PROBLEMAS ANESTÉSICOS PRESENTAN LOS NIÑOS CON SÍNDROME DE NOONAN?

Los principales problemas anestésicos de los niños con síndrome de Noonan son inestabilidad hemodinámica, vía aérea difícil, complicaciones respiratorias y coagulopatía (113-115). La valoración preoperatoria de estos pacientes incluye una evaluación cardiaca completa con electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía del tórax; los pacientes con patología cardiaca deben ser revisados por el cardiólogo. En los pacientes con alteraciones del tórax se deben realizar pruebas de función pulmonar, porque la mecánica ventilatoria puede estar alterada. Siempre es necesario evaluar la función hematológica para detectar los defectos de la coagulación y de las plaquetas.

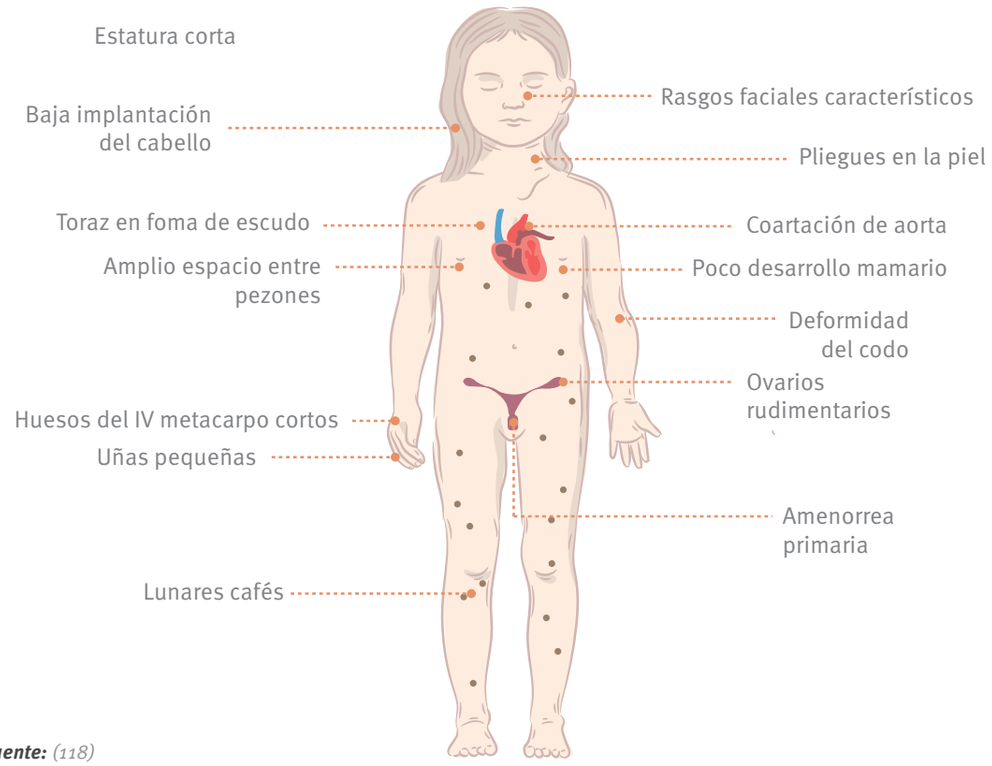
Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva tienen una mayor tendencia a presentar falla cardiaca congestiva durante el posoperatorio. Por este motivo, se debe evitar la taquicardia y la hipotensión arterial; con el ánimo de mantener a estos pacientes tranquilos y evitar la obstrucción del tracto de salida de los ventrículos que puede inducir la activación simpática que ocasiona el estrés, se recomienda premedicar con ansiolíticos y continuar los betabloqueadores durante todo el perioperatorio en los pacientes que los vienen recibiendo (113). Además, es importante mantener una hidratación adecuada y usar aquellos medicamentos que produzcan menos cambios hemodinámicos, como el etomidato y los opioides; todos los medicamentos deben ser administrados lentamente y titulando su dosis. Se debe realizar profilaxis para endocarditis, según los criterios de la American Hearth Association.

¿QUÉ ES EL SÍNDROME DE TURNER Y CUÁLES PROBLEMAS ANESTÉSICOS PRESENTAN LAS NIÑAS CON ESTA ENFERMEDAD?

El síndrome de Turner es un desorden genético que ocurre solo en mujeres y que se caracteriza por la ausencia completa o parcial de un cromosoma X. El diagnóstico se sospecha desde el nacimiento ante la presencia de características clínicas como talla baja, cuello alado, línea de implantación del cabello baja, linfedema en manos y pies y cúbito valgo. Sin embargo, en algunos casos, sobre todo en los pacientes con pobre acceso a los servicios médicos, se sospecha la enfermedad durante la pubertad, por la presencia de amenorrea y de ausencia del crecimiento mamario (116). El diagnóstico de síndrome de Turner se confirma mediante el cariotipo, que es 45-X. Su incidencia varía entre 1 caso por cada 2 500 a 3 000 mujeres nacidas vivas.

Las manifestaciones clínicas de este síndrome son múltiples. Además de las características ya mencionadas, también se puede presentar metacarpianos cortos, escoliosis,

Figura 49.8. Características del síndrome de Turner



Fuente: *(118)*

genu valgo, micrognatia y paladar ojival, mamilas hipoplásicas y muy separadas, displasia de las uñas, fallo gonadal, infertilidad, defectos cardiovasculares y renales, nevus pigmentados múltiples, intolerancia a los carbohidratos, ptosis palpebral, estrabismo, trastornos de la audición, alteraciones de la tiroides, alopecia y anomalías gastrointestinales, como la enfermedad celíaca (117) (*figura 49.8*). Durante la niñez, el enfoque terapéutico se dirige a la vigilancia continua para la detección y el tratamiento oportuno de las cardiopatías congénitas, del retardo del crecimiento, para lo cual se usa la hormona del crecimiento, de las alteraciones del desarrollo de las características sexuales secundarias, y a la prevención de la osteoporosis, para lo cual se usa el suplemento con estrógenos (119-121).

Cuando las niñas con síndrome de Turner son llevadas a cirugía, pueden ser difíciles de intubar por las alteraciones en el cuello, tener problemas pulmonares restrictivos por la cifosis marcada, alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a disfunción renal, trastornos de coagulación relacionados con disfunción hepática (122), y pueden presentar problemas endocrinos por hipotiroidismo o por hiperglicemia asociada con diabetes (123, 124).

¿QUÉ ES EL SÍNDROME DE WILLIAMS?

El síndrome de Williams es una enfermedad genética que se produce por la deleción de la banda 7q11.23 en uno de los cromosomas del par 7, bien sea el que proviene del padre o de la madre, durante las fases iniciales de la formación del embrión (125). Por este motivo, hasta donde se sabe, el síndrome de Williams no es hereditario. La deleción resulta en la pérdida de la codificación de 26 a 28 genes, entre ellos el gen de la elastina (ELN), una proteína que interviene en la determinación de las propiedades elásticas de los tejidos y que se relaciona con los problemas cardiovasculares y del tejido conectivo que presentan estos pacientes. Se caracteriza por unos signos faciales típicos, cardiopatía, hipercalcemia transitoria y retraso del desarrollo psicomotor, con rasgos emocionales y de comportamiento propios de la enfermedad. La incidencia es de 1 caso por cada 7500 nacidos vivos, y se presenta por igual en hombres que en mujeres (126, 127).

El diagnóstico es clínico, pero se confirma mediante estudios genéticos. Como la deleción no se ve en el microscopio de luz, se requiere el análisis de hibridación fluorescente ***in situ***, la cual es positiva en el 95 % de los casos. Los rasgos faciales son típicos y semejan la cara de un duendecillo de los bosques del norte de Europa, un elfo, y se caracterizan por la frente estrecha, epicanto, edema periorbitario, estrabismo, iris estrellado, nariz corta y con puente nasal aplanado, labios prominentes, defectos dentales y micrognatia (128). El comportamiento también es típico, pues aunque estos niños tienen algún grado de retraso mental, alteraciones en el lenguaje y en la percepción espacial, suelen ser muy simpáticos, desarrollan empatía con facilidad, son alegres y extrovertidos, pero tienen arrebatos impredecibles de mal humor; otra característica peculiar de su comportamiento es su gran habilidad musical y la alta frecuencia de «oído absoluto». La hipercalcemia puede originar nefrocalcinosis y patologías gastrointestinales como cólico, constipación y vómitos durante la infancia. La cifoescoliosis se da por el aumento de la laxitud articular y la disminución del tono y la fuerza muscular. También es común que estos pacientes presenten hernias de la pared abdominal. Se han descrito casos de hipotiroidismo asociados con este síndrome (129).

El 80 % de los niños con síndrome de Williams tienen alteraciones cardiovasculares (130). La estenosis aórtica supravalvular es la más frecuente, pues está presente en el 75 % de los casos, aunque también pueden presentar estenosis de las ramas pulmonares periféricas, estenosis valvular aórtica, válvula aórtica bicúspide, coartación aórtica y prolapso de la válvula mitral. Los vasos sanguíneos de los pacientes con síndrome de Williams tienen una capa media muscular con células hipertrofiadas y poco distensibles, pues contienen solo el 15 % de la cantidad normal de elastina; esto ocasiona un aumento del espesor de los vasos sanguíneos y estrechamiento o múltiples estenosis arteriales en la aorta y en otras arterias mayores, como las cerebrales, pulmonares y renales; en el 50 % de los casos, el síndrome de Williams se asocia con hipertensión arterial. La estenosis aórtica supravalvular (131) y el compromiso de los vasos sanguíneos que caracteriza a esta enfermedad, producen con frecuencia deterioro del flujo sanguíneo coronario e infarto del miocardio, el cual es aún más frecuente en los pacientes con hipertrofia biventricular; se ha descrito esta condición como la causa principal de muerte súbita en los pacientes con el síndrome de Williams (132-135).

La *figura 49.9* presenta un infograma que resume las alteraciones que se encuentran en los niños con síndrome de Williams.

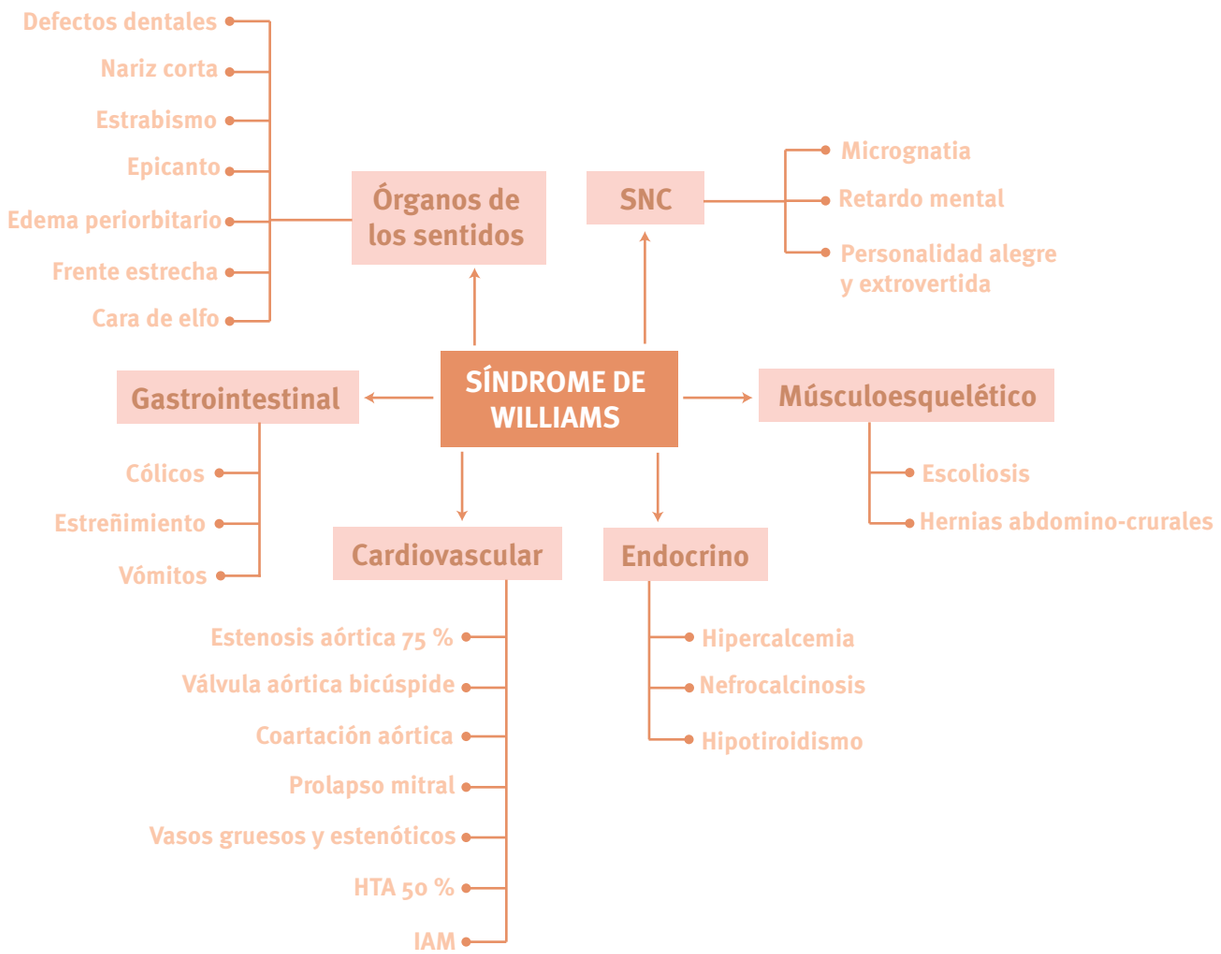
¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES PROBLEMAS ANESTÉSICOS DE LOS NIÑOS CON SÍNDROME DE WILLIAMS?

El principal problema anestésico de los niños con síndrome de Willliams es el alto riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares (135). Otros problemas son la dificultad en la intubación traqueal, debido a la micrognatia y a las malformaciones dentarias; las lesiones isquémicas por compresión, porque algunos pacientes pueden presentar contracturas musculares, y la prolongación del bloqueo neuromuscular, porque pueden tener una sensibilidad aumentada al efecto de estas drogas (136).

A todos los niños se les debe solicitar electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía del tórax, y deben ser evaluados por el cardiólogo. Además, si existe sospecha de compromiso coronario, se debe realizar un cateterismo cardiaco. Esta evaluación debe ser complementada con pruebas de función renal, electrolitos séricos, glicemia, pruebas de función tiroidea y niveles de calcio en sangre. En los pacientes con alteraciones musculoesqueléticas, se debe evaluar la función pulmonar.

En general, la anestesia debe estar encaminada a mantener el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno al miocardio. Por ello, es importante evitar la deshidratación o la sobrehidratación, mantener las cifras de presión arterial y la frecuencia cardiaca dentro de los rangos

Figura 49.9. Características del síndrome de Williams



HTA: Hipertensión arterial
IAM: Infarto agudo del miocardio
SNC: Sistema nervioso central

Fuente: *Autores*

de normalidad para la edad, y tratar las arritmias con cardioversión. En el preoperatorio se debe mantener la precarga mediante la ingesta de líquidos claros orales hasta dos horas previas a la cirugía, o con líquidos endovenosos; así mismo, se debe evitar la sobrecarga hídrica durante la reposición de las pérdidas. Los pacientes con estenosis coronaria más hipertrofia biventricular con obstrucción del tracto de salida, tienen predisposición para la muerte súbita, y por ello se recomienda el monitoreo intraoperatorio de la función cardiaca con ecocardiografía transesofágica. Los pacientes que tienen hipertensión arterial deben continuar su tratamiento antihipertensivo durante todo el perioperatorio; se debe tener presente que los pacientes con hipertensión arterial de larga data pueden tener alterada la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Con el fin de prevenir el aumento de la resistencia vascular pulmonar, especialmente en los pacientes con obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, se debe evitar la hipoxemia y la hipercapnia y se debe mantener la presión media de la vía aérea en valores bajos. Se deben preferir las drogas anestésicas que producen pocos cambios hemodinámicos; los medicamentos que produzcan

depresión cardiaca o vasodilatación deben ser titulados y se deben utilizar a dosis bajas. La hipotensión debe ser tratada de inmediato y para ello se pueden utilizar drogas alfa-agonistas puras, como la fenilefrina, excepto cuando se asocia con bradicardia, pues en este caso es mejor utilizar efedrina o dosis bajas de epinefrina. En caso de presentar taquicardia supraventricular intraoperatoria, se prefiere el tratamiento con cardioversión, porque el tratamiento farmacológico puede producir hipotensión y bradicardia, con la consecuente hipoperfusión miocárdica. Por último, el dolor posoperatorio debe ser controlado de forma adecuada.

Se ha descrito el uso de anestesia espinal, principalmente en infantes expremáturos y neonatos, para cirugías y procedimientos diagnósticos cortos de abdomen y miembros inferiores, con éxito (137-139), debido al compromiso respiratorio mínimo y a los pocos cambios hemodinámicos que produce esta técnica anestésica en esta población (140).

CONCLUSIONES

La ciencia médica avanza cada vez más en busca de los mecanismos genéticos de todas las condiciones patológicas humanas, para con ello mejorar el pronóstico de los pacientes que padecen enfermedades de origen genético. Con el tiempo, cada vez son más los pacientes con este tipo de enfermedades que sobreviven más tiempo, y por ello requieren múltiples intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas donde la sedación o la anestesia son necesarias para el tratamiento o mejora de sus condiciones de vida. Los pacientes con enfermedades genéticas tienen respuestas idiosincráticas a las drogas de uso común en anestesia, y condiciones clínicas que aumentan el riesgo de morbimortalidad perioperatoria. Por ello, es importante que los anestesiólogos tengan amplios conocimientos de las características clínicas e implicaciones anestésicas en este tipo de pacientes. En un futuro, con los avances en la farmacogenética, los actos anestésicos estarán determinados por la influencia genética de cada paciente en particular, y no solo estará condicionada para los pacientes con enfermedades genéticas demostradas.

REFERENCIAS

1 Ohno M, Maeda T, Matsunobu A. A cytogenetic study of spontaneous abortions with direct analysis of chorionic villi. Obstet Gynecol. 1991;77:394-8.

2 Jacobs PA, Hassold T. Chromosome abnormalities: origin and etiology in abortions and livebirths. In: Vogel F, Sperling K, eds. Human Genetics. Berlin: Springer-Verlag; 1987, p. 233-44.

3 Wapner RJ, Lewis D. Genetics and metabolic causes of stillbirth. Sem Perinat. 2002;26:70-4.

4 Zubieta-Ruiz B, Sánchez-Márquez P, Castillo-Cruz RA. Enfermedades genéticas y defectos al nacimiento. Impacto en la morbilidad y mortalidad pediátrica. Acta Pediatr Mex. 2009;30(4):220-5.

5 Yoon PW, Olney Rs, Khoury MT, Sappenfield WM, Chavez GF, Taylor D. Contribution of birth defects and genetic diseases to pediatric hospitalizations. A population-based study. Arch Pediatr Adolesc Med. 1997;151:1096-103.

6 McCandless SE, Brunger JW, Cassidy SB. The Burden of Genetic Disease on Inpatient Care in a Children's Hospital. Am J Hum Genet. 2004 jan;74(1):121-7.

7 Dye DE, Brameld KJ, Maxwell S, Goldblatt J, Bower C, Leonard H, et al. The impact of single gene and chromosomal disorders on hospital admissions of children and adolescents: a population-based study. Public Health Genomics. 2011;14:153-61.

8 Stevenson DA, Carey JC. Contribution of malformations and genetic disorders to mortality in a children's hospital. Am J Med Genet A. 2004;(126A):393-7.

9 Nussbaum RL. Genetics and Genomics in Medicine. Thompson and Thompson Genetics in Medicine. 2007;1:5-11.

10 Forrester MB , Merz RD. Epidemiology of triploidy in a population-based birth defects registry, Hawaii, 1986-1999. A J Med Genet. 2003;119A:319-323.

11 Bacino CA, Brendan L. Cytogenetics. In: Kliegman R. Nelson Textbook of Pediatrics. Vol 76. 19th ed. Elsevier; 2011. p. 394-414.

12 Stephenson M, Kutteh W. Evaluation and management of recurrente early pregnancy loss. Clinic Obstet Gynecol. 2007;50(1):132-45.

13 Antonarakis SE, Lyle R, Dermitzakis ET, Reymond A, Deutsch S. Chromosome 21 and down syndrome: from genomics to pathophysiology. Nat Rev Genet. 2004;5(10):725-38.

14 Parker SE, Mai CT, Canfield MA, Rickard R, Wang Y, Meyer RE, et al. National Birth Defects Prevention Network. Updated National Birth Prevalence Estimates for Selected Birth Defects in the United States, 2004–2006. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2010 Dec;88(12):1008-16.

15 Grupo EUROCAT. EUROCAT prevalence date tables. Available from: http://www.eurocat-network.eu/newprevdata/showPDF.aspx?winx=1342&winy=638& file =allsubgroups.aspx

16 Grupo ECLAMC. Down Syndrome. Available from: http://en.atlaseclamc.org/general/146-down_syndrome-Q90.9

17 Zarate I, Franco L, López C, Fernández N. Frecuencia de malformaciones congénitas: evaluación y pronóstico de 52.744 nacimientos en tres ciudades colombianas. Biomédica.2010;30:65-71.

18 Borland L, Colligan J, Brandon B. Frequency of anesthesia-related complication sin children with Down syndrome under general anesthesia for noncardiac procedures. Paediatr Anaesth. 2004;14:733-8.

19 Weijerman ME, Winter JP. Clinical Practice: The care of children with Down syndrome. Eur J Pediatr. 2010; 169:1445-52.

20 Bull MJ and the Committee on Genetics. Clinical report-health supervision for children with Down syndrome. Pediatrics. 2011 Aug;128(2):393-406.

21 Miller A, Riehle-Colarusso T, Alverson CJ, Frías JL, Correa A. Congenital heart defects and major structural noncardiac anomalies, Atlanta, Georgia, 1968 to 2005. J Pediatr. 2011;159(1):73.

22 Weijerman ME, Van Furth AM, Van der Mooren M, Rammeloo L, Broers C, Gemke R. Prevalence of congenital heart defects and persistent pulmonary hypertension of the neonate with Down syndrome. Eur J Pediatr. 2010; 169:1195-9.

23 Wallace RA. Clinical audit of gastrointestinal conditions occurring among adults with Down syndrome attending a specialist clinic. J Intellect Dev Disabil. 2007;32(1):45-50.

24 Buchin PJ, Levy JS, Schullinger JN. Down's syndrome and the gastrointestinal tract. J Clin Gastroenterol. 1986;8(2):111-4.

25 Ram G, Chinen J. Infections and immunodeficiency in Down syndrome. Clinical and Experimental Immunology. 2011; 164:9-16.

26 Bloemers BLP, Van Bleek GM, Kimpen Jll, Bont L. Distinct Abnormalities in the Innate Immune System of Children with Down Syndrome. J Pediatr. 2010;156:804-9.

27 Hata T, Todd M. Cervical spine considerations when anesthetizing patients with Down syndrome. Anesthesiology. 2005;102:680-5.

28 Brockmeyer D. Down syndrome and craniovertebral instability. Topic review and treatment recommendations. Pediatr Neurosurg. 1999;31(2):71-7.

29 Hankinson TC, Anderson RC. Craniovertebral junction abnormalities in Down syndrome. Neurosurgery. 2010;66(3 Suppl):32-8.

30 Santamaria LB, Di Paola C, Mafrica F, Fondale V. Preanesthetic Evaluation and Assessment of Children with Down's Syndrome. Scientific World Journal. 2007;7:242-51.

31 McDowell KM, Craven DI. Pulmonary complications of Down syndrome during childhood. J Pediatr. 2011;158(2):319-25.

32 Shott SR. Down syndrome: Analysis of airway size and a guide for appropriate intubation. Laryngoscope. 2000;110:585-92.

33 Sulemanji DS, Donmez A, Akpek EA, Alic Y. Vascular catheterization is difficult in infants with Down syndrome. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53:98-100.

34 Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al.; American Heart Association. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association: A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007;116:1736-54.

35 Bai W, Voepel-Lewis T, Malviya S. Hemodynamic changes in children with Down syndrome during and following inhalation induction of anesthesia with sevoflurane. J Clin Anesth. 2010;22:592-7.

36 Valkenburg AJ, Boerlage AA, Ista E, Duivenvoorden HJ, Tibboel D, Van Dijk M. The COMFORT-Behavior scale is useful to assess pain and distress in 0- to 3-year-old children with Down syndrome. Pain. 2011;152:2059-64.

37 Ito H, Sobue K, So MH, Sugiura T, Sasano H, Takeuchi A, et al. Postextubation airway management with nasal continuous positive airway pressure in a child with Down syndrome. J Anesth. 2006;20(2):106-8.

38 Fine JD, Eady RA, Bauer EA, Bauer JW, Bruckner-Tuderman L, Heagerty A, et al. The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): Report of the Third International Consensus Meeting on Diagnosis and Classification of EB. J Am Acad Dermatol. 2008;58:931-50.

39 Fine JD, Mellerio JE. Extracutaneous manifestations and complications of inherited epidermolysis bullosa: part I. Epithelial associated tissues. J Am Acad Dermatol. 2009;61:367-84.

40 Fine JD, Mellerio JE. Extracutaneous manifestations and complications of inherited epidermolysis bullosa: part II. Other organs. J Am Acad Dermatol. 2009;61:387-402.

41 Fine JD. Inherited epidermolysis bullosa. Orphanet J Rare Dis. 2010;5:12.

42 Herod J, Denyer J, Goldman A, Howard R. Epidermolysis bullosa in children: pathophysiology, anaesthesia and pain management. Paediatr Anaesth. 2002;12:388-97.

43 Goldschneider K, Lucky AW, Mellerio JE, Palisson F, Viñuela Miranda MC, Azizkhan RG. Perioperative care of patients with epidermolysis bullosa: proceedings of the 5th international symposium on epidermolysis bullosa, Santiago Chile, December 4-6, 2008. Pediatric Anesthesia. 2010;20:797-804.

44 Sopchak AM, Thomas PS, Clark WR. Regional anesthesia in a patient with epidermolysis bullosa. Reg Anesth. 1993;18:132-4.

45 Diwan R, Vas L, Shah T, Raghavendran S, Ponde V. Continuous axillary block for upper limb surgery in a patient with epidermolysis bullosa simplex. Paediatr Anaesth. 2001;11:603-6.

46 Lin YC, Golianu B. Anesthesia and pain management for pediatric patients with dystrophic epidermolysis bullosa. J Clin Anesth. 2006;18:268-71.

47 Toda Y, Yokoyama M, Morimatsu H, Nakatsuka H, Takeuchi M, Katayama H, et al. General anesthesia in a patient with dystrophic epidermolysis bullosa. J Anesth. 2006;20:138-40.

48 Gottschalk A, Venherm S, Vowinkel T, Tübergen D, Frosch M, Hahnenkamp K. Anesthesia for balloon dilatation of esophageal strictures in children with epidermolysis bullosa dystrophica: from intubation to sedation. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(4):518-22.

49 Goldschneider KR, Lucky AW. Pain management in epidermolysis bullosa. Dermatol Clin. 2010;28:273-82.

50 Pagon RA, Graham JM Jr, Zonana J, Yong SL. Coloboma, congenital heart disease, and choanal atresia with multiple anomalies: CHARGE association. J Pediatr. 1981;99(2):223-7.

51 Williams M. Speculations on the pathogenesis of CHARGE syndrome. Am J Med Genet. 2005;133A:318-25.

52 Jongmans MC, Admiraal RJ, Van der Donk KP, Vissers LE, Baas AF, Kapusta L, et al. CHARGE syndrome: the phenotypic spectrum of mutations in the CHD7 gene. J Med Genet. 2005;43:306-14.

53 Blake KD, Davenport SLH, Hall BD, Hefner MA, Pagon RA, Williams MS, et al. CHARGE association: an update and revieor the primary pediatrician. Clin Pediatr. 1998;37:159-73.

54 Blake KD, Prasad C. CHARGE syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2006;1:34.

55 Blake KD, Issekutz KA, Smith IM, Prasad C, Graham JM Jr. The incidence and prevalence of CHARGE syndrom. The CPSP annual report 2002 and 2003. Available from: http://www.CPS.ca

56 Issekutz KA, Graham JM Jr, Prasad C, Smith IM, Blake KD. An epidemiological analysis of CHARGE syndrome: preliminary results from a Canadian study. Am J Med Genet A. 2005;133A(3):309-17.

57 Koletzko B, Majewski F. Congenital anomalies in patients with choanal atresia: CHARGE-association. Eur J Pediatr. 1984;142:271-5.

58 White DR, Giambra BK, Hopkin RJ, Daines CL, Rutter MJ. Aspiration in children with CHARGE syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005;69:1205-9.

59 Blake K, MacCuspie J, Hartshorne TS, Roy M, Davenport SLH, Corsten G. Postoperative airway events of individuals with CHARGE syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009;73:219-26.

60 Stack CG, Wyse RK. Incidence and management of airway problems in the CHARGE Association. Anaesthesia. 1991;46(7):582-5.

61 Shimizu S, Koyama T, Mizota T, Fukuda K. Successful tracheal intubation with the GlideScope® in a patient with CHARGE syndrome. J Anesth. 2013 Dec;27(6):965-6.

62 Sinkueakunkit A, Chowchuen B, Kantanabat C, Sriraj W, Wongswadiwat M, Bunsangjaroen P, et al. Outcome of anesthetic management for children with craniofacial deformities. Pediatr Int. 2013;55(3):360-5.

63 Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE, Maslen CL, Sakai LY, Corson GM, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. Nature. 1991;352:337-9.

64 Dietz HC, Pyeritz RE. Mutations in the human gene for fibrillin-l (FBNl) in the Marfan syndrome and related disorders. Hum Moke Genet. 1995;4:1799-809.

65 Boileau C, Jondeau G, Mizuguchi T, Matsumoto N. Molecular genetics of Marfan syndrome. Curr Opin Cardiol. 2005;20(3):194-200.

66 Bolar N, Van Laer L, Loeys BL. Marfan syndrome: from gene to therapy. Curr Opin Pediatr. 2012;24(4):498-504.

67 De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet. 1996;62:417-26.

68 Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. J Med Genet. 2010;47(7):476-85.

69 Yang JH, Han H, Jang SY, Moon JR, Sung K, Chung TY, et al. A comparison of the Ghent and revised Ghent nosologies for the diagnosis of Marfan syndrome in an adult Korean population. Am J Med Genet A. 2012; 158A(5):989-95.

70 Marsalese DL, Moodie DS, Vacante M, Lytle BW, Gill CC, Sterba R, et al. Marfan's syndrome: natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. J Am Coll Cardiol. 1989;14(2):422-8.

71 Dean JC. Marfan syndrome: clinical diagnosis and management. Eur J Hum Genet. 2007;15(7):724-33.

72 Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. N Engl J Med. 1994;330(19):1335-41.

73 Gao L, Mao Q, Wen D, Zhang L, Zhou X, Hui R. The effect of beta-blocker therapy on progressive aortic dilatation in children and adolescents with Marfan's syndrome: a meta-analysis. Acta Paediatr. 2011;100(9):e101-5.

74 Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, Edouard T, Dulac Y, Acar P, et al. Effect of beta-blockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. Am J Cardiol. 2007;99(3):406-9.

75 Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, Patel N, Loeys B, Dietz HC 3rd. Angiotensin II blockade and aortic root dilation in Marfan's syndrome. N Engl J Med. 2008;358:2787-95.

76 Lacro RV, Dietz HC, Wruck LM, Bradley TJ, Colan SD, Devereux RB, et al. Rationale and design of a randomized clinical trial of beta-blocker therapy (atenolol) versus angiotensin II receptor blocker therapy (losartan) in individuals with Marfan syndrome. Am Heart J. 2007;154:624-31.

77 Detaint D, Aegerter P, Tubach F, Hoffman I, Plauchu H, Dulac Y, et al. Rationale and design of a randomized clinical trial (Marfan Sartan) of angiotensin II receptor blocker therapy versus placebo in individuals with Marfan syndrome. Arch Cardiovasc Dis. 2010;103:317-25.

78 Gambarin FI, Favalli V, Serio A, Regazzi M, Pasotti M, Klersy C, et al. Rationale and design of a trial evaluating the effects of losartan vs. nebivolol vs. the association of both on the progression of aortic root dilation in Marfan syndrome with FBN1 gene mutations. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2009;10:354-62.

79 Moberg K, De Nobele S, Devos D, Goetghebeur E, Segers P, Trachet B, et al. The Ghent Marfan Trial: a randomized, double-blind placebo controlled trial with losartan in Marfan patients treated with beta-blockers. Int J Cardiol. 2012;157:354-8.

80 Radonic T, De Witte P, Baars MJ, Zwinderman AH, Mulder BJ, Groenink M; COMPARE study group. Losartan therapy in adults with Marfan syndrome: study protocol of the multicenter randomized controlled COMPARE trial. Trials. 2010 Jan 12;11:3.

81 Karpman C, Aughenbaugh GL, Ryu JH. Pneumothorax and bullae in Marfan syndrome. Respiration. 2011;82(3):219-24.

82 Knirsch W, Kurtz C, Häffner N, Binz G, Heim P, Winkler P, et al. Dural ectasia in children with Marfan syndrome: a prospective, multicenter, patient-control study. Am J Med Genet A. 2006;140(7):775-81.

83 Baghirzada L, Krings T, Carvalho JC. Regional anesthesia in Marfan syndrome, not all dural ectasias are the same: a report of two cases. Can J Anaesth. 2012;59(11):1052-7.

84 Lacassie HJ, Millar S, Leithe LG, Muir HA, Montaña R, Poblete A, et al. Dural ectasia: a likely cause of inadequate spinal anaesthesia in two parturients with Marfan's syndrome. Br J Anaesth. 2005;94(4):500-4.

85 Morquio L. Sur une forme de dystrophie osseuse familiale. Archives de Medecine des Enfants. 1929;32:129-35.

86 Lankester BJA, Whitehouse M, Gargan MF. Morquio síndrome. Current Orthopaedics. 2006;20:128-31.

87 Yasuda E, Fushimi K, Suzuki Y, Shimizu K, Takami T, Zustin J, et al. Pathogenesis of Morquio a syndrome: An autopsied case reveals systemic storage disorder. Mol Genet Metab. 2013;109(3):301-11.

88 Applegarth DA, Toone JR, Lowry RB. Incidence of inborn errors of metabolism in British Columbia, 1969-1996. Pediatrics. 2000;105(1):e10.

89 Nelson J. Incidence of the mucopolysaccharidoses in Northern Ireland. Hum Genet. 1997;101(3):355-8.

90 Poorthuis BJ, Wevers RA, Kleijer WJ, Groener JE, De Jong JG, Van Weely S, et al. The frequency of lysosomal storage diseases in The Netherlands. Hum Genet. 1999;105(1-2):151-6.

91 Rivera-Colón Y, Schutsky EK, Kita AZ, Garman SC. The structure of human GALNS reveals the molecular basis for mucopolysaccharidosis IV A. J Mol Biol. 2012;423(5):736-51.

92 Pajares S, Alcalde C, Couce ML, Del Toro M, González-Meneses A, Guillén E, et al. Molecular analysis of mucopolysaccharidosis IVA (Morquio A) in Spain. Mol Genet Metab. 2012;106(2):196-201.

93 Lei HL, Ye J, Qiu WJ, Zhang HW, Han LS, Wang Y, et al. Beta-galactosidase deficiencies and novel GLB1 mutations in three Chinese patients with Morquio B disease or GM1 gangliosidosis. World J Pediatr. 2012;8(4):359-62.

94 Paschke E, Milos I, Kreimer-Erlacher H, Hoefler G, Beck M, Hoeltzenbein M, et al. Mutation analyses in 17 patients with deficiency in acid beta-galactosidase: three novel point mutations and high correlation of mutation W273L with Morquio disease type B. Hum Genet. 2001;109(2):159-66.

95 Oshima A, Yoshida K, Shimmoto M, Fukuhara Y, Sakuraba H, Suzuki Y. Human beta-galactosidase gene mutations in morquio B disease. Am J Hum Genet. 1991;49(5):1091-3.

96 Brailsford JF. Chondro-osteo-dystrophy. Roentgenopgraphic & clinical features of a child with dislocation of vertebrae. Am J Surg. 1929;7:404-10.

97 Theroux MC, Nerker T, Ditro C, Mackenzie WG. Anesthetic care and perioperative complications of children with Morquio syndrome. Paediatr Anaesth. 2012;22(9):901-7.

98 Frawley G, Fuenzalida D, Donath S, Yaplito-Lee J, Peters H. A retrospective audit of anesthetic techniques and complications in children with mucopolysaccharidoses. Paediatr Anaesth. 2012;22(8):737-44.

99 Morgan KA, Rehman MA, Schwartz RE. Morquio's syndrome and its anaesthetic considerations. Paediatr Anaesth. 2002;12(7):641-4.

100 Dullenkopf A, Holzmann D, Feurer R, Gerber A, Weiss M. Tracheal intubation in children with Morquio syndrome using the angulated video-intubation laryngoscope. Can J Anaesth. 2002;49(2):198-202.

101 Kadic L, Driessen JJ. General anaesthesia in an adult patient with Morquio syndrom with emphasis on airway issues. Bosn J Basic Med Sci. 2012 May;12(2):130-3.

102 Geetha L, Radhakrishnan M, Raghavendra BS, Rao GS, Indira Devi B. Anesthetic management for foramen magnum decompression in a patient with Morquio syndrome: a case report. J Anesth. 2010;24(4):594-7.

103 Bartz HJ, Wiesner L, Wappler F. Anaesthetic management of patients with mucopolysaccharidosis IV presenting for major orthopaedic surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 1999 Jul;43(6):679-83.

104 Tobias JD. Anesthetic care for the child with Morquio syndrome: general versus regional anesthesia. J Clin Anesth. 1999;11(3):242-6.

105 Romano AA, Allanson JE, Gahlgren J, Gelb BD, Hall B, Pierpont ME, et al. Noonan Syndrome: Clinical Features, Diagnosis, and Management Guidelines. Pediatrics. 2010; 126:746-59.

106 Noonan JA. Noonan syndrome and related disorders: Alterations in growth and puberty. Rev Endocr Metab Disord. 2006;15(2):220-6.

107 Gelb BD, Tartaglia M. Noonan syndrome and related disorders: dysregulated RAS-mitogen activated protein kinase signal transduction. Human Molecular Genetics, 2006, 15(2):220-226.

108 Tartaglia M, Gelb B, Zenker M. Noonan Syndrome and clinically related disorders. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011;25(1):161-79.

109 Tartaglia M, Zampino G, Gelb BD. Noonan syndrome: clinical aspects and molecular pathogenesis. Mol Syndromol. 2010;1(1):2-26.

110 Nora JJ, Nora AH, Sinha AK, Spangler RD, Lubs HA. The Ullrich-Noonan syndrome (Turner phenotype). Am J Dis Child. 1974;127:48-55.

111 Van der Burgt I. Noonan syndrome. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2007;2:4.

112 Hickey EJ, Mehta R, Elmi M, Asoh, McCrindle BW, Williams WG, et al. Survival Implications: Hypertrophic cardiomyopathy in Noonan syndrome. Congenit Heart Dis. 2011;6:41-7.

113 Aggarwal V, Malik V, Kapoor PM, Kiran U. Noonan syndrome: an anesthesiologist's perspective. Ann Card Anaesth. 2011;14(3):214-7.

114 Bajwa SJ, Gupta S, Kaur J, Panda A, Bajwa SK, Singh A, et al. Anesthetic considerations and difficult airway management in a case of Noonan syndrome. Saudi J Anaesth. 2011;5(3):345-7.

115 Macksey LF, White B. Anesthetic Management in a pediatric patient with Noonan Syndrome, Mastocytosis, and von Willebrand Disease: A case report. AANA J. 2007; 75(4):261-4.

116 Castiglia PT. Turner Syndrome. J Pediatr Health Care. 1997;11:34-6.

117 Lleo A, Moroni L, Caliari L, Invernizzi P. Autoimmunity and Turner's syndrome. Autoimmun Rev. 2012; 11:A538-43.

118 Prueba de ADN en México. Síndrome de Turner. Disponible en: http://www.pruebadeadnmexico.com.mx/blog/wp-content/uploads/2012/07/sindrome-de-turner.jpg

119 Kavoussi SK, Christman GM, Smith YR. Healthcare for adolescents with Turner syndrome. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2006;19:257-65.

120 Saenger P, Albertsson Wilkland K, Conway GS, Davenport M, Gravholt CH, Hintz R, et al. Recommendations for the diagnosis and management of Turner syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(7):3061-8.

121 Zenaty D, Laurent M, Carel JC, Léger J. Turner syndrome: What's new in medical care? Arch Pediatr. 2011;18:1343-7.

122 Mashour GA, Sunder N, Acquadro MA. Anesthetic management of Turner syndrome: a systematic approach. J Clin Anesth. 2005;17:128-30.

123 Conway GS. Considerations for transition from paediatric to adult endocrinology: women with Turner's syndrome. Growth Hormone & IGF Research. 2004;144:S77-84.

124 Gravholt CH. Epidemiological, endocrine and metabolic features in Turner syndrome. Arq Bras Endocrinol Metab. 2005;49(1):145-56.

125 Nickerson E, Greenberg F, Keating MT, McCaskill C, Shaffer LG. Deletions of the elastin gene at 7q11.23 occur in approximately 90 % of patients with Williams syndrome. Am J Hum Genet. 1995;56:1156-61.

126 Morris CA. Williams syndrome. 1999 Apr 9 [Updated 2013 Jun 13]. In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, Wallace SE, Amemiya A, Bean LJH, et al. GeneReviews™. Seattle (WA): University of Washington; 1993-2013. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK

127 Strømme P, Bjørnstad PG, Ramstad K. Prevalence estimation of Williams syndrome. J Child Neurol. 2002; 17(4):269-71.

128 Pober BR. Williams-Beuren Syndrome. N Engl J Med. 2010;362:239-52.

129 Campo Casanelles M, Pérez Jurado LA. Protocolo de seguimiento en el síndrome de Williams. Protoc diagn ter pediatr. 2010;1:116-24.

130 Eronen M, Peippo M, Hiippala A, Raatikka M, Arvio M, Johansson R, et al. Cardiovascular manifestations in 75 patients with Williams syndrome. J Med Genet. 2002;39:554-8.

131 Burch TM, McGowan FX, Kussman BD, Powell AJ, DiNardo JA. Congenital Supravalvular Aortic Stenosis and Sudden Death Associated with Anesthesia: What's the Mystery? Anesth Analg. 2008;107:1848-54.

132 Butler MG, Hayes BG, Hathaway MM, Begleiter ML. Specific genetic diseases at risk for sedation/anesthesia complications. Anesth Analg. 2000;91(4):837-55.

133 Gupta P, Tobias JD, Goyal S, Miller MD, Melendez E, Noviski N, et al. Sudden cardiac death under anesthesia in pediatric patient with williams syndrome: A case report and review of literature. Ann Card Anaesth. 2010;13:44-8.

134 Wiwanitkit V. Prevention of cardiac arrest due to anesthesia in Williams syndrome. Ann Card Anaesth. 2010; 13:269.

135 Horowitz PE, Akhtar S, Wulff JA, Al Fadley F, Al Halees Z. Coronary artery disease and anesthesia-related death in children with Williams syndrome. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2002;16: 739-41.

136 Medley J, Russo P, Tobias JD. Perioperative care of the patient with Williams syndrome. Pediatric Anesthesia. 2005;15:243-7.

137 Astuto M, Sapienza D, Di Benedetto V, Disma N. Spinal anesthesia for inguinal hernia repair in an infant with Williams syndrome: case report. Paediatr Anaesth. 2007;17(2):193-5.

138 Katznelson R, Mishaly D, Hegesh T, Perel A, Keidan I. Spinal anesthesia for diagnostic cardiac catheterization in high-risk infants. Pediatr Anesth. 2005;15:50-3.

139 Kachko L, Birk E, Simhi E, Tzeitlin E, Freud E, Katz J. Spinal anesthesia for noncardiac surgery in infants with congenital heart diseases. Pediatr Anesth. 2012;22:647-53.

140 Shenkman Z, Johnson VM, Zurakowski D, Arnon S, Sethna NF. Hemodynamic changes during spinal anesthesia in premature infants with congenital heart disease undergoing inguinal hernia correction. Pediatr Anesth. 2012;22(9):865-70.

Capítulo 50 | **Cirugía fetal**

Tratado de anestesia pediátrica

Mauricio Vasco Ramírez

- *Especialista en Anestesiología, Cuidados Intensivos y Reanimación. Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín, Colombia*
- *Fellow en Simulación Médica, Center for Medical Simulation. STRATUS*
- *Brigham and Women's Hospital, Harvard University, Boston, EE.UU*
- *Delegado para América Latina de la Comisión de Anestesia Obstétrica de la Federación Mundial de Sociedades de Anestesia (WFSA).*
- *Coordinador de la Comisión de Anestesia Obstétrica de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia (Clasa) y de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.)*
- *Consultor del Ministerio de Salud de Colombia en políticas orientadas a la disminución de la Morbimortalidad Materna y Perinatal*
- *Miembro Honorario de la Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología (Fecolsog)*

INTRODUCCIÓN

La cirugía fetal es un área de la medicina que progresa rápidamente. Debido a los avances en el diagnóstico prenatal, se identifican precozmente anomalías susceptibles de intervención antenatal. Los procedimientos de intervencionismo fetal varían desde procedimientos mínimamente invasivos (percutáneos, endoscópicos) sobre el feto, la placenta o las membranas, hasta técnicas abiertas que requieren laparotomía e histerotomía materna (1-3). Las intervenciones anestésicas representan un reto clínico que requiere de un completo conocimiento de la fisiología materno-fetal e involucran el cuidado de la madre y del feto (4).

En este capítulo se presenta un resumen sucinto de los fundamentos científicos de las intervenciones sobre la unidad fetoplacentaria, y se expone de manera detallada el cuidado anestésico integral del binomio madre-hijo. Inicialmente se discuten las teorías más recientes sobre el desarrollo de los mecanismos de nocicepción fetal y se describen las cirugías que se pueden hacer durante la vida intrauterina. Luego se describen de manera general las intervenciones que debe hacer el anestesiólogo que atiende a la madre y al feto antes, durante y después de una cirugía fetal. Finalmente, se hacen recomendaciones específicas para el cuidado anestésico durante la cirugía fetal abierta, durante la cirugía bajo soporte placentario (OOPS o EXIT), y durante los procedimientos mínimamente invasivos.

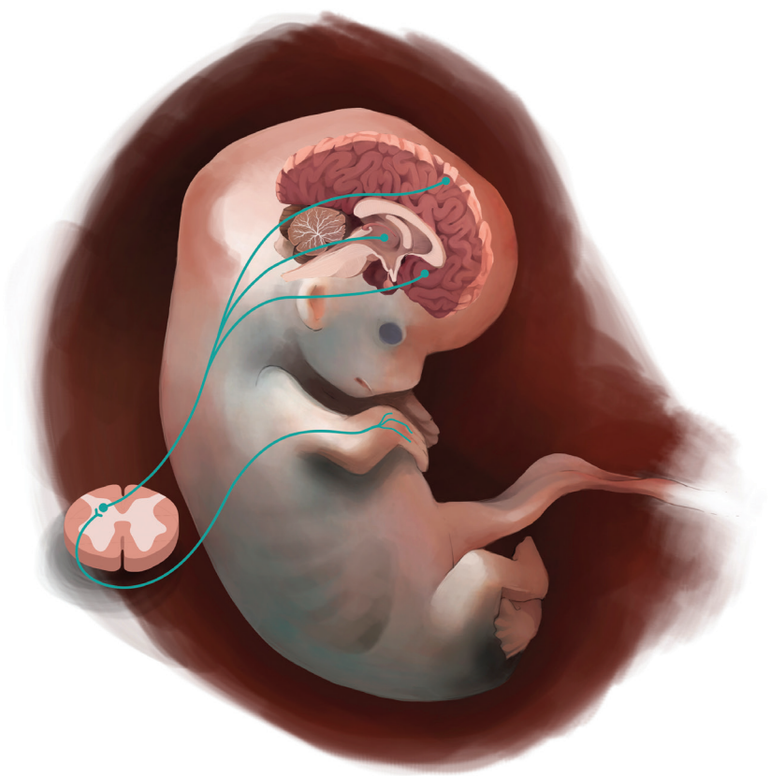
¿SIENTE EL FETO DOLOR?

Para contestar esta pregunta es necesario revisar el desarrollo de las vías del dolor en el feto. Los receptores periféricos que permiten sentir el dolor inician su desarrollo en la semana 7 de gestación; las fibras aferentes que comunican estos receptores periféricos con la sustancia gelatinosa en el cuerno dorsal de la médula se desarrollan en la semana 8; las conexiones espinotalámicas están completamente formadas en la semana 20, y las conexiones talamocorticales están presentes desde la semana 17, pero se desarrollan completamente entre las semana 26 y 30 de gestación (5-7). La respuesta al estrés, que desde el punto de vista hormonal se manifiesta por incremento en los niveles de catecolaminas, betaendorfinas y cortisol, también ha sido identificada en el feto, y se ha definido que el sistema hipotálamo-pituitario-adrenal es funcional desde el comienzo del segundo trimestre (8-10). Se han documentado respuestas hemodinámicas a los estímulos dolorosos que se caracterizan por redistribucion del flujo sanguíneo para proteger la perfusión a órganos vitales (11). Adicionalmente, el sistema descendente inhibitorio del dolor, que es mediado por la serotonina, solo se desarrolla después del nacimiento. Por estos motivos, Van de Velde et al. aseguran que "es claro que los fetos sienten más dolor que los neonatos" (12) (*figura 50.1*).

El consenso actual es que durante las intervenciones dolorosas que desencadenan respuestas nocivas en el feto, se debe suministrar de manera juiciosa y adecuada analgesia y anestesia para el feto (23, 24).

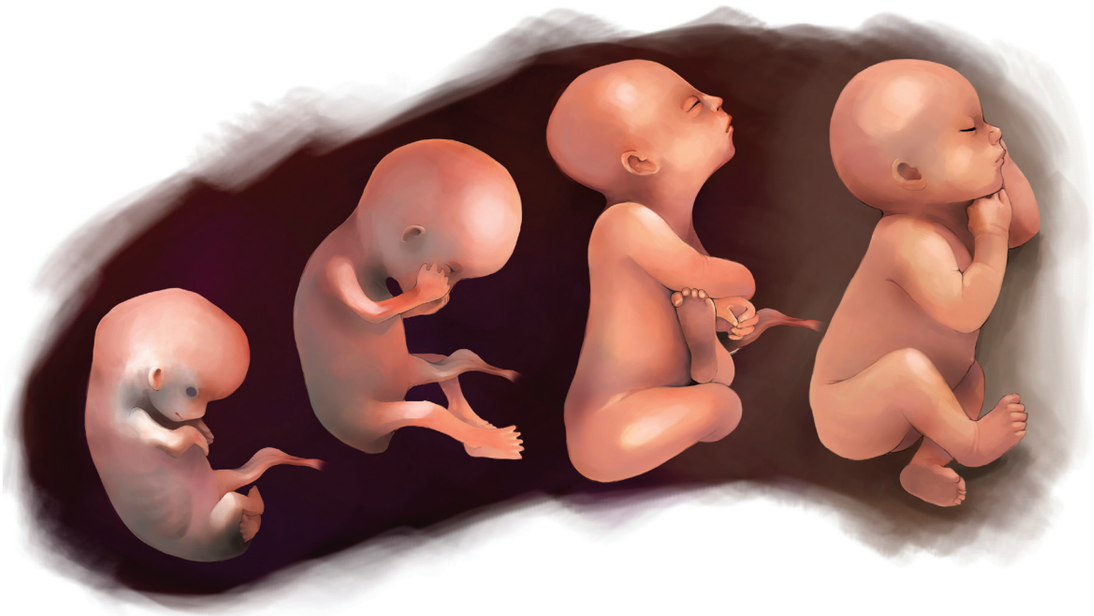
Todas estas respuestas hemodinámicas y hormonales a los estímulos nociceptivos durante el periodo de sinaptogénesis pueden tener impacto en el neurodesarrollo del feto y son atenuadas por los agentes anestésicos (13-16). Recientemente se ha observado, en estudios realizados en roedores, que los agentes anestésicos en dosis inapropiadas y altas pueden provocar la apoptosis neuronal, lo cual implica un riesgo teórico de problemas en el

Figura 50.1. Nocicepción fetal



Fuente: *Autores*

Figura 50.2. Neurodesarrollo del feto en el periodo gestacional



Fuente: *Autores*

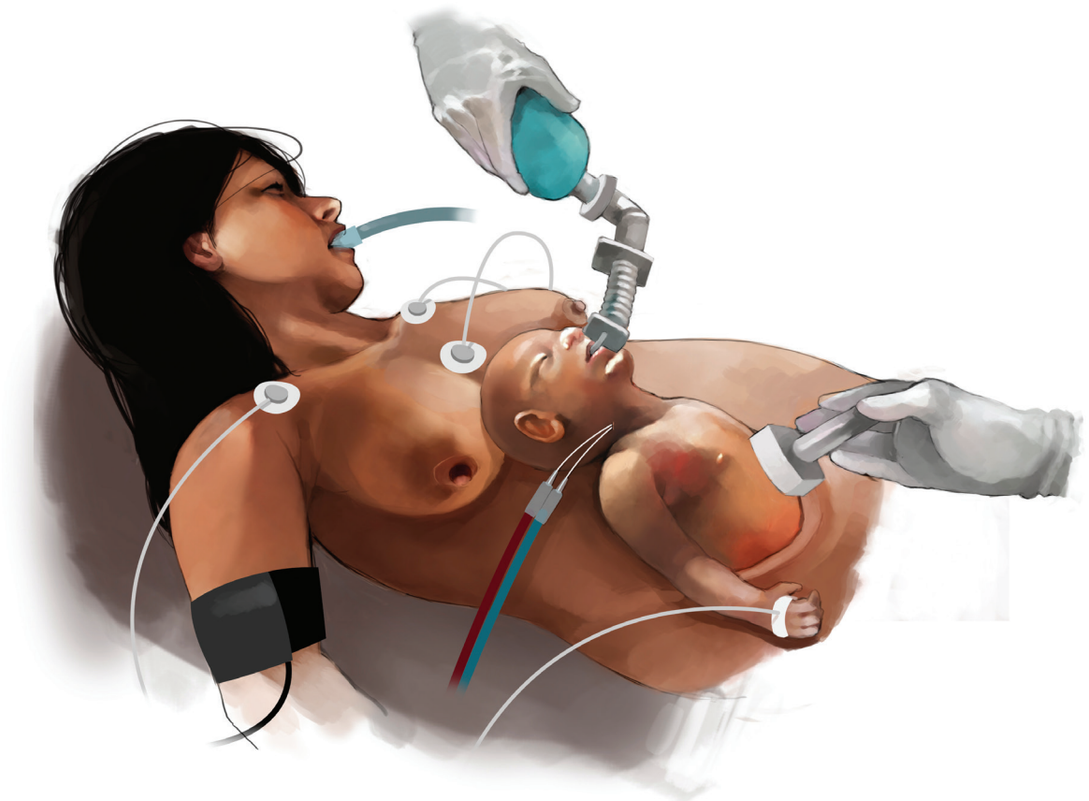
neurodesarrollo a largo plazo; aunque estos resultados actualmente son un tema de controversia, se ha demostrado que los efectos neuroapoptoicos dependen de las dosis y que no se pueden extrapolar estos datos de los roedores a los humanos (17, 18). Lo que sí es claro ahora es que el seguimiento a largo plazo de los recién nacidos cuya madre recibió técnicas de analgesia y anestesia neuroaxial para el parto vaginal o para la cesárea, indica que no se presentaron alteraciones en el neurodesarrollo (19-22) (*figura 50.2*).

¿QUÉ INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS SE PUEDEN HACER EN UN FETO?

Se han descrito muchos procedimientos de cirugía fetal, los cuales se han dividido en tres grupos: cirugía fetal abierta, procedimientos en soporte placentario EXIT (***Ex-utero Intrapartum Procedure***) / OOPS (***Operations On Placental Support***) y procedimientos mínimamente invasivos (*figura 50.3*).

Algunos ejemplos del primer grupo de cirugía son la corrección del mielomeningocele (25-29), la resección de la malformación adenomatosa quística pulmonar (30) y la resección del teratoma sacrococcígeo (26); en este grupo de cirugía se requiere hacer una laparotomía con histerotomía materna, con o sin exposición de las partes fetales, según el caso. La terapia en soporte placentario fue descrita inicialmente para pacientes con hernia diafragmática congénita a los que se les realizaba oclusión traqueal con clip, y en los cuales era necesario asegurar la vía aérea y aplicar surfactante durante la cesárea; posteriormente, se adaptó este procedimiento para el tratamiento de pacientes con masas gigantes en el cuello o con

Figura 50.3. Procedimiento EXIT (Ex-Utero Intrapartum Treatment) con soporte de circulación extracorpórea fetal



Fuente: *Autores*

Actualmente solo existen dos procedimientos que están respaldados por ensayos clínicos aleatorizados: la corrección abierta de mielomeningocele (25, 44) y la terapia láser endoscópica para síndrome de transfusión fetofetal (36).

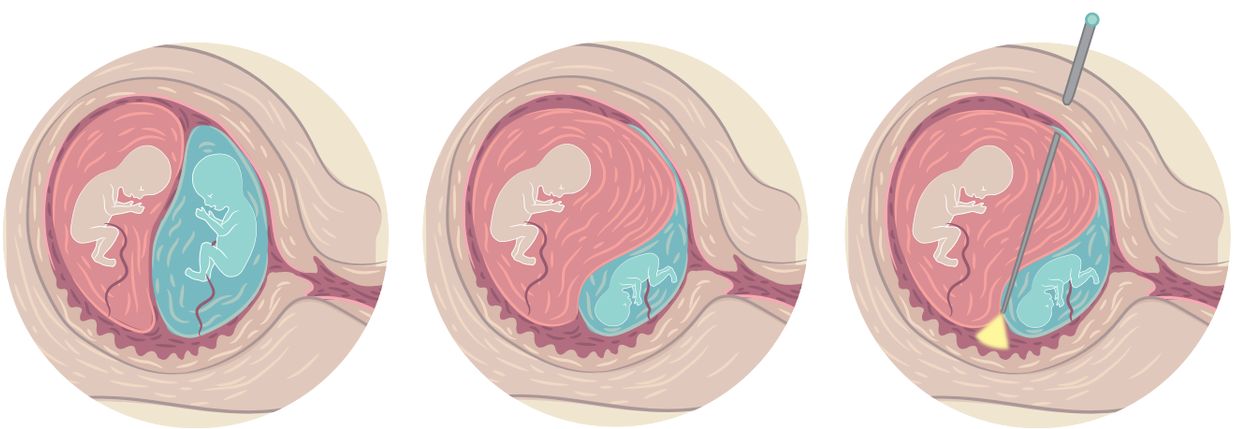
obstrucción congénita alta de la vía aérea (síndrome *CHAOS*) (*figura 50.4*) (31, 32); otras indicaciones para la cirugía del grupo EXIT/OOPS son el tratamiento de pacientes con masas torácicas gigantes, con agenesia pulmonar, y en situaciones en las cuales la reanimación neonatal puede ser muy compleja; inclusive, en ocasiones se aprovecha esta estrategia para la canulación de los vasos sanguíneos en soporte placentario, como transición a una terapia de circulación en membrana extracorpórea (ECMO) (33).

Por último, existen varios procedimientos clasificados como mínimamente invasivos que involucran intervenciones sobre la placenta, sobre las membranas o sobre el feto. Algunos ejemplos de este grupo de cirugía son: las punciones percutáneas guiadas por ultrasonido, como en el caso de las transfusiones fetales intrauterinas y las punciones cardiacas para septostomía auricular (34); los procedimientos intervencionistas en las válvulas cardiacas (35); los procedimientos fetoscópicos, como la fotocoagulación láser de las anastomosis placentarias en los casos de transfusión fetofetal, conocidos como ***Twin-to-Twin Transfusión Syndrome*** (TTTS) (*figura 50.5*) (36-38); y la oclusión traqueal con balón, en casos de hernia diafragmática congénita FETO (***Fetal Endoscopic Tracheal Balloon Occlusion***) (39-42). Actualmente se está realizando un ensayo clínico denominado *total trial*, que busca emitir las recomendaciones definitivas de este último procedimiento (43).

Figura 50.4. Procedimiento EXIT para el tratamiento de pacientes con masas gigantes en el cuello o con obstrucción congénita alta de la vía aérea

Fuente: *Autores*

Figura 50.5. Cirugía fetoscópica láser para el tratamiento del síndrome de transfusión fetofetal



Fuente: *Autores*

¿CUÁLES INTERVENCIONES ANESTÉSICAS SE DEBEN REALIZAR DURANTE UNA CIRUGÍA FETAL?

Se puede suministrar analgesia, anestesia e inmovilidad fetal. Los métodos más utilizados son la aplicación de agentes anestésicos a la madre, la inyección directa al feto y la administración del anestésico en el líquido amniótico (1-3). En el primer caso, se aprovecha el alto paso transplacentario de los agentes inhalados y de los opioides como el remifentanil; en el segundo caso, se pueden aplicar relajantes musculares y opioides como el fentanil por la vía intramuscular o intravenosa, directamente al feto o en el cordón umbilical.

La paciente que es candidata a una intervención fetal requiere ser conocida por el anestesiólogo. Por tanto, debe ser enviada a una evaluación preanestésica, firmar el consentimiento informado para las intervenciones anestésicas y cumplir con la normas de ayuno establecidas para cualquier procedimiento quirúrgico (45, 46). Si la edad gestacional se encuentra dentro del rango de viabilidad fetal, se debe realizar el procedimiento de intervención fetal en salas de cirugía con todos los recursos para la posible realización de una cesárea urgente.

A continuación se realizará una descripción de las técnicas de anestesia recomendadas para cada grupo de cirugía fetal.

Cirugía fetal abierta

Como ya se mencionó, en este tipo de cirugía la madre es sometida a una laparotomía con histerotomía. Por tanto, debe recibir profilaxis contra la infección, la broncoaspiración y la enfermedad venosa tromboembólica. También, se debe reservar sangre para ella y tener disponibles alícuotas de 50 mL de sangre de tipo O negativo desleucocitada para el feto.

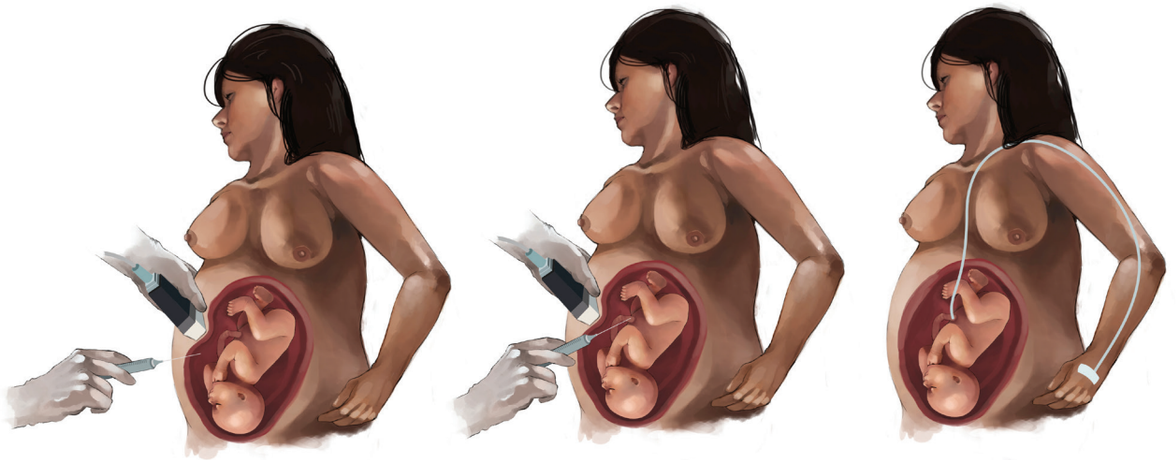
La mayoría de las veces se suministra anestesia general con intubación endotraqueal de la madre. Se debe disponer en el campo quirúrgico de jeringas estériles que contengan todos los medicamentos necesarios para la reanimación y la anestesia fetal; los medicamentos y dosis más utilizadas para aplicación intramuscular al feto son los siguientes: fentanil: 10-15 mcg/kg, vecuronio: 0,1 mg/kg, pancuronio: 0,1 mg/kg, rocuronio: 0,6-1,2 mg/kg, atropina: 20 mcg/kg, adrenalina: 10-20 mcg/kg (*figura 50.6* , *figura 50.7*).

La mayoría de las madres no necesitan manejo posoperatorio en la UCI.

Antes de iniciar la inducción de la anestesia general en la madre se recomienda colocar un catéter epidural para brindar una analgesia posoperatoria balanceada. Además de la monitoría básica, la madres deben tener una línea arterial para controlar de manera estricta la presión arterial, y un catéter venoso central para facilitar el uso de agentes vasoactivos; se debe conectar el tubo traqueal a un analizador de gases anestésicos y CO_2 espirado, y es mandatorio instalar monitoría de la relajación neuromuscular. La monitoría fetal se realiza con ecocardiografía continua o intermitente por ultrasonido; en los casos de exteriorización fetal se puede aplicar un oxímetro fetal estéril en las extremidades del feto, y en ocasiones se pueden medir los gases de la arteria umbilical.

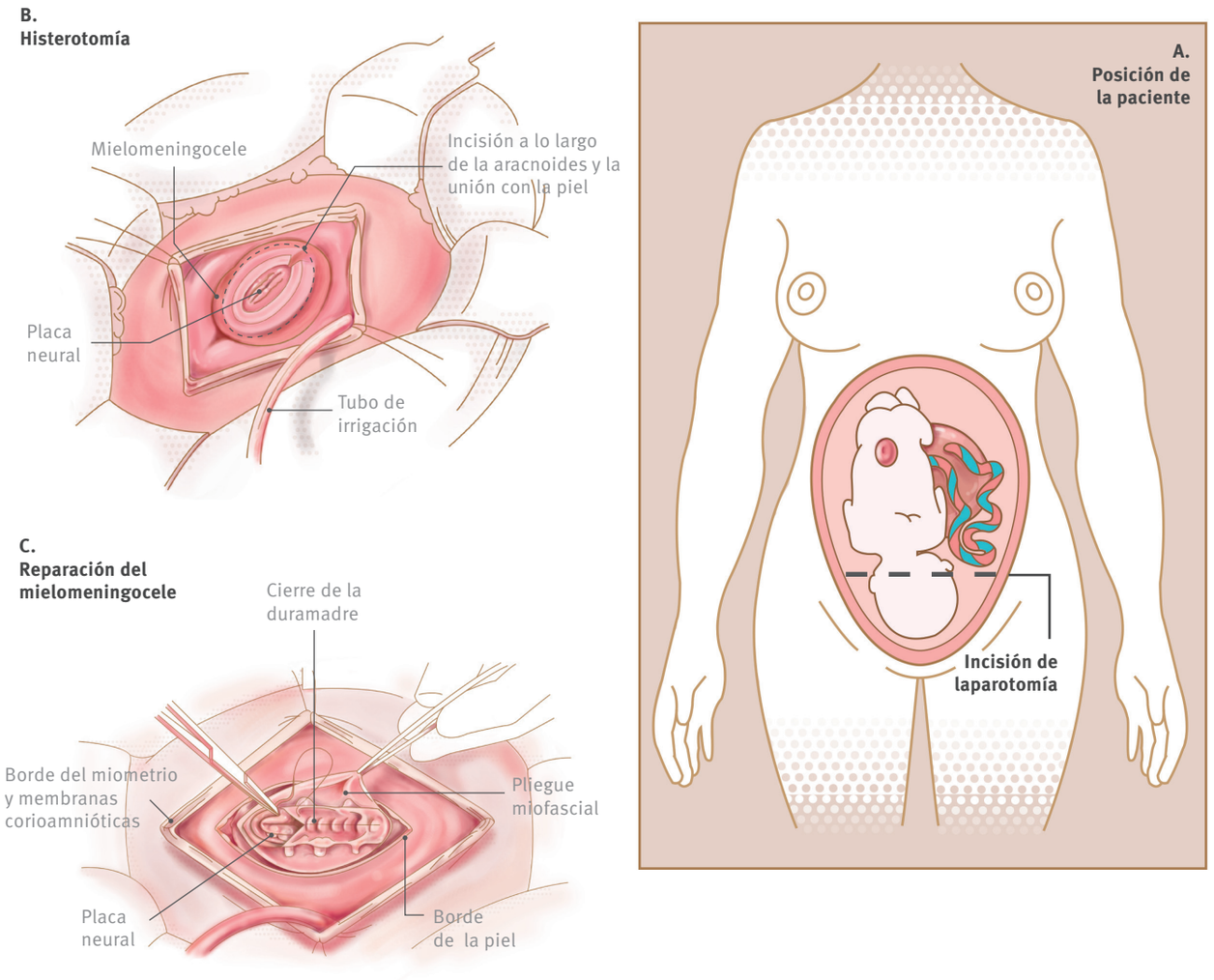
Durante la cirugía se debe asegurar un control hemodinámico estricto de la madre. Como meta general, es óptimo mantener la presión arterial sistólica por encima de 100 mmHg. El manejo de fluidos requiere ser racional, porque la infusión durante el periodo intraoperatorio de cantidades mayores a un litro se asocian con edema pulmonar. En cambio, el uso de vasoactivos como la fenilefrina y la efedrina debe ser liberal, porque se requieren dosis altas de agentes inhalados para obtener la relajación uterina, y en ocasiones se usa nitroglicerina parenteral con el mismo fin. La relajación uterina es indispensable para evitar el desprendimiento placentario. El sangrado uterino se reduce colocando grapas metálicas o suturas en los bordes de la histerotomía mientras se realiza el procedimiento fetal.

Figura 50.6. Anestesia intramuscular para el feto



Fuente: *Autores*

Figura 50.7. Cirugía fetal abierta para cierre de mielomeningocele roto



Fuente: *Autores*

En todos los casos hay que utilizar una terapia tocolítica multimodal. Para obtener relajación uterina se deben administrar dosis altas del agente anestésico inhalado, por encima de dos veces la concentración alveolar mínima (CAM). Adicional a esta medida, se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos durante el periodo preoperatorio, el uso de un bolo de 6 g de sulfato de magnesio seguido por la infusión de 3 g por hora cuando se inicia el cierre de la histerotomía, y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y de nifedipina durante el posoperatorio inmediato. Aunque es necesario revertir la relajación neuromuscular residual cuando esté indicado, se debe tener en cuenta que la inyección rápida de los agentes anticolinesterasa desencadena contracciones uterinas. En todas las pacientes se realiza monitoría tocodinamométrica materno-fetal continua en las primeras 12-24 horas del posoperatorio.

Durante el despertar y el posoperatorio inmediato se deben prevenir y tratar la náusea, el vómito, el dolor, la hipotermia y el escalofrío en la madre. La náusea y el vómito han de ser tratados de manera agresiva para evitar la pérdida de líquido amniótico por la histerorrafia o su dehiscencia. La analgesia posoperatoria adecuada disminuye los niveles maternos de oxitocina y contribuye a la prevención de parto pretérmino. En la cirugía abierta la exposición del feto puede provocar su hipotermia rápidamente, porque la piel delgada y friable facilita la pérdida de la temperatura; por tanto, los líquidos de irrigación del campo quirúrgico que se utilicen en la cirugía fetal abierta deben estar a temperatura corporal.

EXIT *(EX-UTERO INTRAPARTUM PROCEDURE)* / OOPS *(OPERATIONS ON PLACENTAL SUPPORT)*

La premisa básica de este tipo de cirugía es convertir una situación potencial de crisis por una vía aérea difícil fetal no asegurada en un escenario planeado. La mayoría de los casos son electivos, y por ello se debe realizar una vez que se ha garantizado la viabilidad y la madurez fetal. Los objetivos de la anestesia para este tipo cirugía son: garantizar una adecuada relajación uterina, para poder exteriorizar la cabeza y tronco fetal; evitar la separación prematura de la placenta; mantener el volumen intrauterino; mantener la estabilidad hemodinámica materna para garantizar, por medio del soporte placentario, la inmovilidad y adecuada hemodinamia fetal y asegurar la vía aérea en un feto anestesiado.

Como en la cirugía abierta, la madre debe recibir profilaxis contra la infección, la broncoaspiracion y la enfermedad venosa tromboembólica, y se debe reservar sangre para ella. La mayoría de las veces se suministra anestesia general con intubación endotraqueal de la madre; pero existen reportes de casos de EXIT en pacientes con hipertermia maligna y vía aérea difícil que se han realizado con anestesia regional y nitroglicerina endovenosa, con la finalidad de obtener relajación uterina, adecuada exposición fetal y soporte placentario para asegurar su vía aérea (47, 48). La monitoría materna recomendada es igual a la requerida en cirugía abierta, pero debe disponer de dos accesos venosos periféricos de grueso calibre, porque el sangrado uterino suele ser importante y estas pacientes tienen un alto riesgo de sufrir atonía uterina después del nacimiento. La monitoría fetal es la misma que en la cirugía abierta; en algunos eventos de EXIT/OOPS prolongado (traqueostomías, EXIT to ECMO) se canaliza una vena periférica al feto. Luego de intubar al feto, se cierra el agente inhalado, se ventila con flujos altos para favorecer el aclaramiento de este y se aplican uterotónicos para prevenir la atonía uterina (*figura 50.8*). A partir de este momento, se termina el procedimiento quirúrgico como si fuera una cesárea convencional. En la mayoría de las madres, si no hay sangrado perioperatorio significativo, se tiene una evolución posoperatoria adecuada, se maneja la analgesia de manera multimodal y la estancia hospitalaria rara vez es superior a las 48 horas.

Figura 50.8. Procedimiento EXIT en feto para el manejo de la hernia diafragmática congénita

Fuente: *Autores*

PROCEDIMIENTOS MÍNIMAMENTE INVASIVOS

Generalmente estos procedimientos son realizados con anestesia locorregional, y el papel primordial del anestesiólogo es proporcionar sedoanalgesia y estabilidad hemodinámica materna con analgesia e inmovilidad fetal, permitiendo de esta manera acortar el tiempo quirúrgico, evitar trauma fetal, mejorar las condiciones técnicas para la adecuada realización del procedimiento, y prevenir las consecuencias adversas de la nocicepción fetal, en casos en que se interviene al feto (50, 51). El autor recomienda de manera rutinaria utilizar técnicas neuroaxiales, con combinación espinal-epidural para la madre, esto asociado al uso, en la madre, de agentes opioides de acción ultracorta, el remifentanil, que gracias a su alto paso transplacentario lleva a inmovilidad y analgesia fetal. En algunas situaciones puntuales, como el procedimiento FETO (***Fetal Endoscopic Tracheal Balloon Occlusion***) o las intervenciones cardiacas percutáneas, se requiere relajación neuromuscular para el feto, la cual se obtiene mediante la aplicación intramuscular fetal de manera percutánea por parte del especialista en cirugía fetal. Estos procedimientos se manejan con estancias hospitalarias maternas muy cortas, de máximo 24 horas, y con tasas muy bajas de complicaciones maternas y neonatales.

CONCLUSIONES

La anestesia para intervenciones fetales es un reto porque hay que cuidar del binomio madre-hijo, o incluso de más de un feto en los casos en que las intervenciones se hacen en embarazos múltiples. Por tanto, las necesidades especiales y las condiciones fisiológicas maternas y fetales deben ser claramente conocidas por el anestesiólogo. Las gestantes tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones anestésicas, especialmente cuando requieren anestesia general (52). Aunque la discusión sobre el dolor fetal persiste, nuestras intervenciones como anestesiólogos deben ser juiciosas y racionales, pues deben promover un adecuado desarrollo neurológico fetal.

REFERENCIAS

1 De Buck F, Deprest J, Van de Velde M. Anesthesia for fetal surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2008;21:293-7.

2 Deprest JA, Done E, Van Mieghem T, Gucciardo L. Fetal surgery for anesthesiologists. Current Opin Anaesthesiol. 2008;21:298-307.

3 Tran K. Anesthesia for fetal surgery. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2010;15:40-5.

4 Goodman S. Anesthesia for nonobstetric surgery in the pregnant patient. Semin Perinatol. 2002;26:136-45.

5 Valman HB, Pearson JF. What the fetus feels. Br Med J. 1980;280:233-4.

6 Anand KJ, Hickey PR. Pain and its effects in the human neonate and fetus. N Engl J Med. 1987;317:1321-9.

7 Glover V, Fisk NM. Fetal pain: implications for research and practice. Br J Obstet Gynaecol. 1999;106:881-6.

8 Giannakoulopoulos X, Sepúlveda W, Kourtis P, Glover V, Fisk NM. Fetal plasma cortisol and betaendorphin response to intrauterine needling. Lancet. 1994;344:77-81.

9 Gitau R, Fisk NM, Glover V. Human fetal and maternal corticotrophin releasing hormone responses to acute stress. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2004;89:F29-32.

10 Fisk NM, Gitau R, Teixeira JM, Giannakoulopoulos X, Cameron AD, Glover VA. Effect of direct fetal opioid analgesia on fetal hormonal and hemodynamic stress response to intrauterine needling. Anesthesiology. 2001;95:828-35.

11 Teixeira JM, Glover V, Fisk NM. Acute cerebral redistribution in response to invasive procedures in the human fetus. Am J Obstet Gynecol. 1999;181:1018-25.

12 Van de Velde M, De Buck F, Van Mieghem T, Gucciardo L, Deprest JA. Fetal Anaesthesia: Is this necessary for fetoscopic therapy? Fetal and Maternal Medicine Review. 2010;21(1):24-35.

13 Anand KJS, Soriano SG. Anesthetic agents and the immature brain: are these toxic or therapeutic agents? Anesthesiology. 2004;101:527-30.

14 Kuan CY, Roth KA, Flavell RA, Rakic P. Mechanisms of programmed cell death in the developing brain. Trends Neurosci. 2000;23:291-7.

15 Creeley C. The Young: Neuroapoptosis induced by anesthetics and what to Do about it. Anesth Analg. 2010;110:442-8.

16 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;23:876-82.

17 Anand KJ, Coskun V, Thrivikraman KV, Nemeroff CB, Plotsky PM. Long-term behavioral effects of repetitive pain in neonatal rat pups. Physiol Behav. 1999;66:627-37.

18 Stratmann G. Neurotoxicity of anesthetic drugs in the developing brain. Anesth Analg. 2011;113(5):1170-9.

19 Sun LS. Labor analgesia and the developing human brain. Anesth Analg. 2011;112(6):1265-7.

20 Flick RP, Lee K, Hofer RE, Beinborn CW, Hambel EM, Klein MK, et al. Neuraxial labor analgesia for vaginal delivery and its effects on childhood learning disabilities. Anesth Analg. 2011;112(6):1424-31.

21 Radcliffe J, Bellinger DC. Learning disability in children as an outcome in anesthesia and analgesia. Anesth Analg. 2011;112(6):1262-4.

22 Jevtovic-Todorovic V. Anesthesia and the developing brain: are we getting closer to understanding the truth. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(4):395-9.

23 Hudson AE, Hemmings HC Jr. Are anaesthetics toxic to the brain. Br J Anaesth. 2011;107(1):30-7.

24 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(2):302-10.

25 Adzick NS, Thom EA, Spong CY, Brock JW 3rd, Burrows PK,

Johnson MP, et al. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. N Engl J Med. 2011;364(11):993-1004.

26 Myers LB, Cohen D, Galinkin J, Gaiser R, Kurth D. Anaesthesia for fetal surgery. Paediatr Anaesth. 2002;12:569-578.

27 Adzick, N. Open fetal surgery for life-threatening fetal anomalies. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2010;15:1-8.

28 Adzick, N. Fetal myelomeningocele: natural history, pathophysiology, and in-utero intervention. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2010;15:9-14.

29 Hirose S. Fetal surgery for myelomeningocele. Clin Perinatol. 2009;36:431-8.

30 Adzick, N. Management of fetal lung lesions. Clin Perinatol. 2009;36:363-76.

31 Liechty, K. Ex-utero intrapartum therapy, Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2010;15:34-9.

32 Hedrick MH, Ferro MM, Filly RA, Flake AW, Harrison MR, Adzick NS. Congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS): a potential for perinatal intervention. J Pediatr Surg. 1994;29:271-4.

33 Kunisaki SM, Fauza DO, Barnewolt CE, Estroff JA, Myers LB, Bulich LA, et al. Ex utero intrapartum treatment with placement on extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for fetal thoracic masses. J Pediatr Surg. 2007;42:420-5.

34 Turner C, Tworetzky W, Wilkins-Haug, L, Jennings R. Cardiac anomalies in the fetus. Clin Perinatol. 2009;36:439-49.

35 McElhinney DB, Tworetzky W, Lock JE. Current status of fetal cardiac intervention. Circulation. 2010;121(10):1256-63.

36 Senat MV, Deprest J, Boulvain M, Paupe A, Winer N, Ville Y. Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. N Engl J Med. 2004;351(2):136-44.

37 Habli M, Lim F, Crombleholme T. Twin-to-twin transfusion syndrome: a comprehensive update. Clin Perinatol. 2009;36:391-416.

38 Bebbington M. Twin-to-twin transfusion syndrome: current understanding of pathophysiology, in-utero therapy and impact for future development. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2010;15:15-20.

39 Hedrick H. Management of prenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2010;15:21-7.

40 Jani J, Nicolaides K, Gratacos E, Valencia CM, Deprest JA. Severe diaphragmatic hernia treated by fetal endoscopic tracheal occlusion. Ultrasound Obstet Gynecol. 2009;34:304-10.

41 Deprest J, Nicolaides K, Done' E, Lewi P, Barki G, Largen E, et al. Technical aspects of fetal endoscopic tracheal occlusion for congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg. 2011;46(1):22-32.

42 Deprest JA, Nicolaides K, Gratacos E. Fetal surgery for congenital diaphragmatic hernia is back from never gone. Fetal Diagn Ther. 2011;29(1):6-17.

43 Dekoninck P, Gratacos E, Van Mieghem T, Richter J, Lewi P, Ancel AM, et al. Results of fetal endoscopic tracheal occlusion for congenital diaphragmatic herniaand the set up of the randomized controlled total trial. Early Hum Dev. 2011;87(9):619-24.

44 Simpson JL, Greene MF. Fetal surgery for myelomeningocele? N Engl J Med. 2011;364(11):1076-7.

45 American Society of Anesthesiologists Committee. 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: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology. 2011;114(3):495-511.

46 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;28(8):556-69.

47 George RB, Melnick AH, Rose EC, Habib AS. Case series: combined spinal epidural anesthesia for Cesarean delivery and ex utero intrapartum treatment procedure. Can J Anesth. 2007;54:218-22.

48 Benonis JG, Habib AS. Ex utero intrapartum treatment procedure in a patient with arthrogryposis multiplex congenita, using continuous spinal anesthesia and intravenous nitroglycerin for uterine relaxation. Int J Obstet Anesth. 2008;17:53-6.

49 Abraham R, Sau A, Maxwell D. A review of the exit (ex utero intrapartum treatment) procedure. Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2010;30:1-5.

50 Missant C, Van Schoubroeck D, Deprest J, Devlieger R, Teunkens A, Van de Velde M. Remifentanil for foetal immobilisation and maternal sedation during endoscopic treatment of twin-to-twin transfusion syndrome: a preliminary dose-finding study. Acta Anaesth Belg. 2004;55:239-44.

51 Van de Velde M, Van Schoubroeck D, Lewi LE, Marcus MAE, Jani JC, Missant C, et al. Remifentanil for fetal immobilization and maternal sedation during fetoscopic surgery: a randomized, double blind comparison with diazepam. Anesth Analg. 2005;101:251-8.

52 Wu D, Ball R. The maternal side of maternal fetal surgery. Clin Perinatol. 2009;36:247-53.

Capítulo 51 | **Emergencias neonatales**

Tratado de anestesia pediátrica

Lina María Granados Vergara

- *Anestesióloga, Fundación Hospital infantil Napoleón Franco Pareja, Cartagena, Colombia*
- *Docente de Cátedra, Universidad de Cartagena y Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia*

Jaddy Bedoya Mosquera

- *Anestesióloga, Fundación Hospital infantil Napoleón Franco Pareja, Casa del Niño, Cartagena, Colombia*

Gualberto Sarmiento Villarreal

- *Anestesiólogo, Fundación Hospital infantil Napoleón Franco Pareja, Casa del Niño, Cartagena, Colombia*

Rafael Arenas González

- *Anestesiólogo, Fundación Hospital infantil Napoleón Franco Pareja, Casa del Niño, Cartagena, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Durante el periodo neonatal solo se realizan procedimientos quirúrgicos que no se pueden diferir. Es decir, aquellos que requieren corrección quirúrgica inmediata, bien sea porque ponen en peligro la vida del paciente o porque el retraso en su corrección podría empeorar el pronóstico. Esto se debe a que la morbimortalidad perioperatoria durante el periodo neonatal es mayor, a que la mayoría de los anestésicos que se usan en la actualidad se han asociado con neurotoxicidad en los mamíferos pequeños, y a que algunos estudios epidemiológicos realizados en niños que han recibido anestesia durante los primeros 3 años de edad han relacionado la anestesia y la cirugía con deterioro cognitivo en la edad escolar (1-3). Además, los avances en la perinatología y la neonatología han llevado a que neonatos cada vez más prematuros y con un mayor número de malformaciones requieran cirugía. El recién nacido que requiere una cirugía de emergencias tiene características peculiares que dificultan la labor del anestesiólogo: todas las cirugías ponen en riesgo la vida del paciente y frecuentemente comprometen varios órganos, por lo que pueden causar una falla orgánica multisistémica; el estrés de la enfermedad se suma al causado por el ajuste a la vida extrauterina, lo cual puede causar severos disturbios; el tiempo del que dispone el anestesiólogo para evaluar y preparar de manera adecuada al neonato para cirugía suele ser mínimo; y la severidad de la enfermedad y su respuesta al tratamiento son muy variables, razón por la cual el anestesiólogo debe estar atento a todos los detalles, minuto a minuto.

En consecuencia, para obtener los mejores resultados posibles, se requiere una estrecha comunicación y colaboración entre el equipo médico, conformado por obstetras, pediatras y neonatólogos, los cirujanos pediátricos, los anestesiólogos y los especialistas de la unidad de cuidados neonatales. Por otra parte, gracias a nuevos métodos de tratamiento, algunas de las patologías que antes se consideraban emergencias quirúrgicas hoy no requieren cirugía inmediata; esto permite estabilizar primero los diferentes sistemas afectados y lograr una mejor tolerancia al procedimiento quirúrgico.

El cuidado anestésico de los neonatos requiere conocer la fisiología normal del recién nacido a término y del prematuro, especialmente durante el periodo de transición del ambiente intrauterino al extrauterino, las pecularidades farmacológicas del ser humano en proceso de maduración y la patología de las enfermedades quirúrgicas. En otros capítulos de este libro, especialmente en el capitulo escrito por los cirujanos pediátricos sobre los procedimientos quirúrgicos del tracto gastrointestinal en los niños, se describen en detalle las características clínicas de estas enfermedades y los procedimientos quirúrgicos que se usan actualmente para su tratamiento. Los autores invitan al lector a revisarlos antes de leer el presente capítulo.

En este capítulo se presentan los conceptos generales de los trastornos que con mayor frecuencia requieren cirugía semielectiva o de emergencia durante el periodo neonatal y los cuidados perioperatorios que estas condiciones ameritan, con énfasis en el cuidado anestésico pre, intra y posoperatorio. Los trastornos que se mencionan son: onfalocele y gastrosquisis, atresia esofágica y fístula traqueoesofágica, hernia diafragmática congénita, enterocolitis necrotizante, mielomeningocele y estenosis pilórica.

ONFALOCELE Y GASTROSQUISIS

En los países desarrollados, los avances en el cuidado intensivo neonatal y la disponibilidad de nutrición parenteral total han mejorado la supervivencia de los pacientes con defectos en la pared abdominal, que hoy llega al 90 %. Sin embargo, la tasa de mortalidad en los países del tercer mundo sigue siendo alta, hasta del 43 %, principalmente debido a sepsis o pérdida intestinal extensa. El bajo peso al nacer, la prematuridad y los defectos pequeños se asocian con los peores resultados (4-6). Cuando estos defectos de la pared abdominal son malformaciones aisladas, el pronóstico es mejor. Por este motivo, el diagnóstico prenatal se centra en la identificación de las anomalías que puedan coexistir y tener un impacto mayor en la función gastrointestinal. Esto puede ser diagnosticado por ecografía fetal en el primer trimestre o a través de la medición de niveles de alfafetoproteína (AFP) dentro del líquido amniótico (4, 5, 7).

Conceptos generales

La incidencia del onfalocele es de 1,5 a 3 por cada 10 000 nacidos vivos, con predominio en el sexo masculino, y la incidencia de la gastrosquisis ha aumentado durante los últimos años en todo el mundo, siendo de 0,4 a 3 por cada 10 000 nacidos vivos, con igual distribución para hombres y mujeres (4-6, 8). Este incremento se ha relacionado con factores de riesgo como una edad de la madre menor de 20 años, tabaquismo, uso de anfetaminas como sustancias recreativas, y consumo de efedrina y seudoefedrina para el tratamiento de la gripa (5). El onfalocele se asocia con alta incidencia (76 %) de otras anormalidades congénitas, como los defectos cardiacos congénitos (30-50 %), las trisomías (30 %), el divertículo de Meckel, el síndrome de Beckwith Wiedemann (10 %), el cual se caracteriza por onfalocele, organomegalia, macroglosia, hipoglicemia y riesgo mayor de tumores, como el de Wilms, el hepatoblastoma y el neuroblastoma, y finalmente la pentalogía de Cantrell, que se manifiesta por defectos del esternón, del diafragma y del pericardio. Además, cerca del 33 % de niños con onfalocele nacen de manera prematura. Las anormalidades cardiacas y la prematurez han sido asociadas con mortalidad (9). En cambio, la asociación entre el onfalocele y las malformaciones congénitas es menor (20 %), pero la incidencia de prematurez es mayor (58 %); por su parte, los recién nacidos con gastrosquisis tienen un mayor riesgo de atresia intestinal y de estenosis pilórica (5). A pesar de estas diferencias, la mortalidad de ambas malformaciones es similar, pues está relacionada con las complicaciones intestinales y de la herida quirúrgica. Los pacientes que tienen anormalidades secundarias intestinales, como la enterocolitis y el síndrome de intestino corto, tienen una morbilidad significativa a corto y largo plazo, y pobres resultados (30 %). Los bebés con gastrosquisis a menudo experimentan hipomotilidad intestinal y algunos desarrollan intolerancia prolongada a la alimentación enteral, por lo que requieren nutrición parenteral.

Cuidados perioperatorios

El cuidado perioperatorio de ambas patologías es similar. En la gastrosquisis, la reducción del contenido abdominal debe hacerse en cuestión de horas después del nacimiento, no solo porque se acompaña de una mayor pérdida de agua y de calor, debido a la exposición del intestino, sino también porque el compromiso de la circulación intestinal es mayor, con alto riesgo de isquemia e infarto. La evaluación preanestésica debe

orientarse al diagnóstico de las malformaciones congénitas asociadas en los otros sistemas; por tanto, se debe hacer un examen físico completo y solicitar los estudios pertinentes, especialmente una radiografía de tórax y abdomen, y un ecocardiograma.

Cuidados preoperatorios

Durante el preoperatorio, los cuidados deben estar dirigidos a prevenir las infecciones y a evitar la pérdida de líquidos y de calor. Antes de remitir al neonato a la institución donde pueda ser atendido por un equipo multidisciplinario y con experiencia en el manejo integral de las urgencias neonatales, se debe estabilizar la temperatura, las variables hemodinámicas, el estado ácido-base y el equilibrio hidroelectrolítico, mediante una reanimación adecuada (10).

Protección de las asas

Para garantizar un abastecimiento adecuado de sangre en los intestinos eviscerados, los órganos deben mantenerse lo más cerca posible de la cavidad abdominal, se debe descomprimir el estómago mediante una sonda orogástrica y se debe administrar oxígeno suplementario mediante una tienda facial.

Protección térmica

Como los defectos de la pared abdominal comprometen la capacidad del niño para conservar el calor, se debe cubrir las asas expuestas con una bolsa de plástico estéril transparente llena de solución salina tibia, y con una compresa húmeda y tibia (*figura 51.1*); luego se debe envolver al niño con una manta que conserve el calor y evite el enfriamiento; asimismo, se deben calentar los líquidos de irrigación y los fluidos intravenosos. No se recomienda aplicar vendajes húmedos con solución salina directamente sobre las asas intestinales evisceradas, porque aumentan la pérdida de calor por evaporación (5).

Hidratación

Estos niños tienen una gran tendencia a la deshidratación, porque no deben ser alimentados por la vía oral, y tienen una pérdida aumentada de proteínas y de líquidos, no solo por evaporación sino por translocación del fluido al tercer espacio; por estos motivos, se debe canalizar una vena y tan pronto como sea posible se debe iniciar la reposición del déficit de fluidos corporales; el volumen de los líquidos de mantenimiento se debe calcular considerando que las necesidades pueden estar aumentadas hasta el doble de lo normal (4); en general, los niños con onfalocele requieren menos fluidos que los niños con gastrosquisis, porque sus pérdidas son menores, debido a que las asas están cubiertas por un saco (4, 8, 11, 12). También se debe vigilar la glicemia, especialmente en los niños con retraso del crecimiento intrauterino, en los prematuros y cuando el onfalocele es complicado por el síndrome Beckwith Wiedemann (4).

En algunos casos, puede ser necesario ampliar el defecto de la pared abdominal para evitar isquemia y para disminuir la presión intraabdominal, hasta que se realice la reparación quirúrgica definitiva (4).

Cuidados intraoperatorios

Cirugía

Para corregir el defecto de la pared abdominal, los cirujanos pueden escoger entre dos opciones: el cierre primario y el cierre por etapas. La decisión depende fundamentalmente del compromiso ventilatorio y de la disminución de la perfusión de los órganos

Figura 51.1. Protección de las asas intestinales evisceradas en un niño con gastrosquisis

Los intestinos eviscerados permanecen lo más cerca posible de la cavidad abdominal. Se descomprimió el estómago mediante una sonda orogástrica. Se administra oxígeno suplementario mediante una tienda facial. Las asas fueron cubiertas con una bolsa de plástico estéril, transparente, llena de solución salina tibia, y con una compresa húmeda y tibia.

Fuente: *Autores*

El cierre del defecto abdominal por etapas se usa cada vez con mayor frecuencia, porque reduce el riesgo de complicaciones como el síndrome compartimental abdominal y las infecciones asociadas.

intraabdominales que pueda ocasionar el aumento de la presión intraabdominal producto del retorno de las asas intestinales evisceradas a la cavidad; otros factores que se deben considerar son la presencia de edema de las asas, de anuria y de hipotensión arterial. Está contraindicado realizar el cierre primario del defecto cuando la introducción de las asas en la cavidad abdominal ocasiona disminución del porcentaje de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) en los miembros inferiores, e incremento de la presión venosa central mayor de 4 cmH_2O, de la presión intravesical o intragástrica mayor de 20 cmH_2O, de la presión parcial del dióxido de carbono al final de la espiración ($EtCO_2$) por encima de 50 mmHg, o de la presión pico en las vías aéreas por encima de 35 cmH_2O. En este caso, se sutura una malla de plástico alrededor del defecto y se va cerrando día a día, hasta que la cavidad abdominal permite reducir las asas evisceradas sin que se comprometa la ventilación ni la perfusión de los órganos.

Anestesia

Debe ser administrada por un anestesiólogo con experiencia en el cuidado de los neonatos. El cierre primario del defecto de la pared abdominal y la primera cirugía para el cierre por etapas requieren anestesia, pero la mayoría de los neonatos toleran la reducción diaria sin necesidad de anestesia. Como los defectos de la pared abdominal aumentan el riesgo de distensión gástrica y de íleo reflejo, se requiere colocar una sonda gástrica, por vía oral o nasal, para disminuir el riesgo de aspiración y descomprimir el estómago y los intestinos.

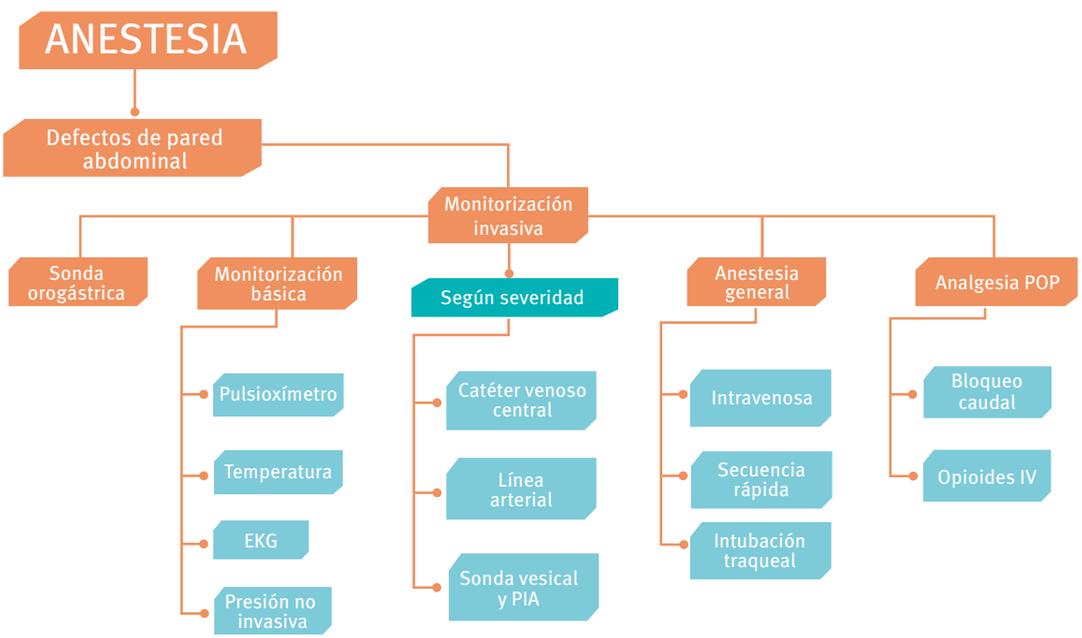
Todos los pacientes ameritan monitoría básica continua, con énfasis en la medición y la conservación de la temperatura corporal. Generalmente, cuando el defecto es muy grande y la exposición de las vísceras es importante, se requiere monitoreo hemodinámico, con una línea arterial, un catéter venoso central y una sonda vesical; los catéteres y las sondas deben ser conectados a transductores electrónicos para medir las presiones, tanto de las líneas arterial y venosa como de las cavidades gástrica y vesical (4). Habitualmente, la primera cirugía se realiza bajo anestesia general; siempre se debe realizar una inducción intravenosa de secuencia rápida, y se debe tener cuidado al ventilar con la máscara para no introducir gas al estómago o distender los intestinos. Varios estudios han informado que la combinación de la anestesia general y la anestesia regional neuroaxial, especialmente el bloqueo caudal, no solo permite reducir los niveles de anestesia general requeridos, lo cual mejora la estabilidad hemodinámica intraoperatoria, sino que también se asocia con disminución en la necesidad de ventilación mecánica posoperatoria, con una menor necesidad de opioides intravenosos para aliviar el dolor posoperatorio, y con reducción de la severidad y duración del íleo paralítico posoperatorio (13-15). La *figura 51.2* resume los puntos clave del cuidado anestésico durante la cirugía para corregir los defectos de la pared abdominal.

Con el ánimo de evitar las complicaciones de la anestesia general y de la ventilación mecánica, se ha usado la anestesia local y regional para el tratamiento inicial de la gastrosquisis. Sin embargo, esta técnica debe reservarse para pacientes seleccionados; los criterios de selección son: no se requiere ampliar el defecto de la pared abdominal ni usar bolsa; no se encuentran otros órganos, diferentes a las asas intestinales, que requieran reducción a través del defecto; ausencia de perforación por necrosis o atresia intestinal, y estabilidad hemodinámica (16).

Cuidados posoperatorios

Los pacientes deben ser trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales para vigilancia posoperatoria, al menos durante 72 horas o hasta que se logre cerrar el defecto de la pared abdominal. Siempre que sea posible, se debe extubar al niño en la sala de cirugía o durante las primeras horas posoperatorias; sin embargo, es frecuente que los

Figura 51.2. Puntos clave del cuidado anestésico durante la cirugía para corregir los defectos de la pared abdominal



Fuente: *Autores*

pacientes requieran ventilación mecánica durante 24 o 48 horas. Todos los pacientes requieren alimentación parenteral y soporte nutricional posquirúrgico. Habitualmente, se requiere analgesia posoperatoria y durante las maniobras de cierre diferido; si el paciente está intubado, se puede usar una infusión continua de opioides; pero si está extubado, la técnica de elección es la analgesia peridural/caudal continua. Debido al aumento de la presión abdominal que acompaña al cierre de la gastrosquisis y del onfalocele, y a la consiguiente reducción del flujo sanguíneo hepático, las infusiones continuas de los anestésicos locales o de los opioides tienden a acumularse; por este motivo, cuando se va a dejar una infusión epidural continua, se recomienda usar el anestésico local a bajas concentraciones, como bupivacaína al 0,125 % o menos, o ropivacaína al 0,2 %, a una velocidad de 0,15-0,2 mL/kg/h y por un periodo máximo de 36 horas (15, 17).

ATRESIA ESOFÁGICA (AE) Y FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA (FTE)

El diagnóstico tardío de la AE y de la FTE se asocia con una alta frecuencia de bronconeumonía aspirativa. Este hecho suele tener un enorme peso en el pronóstico, porque las complicaciones pulmonares de la patología aspirativa se suman a los cambios de la circulación pulmonar que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina, a la inmadurez pulmonar habitual del neonato, sobre todo del recién nacido pretérmino, a la presencia de una cardiopatía congénita, y a los cambios posoperatorios que produce el colapso del pulmón derecho, indispensable para la corrección quirúrgica. En estas circunstancias, la disfunción y la falla ventilatoria se vuelven problemas muy difíciles de tratar, y determinan la sobrevida del paciente.

El tratamiento de estas patologías es una muestra de los avances obtenidos durante la segunda mitad del siglo XX en los cuidados prenatales, el cuidado intensivo neonatal, la anestesia y las técnicas quirúrgicas. A mediados del siglo XX, los primeros casos operados tenían una mortalidad cercana al 100 %; hoy, la sobrevida de los neonatos con peso mayor a 2 kg y sin ninguna patología asociada es cercana al 100 % (18).

Conceptos generales

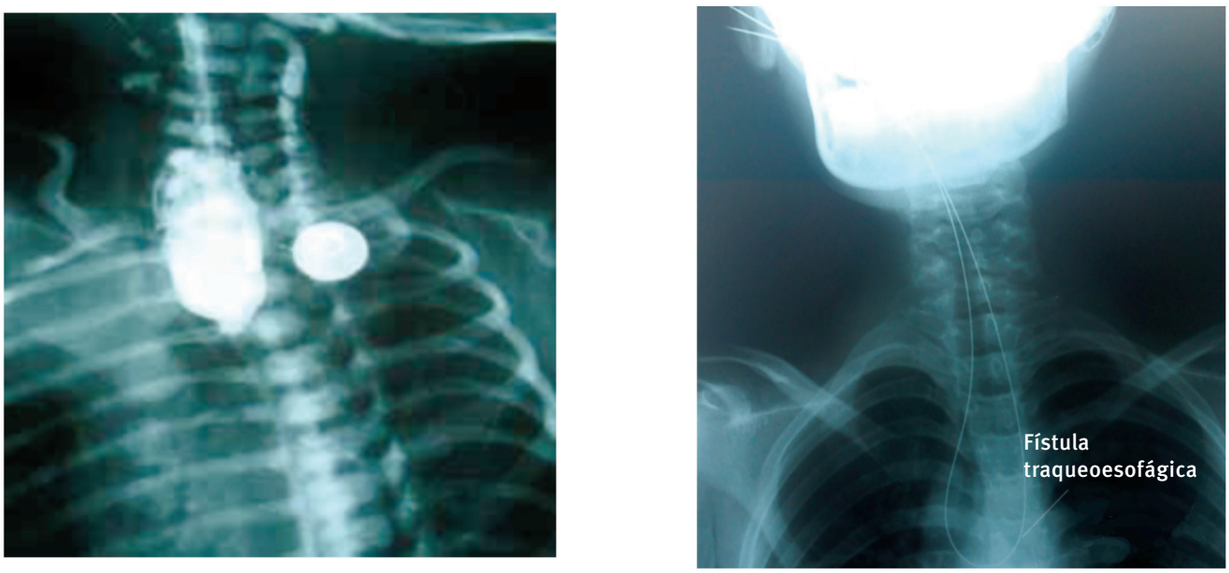
La AE y la FTE tienen una incidencia de 1 caso por cada 3 000 nacidos vivos (19). Actualmente, con los ecógrafos de última generación, el diagnóstico debe hacerse ***in utero***. Si esto no sucede, debe hacerse al momento del nacimiento mediante el examen clínico del neonato, en que se observa excesiva salivación y en quien, al intentar pasar una sonda a través del esófago, esta no avanza más allá de 10 cm; se debe confirmar con radiografía toracoabdominal, con medio de contraste hidrosoluble (*figura 51.3*) (18, 20). Es muy importante identificar las otras malformaciones congénitas que se asocian con la AE y la FTE, pues están presentes en el 50 % de los casos, especialmente las cardiopatías congénitas en el 30 % de los casos (21); por tanto, en estos pacientes, además de los laboratorios de rutina, se debe tomar un electrocardiograma y un ecocardiograma. Otras enfermedades congénitas frecuentes son las asociaciones de VATER y VACTERL (18, 22). Por otra parte, el 30 % de los pacientes con AE y FTE son prematuros (23).

Cuidados perioperatorios

Cuidados preoperatorios

Para evitar la neumonitis que causa la aspiración del contenido de la faringe y el paso del jugo gástrico hacia el árbol bronquial a través de la fístula, además de reconocer tempranamente la entidad para evitar el inicio de la alimentación, se debe colocar al niño en posición de Fowler, colocar una sonda en la bolsa proximal del esófago y conectarla

Figura 51.3. Radiografías de un recién nacido con atresia de esófago y fístula traqueoesofágica



Izquierda: paso del medio de contraste desde el esófago a la tráquea.
Derecha: paso de una guía metálica a través de la fístula.

Fuente: *Autores*

a un sistema de succión constante. Se debe canalizar una vena para iniciar una infusión continua de fluidos de mantenimiento que aporten las necesidades basales y repongan el agua y los electrolitos que se pierden por la sialorrea y por la sonda de succión. Tan pronto como se hace el diagnóstico, se debe iniciar con los antibióticos.

Cuidados intraoperatorios

Cirugía

Con la expectativa de mejorar aún más los resultados posoperatorios, a partir del año 2001 se vienen realizando las correcciones quirúrgicas de la AE y de la FTE por vía laparoscópica, mediante toracoscopia derecha. Esta técnica quirúrgica aumenta el nivel de complejidad para el cirujano y el anestesiólogo (18). Cuando se realiza la técnica abierta convencional, la incisión para el reparo definitivo se hace a través de una toracotomía posterolateral derecha, con abordaje extrapleural del esófago; sin embargo, en el 2,5 % de los casos existe un arco aórtico derecho, y el abordaje debe hacerse por toracotomía o toracoscopia izquierda. Con cualquiera de los abordajes, en el 97,5 % de los casos restantes se requiere que el pulmón derecho permanezca colapsado mientras los cirujanos identifican y cierran la fístula, y corrigen la atresia del esófago. En los niños a término, con peso mayor de 2 500 gramos y sin patología asociada, habitualmente se realiza el cierre primario de la fístula, sin gastrostomía; en los neonatos prematuros, con neumonía o con anomalías severas asociadas, se puede realizar una gastrostomía y se mantiene la succión permanente de la bolsa proximal del esófago, como tratamiento temporal, mientras se puede realizar el reparo definitivo; otras alternativas son realizar la gastrostomía, dividir la fístula traqueoesofágica o cerrarla con un balón y aplicar succión en la bolsa proximal.

El diagnóstico anatómico y funcional de la cardiopatía congénita asociada con la AE y la FTE ayuda a planificar la técnica anestésica, a definir la necesidad de monitoría hemodinámica invasiva, y a seleccionar los inotrópicos que se pueden usar durante el intraoperatorio (23, 24).

Anestesia

Cualquiera de las técnicas quirúrgicas para tratar la AE y la FTE requiere anestesia general. De preferencia se debe realizar una inducción endovenosa, con opioide y propofol, pero sin relajante, porque se debe tratar de conservar la ventilación espontánea antes de intubar, para no distender el estómago y poder realizar una broncoscopia que permita identificar de manera certera la anatomía de la vía aérea y la ubicación y el tamaño de la FTE (*figura 51.4*); la broncoscopia previa permite localizar la punta distal del tubo traqueal en una posición óptima, que debe ser inmediatamente por debajo de la fístula, para disminuir el flujo de aire hacia el estómago. Si la fístula es muy grande, se debe planificar con el cirujano su tratamiento quirúrgico temprano (23, 25). Una vez ubicado el tubo traqueal, el niño se acomoda en decúbito lateral izquierdo. Durante la reparación quirúrgica, la atención del anestesiólogo se debe centrar en mantener una ventilación óptima en el pulmón dependiente; se debe tratar de mantener el porcentaje de saturación de oxígeno, medida con el pulsioxímetro, en valores superiores al 90 %, y la presión parcial del dióxido de carbono al final de la espiración dentro de los límites de la normalidad; para ello, el anestesiólogo puede modificar la fracción inspirada de oxígeno, la frecuencia respiratoria y la presión pico de las vías aéreas, y aplicar presión positiva continua (CPAP) o presión positiva al final de la espiración (PEEP) (20,24).

Cuidados posoperatorios

Habitualmente, estos pacientes se trasladan intubados a la Unidad de Cuidados Intensivos para vigilancia y extubación programada. Durante la cirugía, antes de realizar la anastomosis del esófago, se pasa bajo dirección directa una sonda desde la boca o la nariz hasta el estómago, la cual debe pasar a través de los extremos distal y proximal del esófago; esta sonda debe ser fijada de manera firme y se debe tener mucho cuidado en evitar su salida accidental, pues esto pondría en riesgo la anastomosis y el cuidado

Figura 51.4. Imagen de una fístula traqueoesofágica obtenida a través de un fibrobroncoscopio

En el fondo y en el centro, lejos de la luz del fibrobroncoscopio, se ven los anillos traqueales distales, la carina y la entrada de los bronquios fuentes.

En la pared posterior de la tráquea y cerca de la luz del fibrobroncoscopio, se ve una imagen negra circular rodeada de un halo pálido, que corresponde al orificio traqueal de la fístula, el cual se comunica con el esófago.

Fuente: *Autores*

posoperatorio del niño, dado que la sonda no se debe intentar pasar nuevamente a ciegas. Las técnicas de analgesia regional continua, mediante un catéter epidural, caudal o torácico, o en el cuarto espacio paravertebral torácico derecho, se han asociado con extubación más temprana y segura (18, 24).

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

A diferencia de las otras patologías congénitas que se mencionan en este capítulo, los avances de la medicina moderna han disminuido poco la mortalidad de esta patología. El pronóstico sigue siendo reservado, incluso en los países más desarrollados y en los centros especializados de cirugía neonatal que cuentan con los recursos más avanzados, como el óxido nítrico, la oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO), la ventilación líquida y las técnicas de cirugía fetal.

El diagnóstico antenatal permite identificar los casos con alto riesgo y de mal pronóstico, y brinda la oportunidad de realizar intervenciones durante el periodo fetal. Se hace diagnóstico antenatal mediante ecografía, en la que se encuentra polihidramnios, ausencia de la burbuja gástrica abdominal o presencia del estómago en la cavidad torácica, desviación mediastinal y cardiaca, y asas intestinales en el tórax, que pueden entrar y salir por el defecto herniario. Los signos imagenológicos que indican mal pronóstico posnatal son la identificación del defecto diafragmático antes de la semana 25 de gestación, la detección del hígado dentro de la cavidad torácica, la relación baja entre el área pulmonar y la circunferencia de la cabeza, el mayor tamaño del defecto diafragmático, el menor volumen de tejido pulmonar identificado por resonancia magnética, la presencia de ***hydrops fetalis*** y la asociación con otras malformaciones congénitas (26). A todos los fetos con diagnóstico de hernia diafragmática se les debe realizar una evaluación simultánea de las otras malformaciones asociadas, y si es necesario se debe realizar una amniocentesis a la madre, para diagnosticar anomalías cromosómicas, como las trisomías 13, 18 y 21, la microdeleción 3p y la tetrasomía 12p, que están presentes entre un 10 y 20 % de los casos (27-31).

Durante el transcurso de los últimos años, los procedimientos de cirugía fetal para tratar la hernia diafragmática congénita han cambiado. Inicialmente, se usó la cirugía correctora fetal abierta; después, la oclusión traqueal quirúrgica abierta; luego, la oclusión traqueal externa endoscópica; y más recientemente, la oclusión traqueal endoluminal fetal (FETO) (32). Este último es el procedimiento que se realiza actualmente, pues tiene el menor índice de complicaciones; se realiza entre las semanas 26 y 29 de gestación, mediante métodos mínimamente invasivos, bajo visión endoscópica y guía ecográfica; consiste en inflar un balón en la luz traqueal del feto para ocluir su luz durante 3 a 6 semanas, con el fin de aumentar la presión intrapulmonar y disminuir la hipoplasia del pulmón afectado por la hernia diafragmática; luego, a las 34 semanas de gestación, se debe retirar el balón mediante una punción percutánea o endoscópica, porque su permanencia por tiempo prolongado reduce el número de neumocitos tipo II fetales, y ello disminuye la producción de surfactante.

Inicialmente, los estudios no mostraron mayores diferencias en la sobrevida entre los pacientes que fueron intervenidos con oclusión traqueal endoluminal fetal (FETO) y los que no lo fueron. Sin embargo, en la actualidad el tratamiento se aplica solo a los fetos con alto riesgo de mortalidad posnatal, y en este tipo de paciente sí se ha encontrado aumento de la sobrevida de las hernias diafragmáticas izquierdas, desde el 24,1 % hasta el 49,1 %, y de las hernias diafragmáticas derechas, desde el 0 % hasta el 35,3 % (33-36).

Conceptos generales

Se presenta en 1 de cada 2 000 a 4 000 nacidos vivos. En aproximadamente el 50 % de los casos el defecto del diafragma se asocia con otras anomalías congénitas, como cardiopatías, defectos del tubo neural, anormalidades cromosómicas, malformaciones renales o genitales, que empeoran el pronóstico y aumentan la mortalidad, la cual de por sí ya es

En el 60 % de los casos la hernia diafragmática congénita se asocia con una cardiopatía congénita o adquirida, entre las que son más frecuentes el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, la hipertrofia y sobrecarga del corazón derecho, los defectos septales, la coartación de la aorta y la anomalía de Ebstein (26-40).

elevada (60 %) (37-39). Aunque es más frecuente del lado izquierdo (80 %), en el 2 % de los casos puede ser bilateral. Actualmente el diagnóstico suele realizarse en el periodo prenatal, mediante ecografía fetal de alta resolución. En el recién nacido se manifiesta por la presencia de un abdomen excavado, dificultad respiratoria de severidad variable, disminución de los ruidos pulmonares en el hemitórax comprometido y desplazamientos de los ruidos cardiacos hacia la derecha. El diagnóstico posnatal se confirma con una radiografía del tórax y del abdomen, en la cual se observan las asas intestinales ubicadas dentro del tórax, el mediastino desviado, ausencia o disminución del gas intestinal en la cavidad abdominal, y en algunos casos la punta de la sonda nasogástrica dentro del tórax (*figura 51.5*).

El grado de hipoplasia pulmonar determina la severidad de la dificultad respiratoria y de la hipertensión pulmonar. Debido a que la herniación de las vísceras abdominales hacia la cavidad torácica suele suceder durante las primeras semanas de la gestación, la mayoría de los pacientes tienen grados variables de hipoplasia en ambos pulmones; las lesiones pulmonares que acompañan a la hernia diafragmática congénita se evidencian por un pobre desarrollo del árbol traqueo-bronquial, pues se encuentran tan solo 12 a 14 divisiones en la vía aérea del pulmón afectado, y hasta 16 a 18 en el contralateral, en vez de las 23 a 35 divisiones que se encuentran en los pulmones con desarrollo normal; a esto se suma la presencia de alteraciones en el desarrollo arterial, con disminución de las ramas arteriales, hipertrofia muscular y una mayor sensibilidad a los estímulos vasoconstrictores. Todo esto produce hipertensión pulmonar y persistencia de un patrón de circulación fetal, con cortocircuito de derecha a izquierda, a través de las aurículas y del conducto arterioso, lo cual puede llevar a empeorar la hipertensión pulmonar, con sobrecarga y falla cardiaca derecha, hipoxemia, hipercapnia y acidosis neonatal (41, 42). Durante la vida posnatal, las vísceras huecas que se encuentran herniadas en la cavidad torácica pueden llenarse de aire, lo cual aumenta su tamaño y produce mayor compresión pulmonar, atelectasias y dificultad respiratoria; por este motivo, el cuadro clínico tiende a empeorar.

Figura 51.5. Radiografía del tórax de un neonato con hernia diafragmática congénita

Se observa el gas contenido en el estómago y los intestinos ubicados dentro del hemitórax izquierdo, el mediastino desviado hacia la derecha y disminución del gas intestinal de la cavidad abdominal.

Fuente: *Autores*

Cuidados perioperatorios

Cuidados preoperatorios

El paciente solamente debe ser llevado a cirugía para corregir el defecto del diafragma después de haberse mejorado de su hipertensión pulmonar, hipoxemia y acidosis, lo cual puede tardar varios días. Entonces, durante el preoperatorio, la meta fundamental es optimizar la oxigenación y corregir el desequilibrio ácido-base. El tratamiento inicial consiste en intubar y ventilar al neonato cuanto antes; se recomienda programar la asistencia ventilatoria con volúmenes pequeños, para evitar una lesión pulmonar mayor o el neumotórax; la evidencia actual demuestra que la ventilación con presiones pico de la vía aérea limitadas entre 25 y 35 mmHg, con una presión media de la vía aérea entre 12 y 15 mmHg (43-45), obtiene mejores resultados que la ventilación con volúmenes normales para el tamaño del paciente. La hipercarpnia permisiva, con $PaCO_2$ hasta 60-65 mmHg, también obtiene mejores resultados que cuando se ajusta la ventilación para mantener $PaCO_2$ en valores bajos, menores de 30 mmHg, para disminuir la resistencia vascular pulmonar. La administración de óxido nítrico, la ventilación oscilatoria de alta frecuencia y la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) deben ser consideradas opciones terapéuticas en el paciente que permanece con hipoxemia refractaria al tratamiento, lo que se define como una SAO_2 menor de 80-85 % con fracción inspirada de oxígeno de 60 %, y con acidosis respiratoria, que se define como pH menor de 7,25 con $PaCO_2$ mayor de 60 mmHg (26, 44, 46).

Como se debe evaluar la función ventricular, el grado de hipertensión pulmonar y el cortocircuito de derecha a izquierda, está indicado realizar un ecocardiograma y una radiografía del tórax. Si se comprueba la existencia de hipertensión pulmonar con cortocircuito de derecha a izquierda y disfunción ventricular izquierda, es necesario iniciar medicamentos inotrópicos y vasodilatadores pulmonares selectivos.

Cuidados intraoperatorios

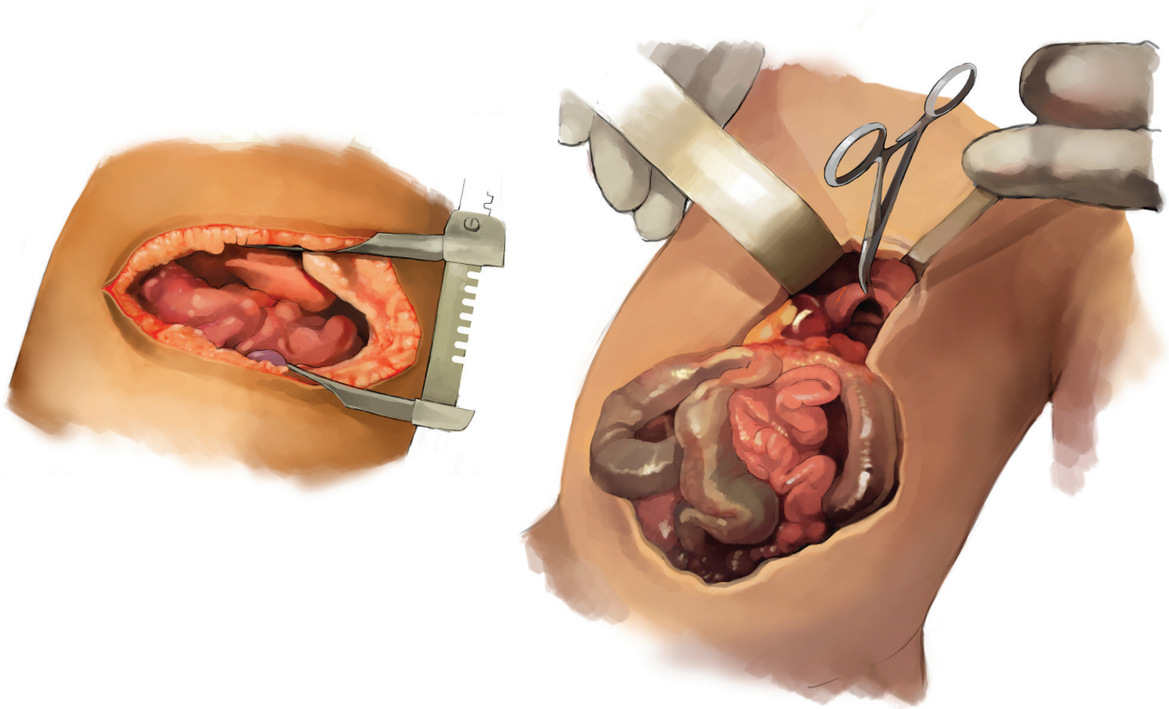
Cirugía

El tratamiento quirúrgico consiste en reducir la hernia y cerrar el defecto del diafragma con un parche, habitualmente mediante un abordaje abdominal, subcostal izquierdo (*figura 51.6*). En los últimos años se usa el abordaje torácico, mediante toracoscopia izquierda; sin embargo, este método no permite reacomodar las vísceras herniadas y ello aumenta el riesgo de vólvulos intestinales posoperatorios (46). Con cualquiera de los abordajes, la reubicación de las vísceras herniadas dentro de la cavidad abdominal puede provocar un incremento importante de la presión intraabdominal, debido a que la cavidad abdominal tiene un tamaño reducido; por este motivo, debe medirse la presión intraabdominal mientras se realizan las maniobras de reducción de las vísceras dentro del abdomen (26).

Anestesia

En los casos no complicados y sin hipertensión pulmonar, es suficiente la monitorización básica. En el resto de los casos se recomienda la monitoría invasiva avanzada; se prefiere usar dos catéteres arteriales, uno en la arteria radial derecha, para medir las presiones y los gases preductales, y otro en la arteria umbilical, para medir los mismos parámetros posductales; así mismo, se recomienda utilizar dos pulsioxímetros, uno en la mano derecha (preductal) y otro en los miembros inferiores (posductal), para identificar la presencia de cortocircuito derecha-izquierda intraoperatorio. Se debe colocar un catéter venoso central para monitoría e infusiones de inotrópicos y vasodiladores, y obtener al menos dos accesos venosos periféricos para la infusión de los líquidos y hemoderivados durante la cirugía. Se debe evitar la ventilación con presión positiva bajo máscara facial,

Figura 51.6. Abordaje abdominal para el cierre de la hernia diafragmática



Izquierda: incisión subcostal para laparotomía.
Derecha: orificio del diafragma por donde se herniaron los órganos abdominales hacia el tórax.

Fuente: *Autores*

porque puede distender el estómago, que se encuentra intratorácico, y producir deterioro de la oxigenación e hipotensión; la ventilación intraoperatoria debe seguir las mismas metas que durante el preoperatorio. La selección de los medicamentos depende del estado clínico y de las patologías asociadas que tenga el paciente; en estos pacientes se puede usar la mayoría de las drogas anestésicas, excepto el óxido nitroso, porque puede sobredistender los intestinos y aumentar la dificultad respiratoria o dificultar el cierre de la pared abdominal. Para disminuir la respuesta adrenérgica y evitar episodios de hipertensión pulmonar aguda y de cortocircuito derecha-izquierda, se debe proveer una analgesia óptima, tanto durante el intraoperatorio como en el posoperatorio.

Cuidados posoperatorios

El paciente se debe mantener intubado y debe ser trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (26,47, 48), porque la intubación con ventilación mecánica debe extenderse al posoperatorio. Se puede usar analgesia sistémica con una infusión de opioides o una analgesia regional neuroaxial mediante un catéter epidural; se han usado bolos intermitentes de bupivacaína al 0,25 %, a una dosis de 0,7 mL/kg cuando el catéter está ubicado en el espacio epidural lumbar, o de 0,5 mL/kg cuando el catéter está ubicado en el espacio epidural torácico; también se ha usado una infusión epidural continua de bupivacaína al 0,2 % a una dosis de 0,2 mg/kg/hora, o de ropivacaína al 0,2 % a una dosis bolo de 0,9-2,0 mg/kg, seguida de una infusión continua a una dosis de 0,2 mg/kg/h (49, 50).

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (ECN)

Es la emergencia quirúrgica más común en los recién nacidos. Debido al aumento de la tasa de supervivencia de los recién nacidos con un peso menor de 1 500 g, la enterocolitis necrotizante se ha convertido en un factor determinante de la morbilidad neonatal. Además, es la causa principal de muerte entre los recién nacidos que se someten a procedimientos quirúrgicos, sobre todo si se acompaña de sepsis (51).

Conceptos generales

La etiología de la ECN es multifactorial. Los factores de riesgo son la prematuridad, la alimentación hiperosmolar, la hipoxemia, la cateterización de la arteria umbilical, la exanguinotransfusión, el conducto arterioso permeable con disminución del suministro de sangre al intestino, y la enfermedad cardiaca cianosante. Se caracteriza por la presencia de distensión abdominal, vómitos, íleo, hematoquecia, seguidos de isquemia y necrosis de intestino, que conduce a perforación, a colonización bacteriana y asepsis. Se acompaña de alteraciones de la termorregulación, acidosis, coagulopatía y choque. En la radiografía simple de abdomen se pueden encontrar asas intestinales dilatadas, neumatosis intestinal y neumoperitoneo (19, 52).

Cuidados perioperatorios

Cuidados preoperatorios

En la mayoría de los casos, el tratamiento de la ECN es médico. Los pilares del tratamiento son: corregir la hipovolemia, la acidosis y la coagulopatía con medidas de soporte general, especialmente respiratorio, cardiovascular y metabólico; el reposo intestinal, con suspensión de la nutrición enteral y el inicio de la nutrición parenteral, y los antibióticos de amplio espectro (51). En algunos casos es necesario el soporte ventilatorio mecánico.

Cuidados intraoperatorios

Cirugía

El tratamiento quirúrgico solo es necesario en pocos casos. El neumoperitoneo y la paracentesis positiva son indicaciones absolutas de cirugía. La presencia de una masa fija abdominal o de un asa dilatada persistente, el eritema en el abdomen y la persistencia de acidosis metabólica son indicaciones relativas de cirugía (19, 52). En la laparotomía exploradora se encuentran áreas de isquemia y de hipoperfusión intestinal (*figura 51.7*). El tratamiento quirúrgico consiste en resecar las áreas de intestino necróticas o con perforaciones; cuando ello no es posible, porque hay un compromiso extenso o difuso del intestino o mal estado general del paciente, se puede lavar y drenar la cavidad peritoneal y programar una segunda mirada 24 o 48 horas más tarde.

Figura 51.7. Enterocolitis necrotizante

Se observan áreas de isquemia y de necrosis en las asas intestinales (coloración morada).

Fuente: *Autores*

Anestesia

Cuando el paciente requiere una intervención quirúrgica, por lo general está al borde del colapso hemodinámico. Por este motivo, habitualmente es necesario realizar una resucitación agresiva con fluidos, hemoderivados y ventilación mecánica. Es indispensable tener dos accesos venosos de grueso calibre y un catéter arterial, para vigilancia hemodinámica y toma de gases. En general, se recomienda usar una anestesia general balanceada, con altas dosis de opioide y dosis bajas de halogenados (51-53).

MIELOMENINGOCELE

Es la más común malformación congénita neurológica compatible con la vida. En los Estados Unidos de Norteamérica su incidencia varía entre 0,4 y 1,4 casos por cada 1 000 nacidos vivos; sin embargo, durante los últimos años esta incidencia ha disminuido a nivel mundial, debido a la mejoría en la nutrición de las gestantes, unida a la ingesta de suplementos de ácido fólico durante el embarazo, y a una mejor atención prenatal (54-55). Algunos estudios han informado que la presencia de alfafetoproteína en el suero materno puede contribuir al diagnóstico prenatal, pero el examen más usado es la ecografía fetal de alta resolución.

Conceptos generales

El mielomeningocele es el resultado de una falla en el cierre del tubo neural durante la embriogénesis. Se debe a la combinación de causas ambientales, teratogénicas y genéticas, entre otras. Se caracteriza por un saco expuesto con contenido neural, que más frecuentemente está ubicado en las vértebras lumbosacras; las lesiones cervicales son poco frecuentes, con incidencia entre 4 y 8 % de todos los casos de espina bífida. A diferencia del mielomeningocele lumbosacro, la lesión cervical está cubierta por piel, y generalmente no tiene daño neurológico ni una fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR); por ello, no requiere tratamiento urgente para prevenir la infección y el daño mecánico al tejido neural, a menos que coexista con una hidrocefalia o malformación Chiari tipo II. El 15 % de los recién nacidos con mielomeningocele tienen hidrocefalia evidente al nacimiento; en el resto, el LCR fluye a través de la placoda abierta y la hidrocefalia solo se vuelve evidente luego de reparar el defecto. También es frecuente la asociación con malformaciones de los pies, especialmente el pie zambo. La *figura 51.8* muestra un recién nacido con un defecto del cierre del tubo neural lumbosacro o mielomeningocele abierto.

La pérdida de la función de la médula espinal se produce por el defecto embrionario, pero también por una lesión secundaria del tejido neural expuesto al líquido amniótico durante la gestación. Por este motivo, se ha propuesto que la cirugía correctora sea realizada in utero (51, 54, 56)..

Figura 51.8. Recién nacido con un defecto del cierre del tubo neural lumbosacro o mielomeningocele abierto

Fuente: *Autores*

Cuidados perioperatorios

Cuidados preoperatorios

Una vez que se confirma el diagnóstico se debe estabilizar al niño, identificar otras malformaciones asociadas y programar el cierre del meningocele, así como el tratamiento de la hidrocefalia cuando está asociada. En los niños que tienen perdida de LCR por el meningocele, se debe identificar y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y mantener una hidratación adecuada. La placoda debe ser protegida desde el momento del nacimiento, pues contiene tejido neural funcionante, al menos parcialmente; más de un tercio de los niños tienen funciones sensoriomotoras luego de la cirugía, que no habían sido identificadas al nacimiento; incluso, cuando no hay respuesta de corticales ante los estímulos de los PESS, la placoda puede tener reflejos espinales localizados que son importantes para la función de la vejiga y del intestino. El nivel del compromiso sensoriomotor se puede identificar mediante el análisis del movimiento en las extremidades inferiores y de la respuesta a la estimulación sensitiva. Además, se debe hacer una evaluación juiciosa de la función del tallo cerebral mediante el análisis de la succión, del llanto, de la respiración y del tono motor en las extremidades; si el bebé presenta regurgitación nasal, succión y llanto débiles, estridor, apnea central, hipotonía, pobre control cefálico o debilidad de miembros superiores, puede tener compresión de tallo cerebral por la enfermedad de Chiari, y este hecho empobrece el pronóstico.

Cuidados intraoperatorios

Cirugía

Los objetivos del tratamiento quirúrgico de mielomeningocele espinal son cerrar el tubo neural, la duramadre y la piel sin tensión, preservar el tejido neural, restituir el medio ambiente normal de los nervios y evitar la pérdida de LCR. El cierre primario temprano suele estar relacionado con buenos resultados, pero siempre existe el riesgo de secuelas neurológicas, especialmente en las anomalías más severas; cuando el defecto de la piel es grande, puede ser necesaria una intervención adicional, pues se tiene mayor riesgo de dehiscencia de la herida, infección y fugas de LCR.

Anestesia

La técnica anestésica para la corrección del mielomeningocele rara vez requiere medicamentos o maniobras fuera de lo convencional.

Aunque la cirugía habitualmente se realiza en decúbito prono, durante un corto periodo de tiempo, mientras se realiza la inducción y la intubación, es necesario colocar al niño en decúbito supino. Durante este momento es importante proteger el defecto con compresas húmedas y estériles, y usar soportes circulares blandos que rodeen la zona del meningocele, para evitar la lesión del tejido neural, la contaminación del tejido y el aumento súbito de la presión intracraneal (51). Si el defecto es pequeño y no hay malformaciones asociadas, se puede usar monitoría básica; si el defecto es grande y hay malformaciones asociadas, como hidrocefalia o lipomeningocele, está indicada la monitoría invasiva, con línea arterial y catéter venoso central; si la médula espinal está anclada o se espera una cirugía prolongada, con disección intradural bajo visión microscópica, además de la monitoría hemodinámica invasiva se requiere monitoría neurofisiológica multimodal. Los defectos ubicados en la columna cervical pueden asociarse con dificultad para el cuidado de la vía aérea; además, en estos casos se debe evitar la flexión cervical, porque puede causar lesión del saco.

Cuidados posoperatorios

Los niños con malformación de Chiari tipo II y con patología asociada tienen mayor riesgo de complicaciones cardiorrespiratorias. Es importante asegurar una adecuada analgesia después de cada cirugía, porque los niños con mielomeningocele están condenados a padecer dolor agudo y crónico durante toda su vida, como resultado de las alteraciones neurológicas y osteomusculares que ocasionan las secuelas de las lesiones de la médula espinal, de la columna vertebral y de los miembros inferiores.

ESTENOSIS PILÓRICA

La hipertrofia de las fibras musculares del píloro que causa obstrucción de la luz intestinal es la anomalía gastrointestinal más común en los recién nacidos. Afecta entre 2 y 5 de cada 1 000 nacidos vivos; es más frecuente en varones que en hembras, con una relación de 4:1. La estenosis pilórica tiene una mortalidad perioperatoria del 0,5 % (57). La causa de la hipertrofia muscular es desconocida, pero se sugieren asociaciones genéticas, porque clásicamente afecta a los primogénitos varones, y factores ambientales, porque en dos estudios de niños con tosferina se evidenció aumento de la incidencia en niños menores de dos semanas de edad posnatal que estuvieron expuestos a la eritromicina (58, 59). Los síntomas obstructivos generalmente aparecen entre la segunda y la sexta semana de vida, pero a veces se inician después de la semana 12; en el área epigástrica, ligeramente a la derecha de la línea media, se palpa una masa en forma de aceituna; cuando el estómago está vacío, esta masa se palpa más fácilmente. Una radiografía con bario o una ecografía pueden confirmar la presencia de la lesión (8, 60).

Cuidados perioperatorios

Cuidados preoperatorios

Se debe interrumpir la alimentación oral, canalizar una vena y colocar una infusión de fluidos y electrolitos, para hidratar y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y del pH. Como resultado de vómito persistente, con la subsecuente pérdida de líquidos y electrolitos, se produce una alcalosis metabólica, inicialmente con hipocloremia y luego con hipopotasemia; si el vómito persiste, puede causar deshidratación, alteraciones de la perfusión tisular y una acidosis metabólica. Estas alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y del estado ácido-básico, unidas a la inmadurez del control de la respiración que caracteriza a los recién nacidos, favorecen la presentación de apneas, arritmias y paro cardiaco. La cirugía no debe ser programada como una urgencia, sino que se debe diferir hasta que el paciente esté bien hidratado y sin alteración electrolítica ni del pH, lo que en casos graves puede tomar varios días (8). La deshidratación leve o moderada con densidad urinaria mayor de 1 020, que se acompaña de hipocloremia con cloro sérico menor de 90 mEq/L, se puede corregir con una infusión de dextrosa al 5 % en cloruro de sodio al 0,45 % más 20 a 40 mEq/L de potasio, a una velocidad de 10 mL/kg/h; la deshidratación severa, con oliguria o anuria, que se acompaña de hipocloremia, debe ser corregida con solución salina normal hasta que la producción de orina sea normal, y luego se puede añadir cloruro de potasio a la infusión.

Cuidados intraoperatorios

Cirugía

La corrección quirúrgica para la estenosis pilórica es la piloromiotomía. Puede ser realizada de manera abierta, con la técnica clásica de Rammstedt, o mediante laparoscopia.

Anestesia

Habitualmente se requiere monitoría básica. Antes de empezar la anestesia, se debe introducir una sonda orogástrica y aspirar hasta que la cantidad de líquido obtenido sea mínima. Se debe evitar la inducción inhalatoria, porque estos pacientes tienen mayor riesgo de vómitos y de aspiración del contenido gástrico, incluso después de varias aspiraciones por sonda gástrica, pues suele permanecer algún residuo. En consecuencia, la mayoría de los anestesiólogos prefieren realizar una inducción intravenosa de secuencia rápida. La anestesia puede ser mantenida con anestésicos inhalados o con una técnica balanceada con medicamentos intravenosos. No se sabe por qué motivo los niños con estenosis pilórica tienen un mayor riesgo de paro cardiaco intraoperatorio (19).

Con el ánimo de reducir la alta incidencia de complicaciones respiratorias posoperatorias que tienen estos pacientes, algunos autores han propuesto usar bloqueos neuroaxiales como técnica anestésica única. Se ha utilizado el bloqueo epidural caudal y torácico guiado por ecografía, con punción única o con catéter, inyectando una dosis bolo de 0,75 mL/kg de ropivacaína al 0,475 % (60), y la anestesia raquídea, con bupivacaína isobárica al 0,5 % a una dosis de 0,7 a 0,8 mg/kg (61). Aunque algunas de estas técnicas han sido realizas bajo sedación, los autores no consideran prudente hacerlo así, por el alto riesgo de broncoaspiración; para tener al niño tranquilo, se puede recurrir a chupos azucarados.

Cuidados posoperatorios

El paciente debe ser extubado cuando esté bien despierto y respirando normalmente. Con frecuencia los niños con estenosis pilórica tienen somnolencia o letargo, esto asociado con depresión respiratoria y alto riesgo de hipoxia y apnea posoperatoria. Esto puede ser consecuencia de la disminución del potasio corporal total, a pesar de tener un potasio sérico normal, porque se potencia el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes, con debilidad de los músculos de la respiración. También puede ser el resultado de una hipoventilación compensatoria, especialmente cuando a la alcalosis metabólica preoperatoria se suma la alcalosis respiratoria que produce la hiperventilación durante la anestesia (2, 62). En estos casos es necesario dejar al niño intubado y en ventilación mecánica, para una extubación programada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Para minimizar el dolor posoperatorio, se puede infiltrar la herida quirúrgica con bupivacaína al 0,25 %, infiltrar los nervios periféricos, con un bloqueo de la vaina de los rectos, o realizar un bloqueo caudal.

CONCLUSIONES

Los avances logrados en la neonatología han conducido a que los anestesiólogos atendamos bebés cada vez más prematuros y con un número mayor de malformaciones. Esto nos obliga a obtener un conocimiento profundo de la fisiología de los recién nacidos a término y pretérmino, y de la fisiopatología de las enfermedades que padecen. Debido a su inmadurez multisistémica, los neonatos son más vulnerables que los lactantes y los escolares a los efectos adversos de los fármacos anestésicos; esto se suma al poco conocimiento que tenemos sobre los límites seguros en los parámetros hemodinámicos de un neonato anestesiado; por lo tanto, existe un alto riesgo de hipoperfusión cerebral y trastornos metabólicos. Por otro lado, cada vez hay más publicaciones científicas sobre modelos animales que postulan una posible neurotoxicidad inducida por los anestésicos, y estudios en humanos que advierten sobre posibles trastornos de aprendizaje en niños que fueron expuestos tempranamente a la anestesia. Por estos motivos, la FDA recomendó aplazar las cirugías electivas hasta que el niño tenga más de 3 años de edad.

Teniendo en cuenta estas apreciaciones, un artículo reciente (64) confrontó a los anestesiólogos y los invitó a reflexionar sobre si en realidad existe la supuesta neurotoxicidad de los anestésicos, o si los anestesiólogos contribuimos al daño cerebral al permitir episodios de hipoxemia, hipotensión, hipocapnia, hipoglicemia, hiponatremia, hipotermia e insuficiente analgesia durante el periodo perioperatorio.

REFERENCIAS

1 Bayer SA, Altman J, Russo RJ, Zhang X. Timetables of neurogenesis in the human brain based on experimentally determined patterns in the rat. Neurotoxicology. 1993;14:83-144.

2 Wilder RT, Flick RP, Sprung J, Katusic SK, Barbaresi WJ, Mickelson C. Early exposure to anesthesia and learning disabilities in a population-based birth cohort. Anesthesiology. 2009;110:796-804.

3 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;21:286-91.

4 Ledbetter DL. Gastroschisis and omphalocele. Surg Clin N Am. 2006;86(2):249-60.

5 Razmus IS. Assesment and management of children with abdominal wall defects. J wound ostomy continence nurse. 2011;38(1):22-6.

6 Kim SH. Omphalocele. Surg Clin North Am. 1976;56:361-72.

7 Santiago-Munoz PC, McIntier DD, Baber RG, Megeison SM, Twickler DM, Dashe JS. Outcomes of pregnancies with fetal gastroschisis. Obstet Gynecol. 2007;110(3):663-8.

8 Liu LMP, Pang LM. Neonatal surgical emergencies. Anestesiology clinics of North America. 2001 June;19(2):265-86.

9 DeVries PA. The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. J Pediatr Surg. 1980;15:245-51.

10 Dierdorf SF, Krishna G. Anesthetic management of neonatal surgical emergencies. Anesth Analg. 1981 Apr;60(4):204-15.

11 Wheeler M. Anesthesia for neonatal surgical emergencies. ASA Refresher Courses in Anesthesiology. 2002;30:201-14.

12 Sekabira J, Hadley GP. Gastrosquisis: a third world perspective. Pediatric Surgery International [Pediatr Surg Int]. 2009 Apr;25(4):327-9.

13 Brett C, Davis PJ. Anesthesia for general surgery in the neonate. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK. Simith´s Anesthesia for infants and children. 8th ed. Elsevier; 2011. p. 564-7.

14 Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, O'Brien M. Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy. Cochrane Database Sys Rev. 2003;3:CD003669.

15 Vas L, Naregal P, Sanzgiri S, Negi A. Some vagaries of neonatal lumbar epidural anaesthesia. Paediatr Anaesth. 1999;9:217-23.

16 Raghavan M, Montgomerie J. Anesthetic management of gastrochisis – a review of our practice over the past 5 years. Pediatric Anesthesia. 2008;18:1055-9.

17 Davies MW, Kimble RM, Woodgate PG. Ward reduction without general anaesthesia versus reduction and repair under general anaesthesia for gastroschisis in newborn infants (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2002;(3):CD003671.

18 Broemimling N, Campbell F. Anesthetic management of congenital tracheoesophageal fistula. Pediatric anesthesia. 2011;21:1092-9.

19 Rober JD, Romanelli TM, Todres ID. Neonatal emergencies. In: Cote CJ, Lerman J, Todres ID, eds. Practice of anesthesia in infants and children. Saunders-Elsevier. 4th Ed. 2009:747-64. 4th ed. Saunders-Elsevier; 2009. p. 747-64.

20 Andropoulos DB, Rowe RW, Betts JM. Anaesthetic and surgical airway management during tracheo-oesophageal fistula repair. Pediatric Anesth. 1998;8:313-9.

21 Díaz LK, Akpek EA, Dinavahi R, Andropoulos DB. Tracheoesophageal fistula and associated congenital heart disease: implications for anesthetic management and survival. Pediatric Anesth. 2005;15:862-9.

22 Kovesi T, Rubin S. Long-term complications of congenital esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula. Chest. 2004;126:915-25.

23 Richenbacher WE, Ballantine TV. Esophageal atresia, distal tracheoesophageal fistula, and an air shunt that compromised mechanical ventilation. J Pediatric Surg. 1990;25:1216-8.

24 Walker A, Stokes M, Moriarty A. Anesthesia for major general surgery in neonates with complex cardiac defects. Pediatric Anesth. 2009;19:119-25.

25 Shanbhag S, Millar C. Anesthetic management of subglottic stenosis complicating tracheo- esophageal fistu-

la in a newborn. Pediatric Anesth. 2008;18:1249-50.

26 Lally KP, Lally PA, Lasky RE, Tibboel D, Jaksic T, Wilson JM, et al., Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group. Defect size determines survival in infants with congenital diaphragmatic hernia. Pediatrics. 2007;120(3):e651-7.

27 Slavotinek AM. The genetics of congenital diaphragmatic hernia. Semin Perinatol. 2005;29:77-85.

28 Clugston RD, Zhang W, Alvarez S, De Lera AR, Greer JJ. Understanding Abnormal Retinoid Signaling as a Causative Mechanism in Congenital Diaphragmatic Hernia. Am J Respir Cell Mol Biol. 2010;42(3):276-85.

29 Sluiter I, Veenma D, Van Loenhout R, Rottier R, De Klein A, Keijzer R, et al. Etiological and pathogenic factors in congenital diaphragmatic hernia. Eur J Pediatr Surg. 2012;22(5):345-54.

30 Ba'ath ME, Jesudason EC, Losty PD. How useful is the lung to head ratio in predicting outcome in the fetus with congenital diaphragmatic hernia? A systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007;30:897-906.

31 Laudy JA, Van Gucht M, Van Dooren MF, Wladimiroff JW, Tibboel D. Congenital diaphragmatic hernia: an evaluation of the prognostic value of the lung-to-head ratio and other prenatal parameters. Prenat Diagn. 2003;23:634-9.

32 Cass DL. Fetal Surgery for Congenital Diaphragmatic Hernia: The North American Experience. Semin Perinatol. 2005;29(2):104-11.

33 Ruano R, Duarte SA, Pimenta EJ, Takashi E, Da Silva MM, Tannuri U, et al. Comparison between fetal endoscopic tracheal occlusion using a 1.0-mm fetoscope and prenatal expectant management in severe congenital diaphragmatic hernia. Fetal Diagn Ther. 2011;29(1):64-70.

34 Ruano R, Yoshisaki CT, Da Silva MM, Ceccon ME, Grasi MS, Tannuri U, et al. A randomized controlled trial of fetal endoscopic tracheal occlusion versus postnatal management of severe isolated congenital diaphragmatic hernia. Ultrasound Obstet Gynecol. 2012;39(1):20-7.

35 Harrison MR, Keller RL, Hawgood SB, Kitterman JA, Sandberg PL, Farmer DL, et al. A randomized trial of fetal endoscopic tracheal occlusion for severe fetal congenital diaphragmatic hernia. N Engl J Med. 2003; 349(20):1916-24.

36 Harmath A, Hajdú J, Csaba A, Hauzman E, Pete B, Görbe E, et al. Associated Malformations in Congenital Diaphragmatic Hernia Cases in the Last 15 Years in a Tertiary Referral Institute. Am J Med Genet A. 2006; 140(21):2298-304.

37 Robinson PD, Fitzgerald DA. Congenital diaphragmatic hernia. Paediatr Respir Rev. 2007;8(4):323-34.

38 Hartnett KS. Congenital diaphragmatic hernia: advanced physiology and care concepts. Adv Neonatal Care. 2008;8(2):107-15.

39 Hedrick HL. Management of prenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia. Semin Fetal Neonatal Med. 2010;15(1):21-7.

40 Jesudason EC. Small lung and suspect smooth muscle: congenital diaphragmatic hernia and the smooth muscle hypothesis. J Pediatr Surg. 2006;41:431-5.

41 Chess PR. The effect of gentle ventilation on survival in congenital diaphragmatic hernia. Pediatrics. 2004;113(4):917.

42 Ng GY, Derry C, Marston L, Choudhury M, Holmes K, Calvert SA. Reduction in ventilator-induced lung injury improves outcome in congenital diaphragmatic hernia? Pediatr Surg Int. 2008;24(2):145-50.

43 Brown RA, Bösenberg AT. Evolving management of congenital diaphragmatic hernia. Paediatr Anaesth. 2007;17(8):713-9.

44 Bahrami KR, Van Meurs KP. ECMO for neonatal respiratory failure. Semin Perinatol. 2005;29(1):15-23.

45 Bouchut JC, Dubois R, Moussa M, Godard J, Picaud JC, Di Maio M, et al. High frequency oscillatory ventilation during repair of neonatal congenital diaphragmatic hernia. Paediatr Anaesth. 2000;10(4):377-9.

46 Karpelowsky J. Paediatric thoracoscopic surgery. Paediatr Respir Rev. 2012;13(4):244-51.

47 Sümpelmann R, Mader T, Dennhardt N, Witt L, Eich C, Osthaus WA. A novel isotonic balanced electrolyte solution with 1 % glucose for intraoperative fluid therapy in neonates: results of a prospective multicentre observational postauthorisation safety study (PASS). Paediatr Anaesth. 2011;21(11):1114-8.

48 Ballén F, Arrieta M. Congenital Diaphragmatic Hernia. Rev. Col. Anest. 2010;38(2):241-58.

49 Bösenberg AT. Epidural analgesia for major neonatal surgery. Paediatr Anaesth. 1998;8(6):479-83.

50 Bösenberg AT, Jöhr M, Wolf AR. Pro con debate: the use of regional vs systemic analgesia for neonatal surgery. Paediatr Anaesth. 2011;21(12):1247-58.

51 Brusseau R, McCann ME. Anaesthesia for urgent and emergency surgery. Early Human Development. 2010;86:703-14.

52 Jacob R, Raj S, Saravanan PA, Jayasudha J. Entendiendo la Anestesia Pediátrica. Emergencias Quirúrgicas Neonatales. 2010;6:62-73.

53 Seema Shah, An Update on Common Gastrointestinal Emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2013 Aug;31(3):775-93.

54 Soriano SG, Eldredge EA, Rockoff MA. Pediatric neuroanesthesia. Anesthesiology Clin N Am. 2002;20:389-404.

55 Dias MS. Neurosurgical Management of Myelomeningocele (Spina Bifida). Pediatrics in Review. 2005;26:50-60.
56 Okamoto A, Inoue S, Terada Y, Kawaguchi M, Furuya H. Anesthetic considerations for cervical myelomeningocele in an infant Pediatric Anesthesia. 2009;19:168-96.
57 Bissonnette B, Sullivan PJ, Pyloric Stenosis. Can J Anaesth. 1991;38:668-76.
58 MacMahon B. The continuing enigma of pyloric stenosis of infancy: a review. Epidemiology. 2006;17(2):195-201.
59 Maheshwai N. Are young infants treated with erythromycin at risk for developing hypertrophic pyloric stenosis? Arch Dis Child. 2007;92(3):271-3.
60 Willschke H, Machata AM, Rebhandl W, Benkoe T, Kettner SC, Brenner L, et al. Management of hypertrophic pylorus stenosis with ultrasound guided single shot epidural anaesthesia – a retrospective analysis of 20 cases. Paediatr Anaesth. 2011 Feb;21(2):110-5.
61 Kachko L, Simhi E, Freud E, Dlugy E, Katz J. Impact of spinal anesthesia for open pyloromyotomy on operating room time. J Pediatr Surg. 2009 Oct;44(10):1942-6.
62 Weiss M, Bissonnette B, Engelhardt T, Soriano S. Anesthetists rather than anesthetics are the threat to baby brains. Pediatric Anesthesia. 2013:881-2.

Capítulo 52 | **Exprematuro**

Tratado de anestesia pediátrica

Lyda Constanza Lozano Vallejo

- *Médica, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Especialista en Anestesia Pediátrica, Sociedad Colombiana de Anestesiología (S.C.A.R.E.)*
- *Profesora auxiliar, Departamento de Anestesiología, Universidad CES, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia*
- *Médica, Anestesióloga institucional, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia*

Juan Manuel Gómez Menéndez

- *Médico, Universidad Libre de Cali, Cali, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad del Valle, Cali, Colombia*
- *Especialista en Anestesia Pediátrica, Universidad Autónoma de México, Hospital Federico Gómez, México D.F., México*
- *Maestría 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

Los avances en el cuidado perinatal, el mejoramiento en el cuidado de los recién nacidos de muy bajo peso, la posibilidad de corrección ***in utero*** de algunas enfermedades graves y la asociación de la prematuridad con diversas afecciones quirúrgicas, hacen que cada vez nos enfrentemos más a los retos de la anestesia en los pacientes con antecedente de nacimiento pretérmino que han logrado sobrevivir a las complicaciones de este periodo.

En este capítulo, se revisan los aspectos anestésicos más relevantes para el paciente exprematuro. Inicialmente, se defininen los términos que se usan a menudo para referirse a la poblacion neonatal. Luego, se describen las enfermedades más frecuentes de los exprematuros y las consideraciones importantes que deben hacerse durante su valoración preanestésica, y las condiciones clínicas médicas y quirúgicas relacionadas con sus enfermedades. Por último, se mencionan las complicaciones posoperatorias más comunes y se proponen estrategias para prevenirlas durante el cuidado perioperatorio.

¿CÓMO SE DEFINE EL TÉRMINO EXPREMATURO?

El expremature es un niño que nació antes de cumplir 37 semanas de gestación, pero que, en el momento actual, tiene una edad concepcional inferior a las 60 semanas (1). La edad concepcional es la suma de la edad gestacional y de la edad posnatal. Desde el punto de vista clínico, los expremature se clasifican en dos grupos: los sanos o con complicaciones menores, y los enfermos, con las complicaciones características de esta población vulnerable. Los primeros han tenido un periodo neonatal sin problemas, a pesar de haber nacido antes del término normal; en cambio, los pertenecientes al segundo grupo han requerido de soporte ventilatorio prolongado, han presentado sepsis, hemorragia intraventricular, ductus arterioso persistente o enterocolitis necrotizante, y a menudo reciben múltiples medicaciones, como diuréticos, anticonvulsivantes, esteroides o beta 2 agonistas inhalados. Con frecuencia, los expremature presentan un grado moderado o severo de displasia broncopulmonar (52,2 %), enfermedad pulmonar crónica del recién nacido, hemorragia intraventricular de grado III o mayor, leucomalacia periventricular (15 %) y retinopatía de la prematuridad severa (29,8 %) (2). Además, cuando el expremature requiere ventilación mecánica prolongada, es común que la extubación sea fallida, que se realize con gran dificultad y que el niño requiera oxígeno suplementario por tiempo prolongado.

Con el ánimo de hacer claridad, a continuación se definen los términos que se usan habitualmente para referirse a la población neonatal:

Recién nacido a término: Es un paciente con una edad gestacional entre 37 y 42 semanas, y con una edad posnatal menor de un mes.

Neonato pretérmino: Recién nacido con una edad gestacional inferior a 37 semanas.

Neonato pretérmino extremo: Recién nacido con una edad gestacional inferior a 28 semanas.

Bajo peso al nacer: Recién nacido con un peso al nacer menor de 2 500 g.

Muy bajo peso al nacer: Recién nacido con un peso al nacer menor de 1 500 g.

Extremadamente bajo peso al nacer: Recién nacido con un peso al nacer menor de 1 000 g.

¿CUÁLES CONDICIONES CLÍNICAS PERINATALES DEL EXPREMATURO DEBE INVESTIGAR EL ANESTESIÓLOGO DURANTE LA VALORACIÓN PREOPERATORIA?

Todos los neonatos, incluso los expremature, requieren una valoración preoperatoria que incluya la historia clínica prenatal y posnatal, un examen físico completo, una evaluación de la función respiratoria y cardiovascular, la medición de los electrolitos, y la evaluación del estado de hidratación y metabólico, y del perfíl de la coagulación.

Con el fin de determinar la severidad de las condiciones clínicas y de las secuelas actuales, la historia clínica prenatal y posnatal se debe orientar a investigar los antecedentes perinatales importantes y el estado clínico actual del paciente. Por lo tanto, es importante conocer la edad gestacional y el peso al nacer, el grado de dificultad respiratoria durante el

nacimiento, la necesidad y la duración de la ventilación mecánica, el requerimiento de terapia con surfactante o de tratamiento para la hipertensión pulmonar, la presencia de complicaciones, como hemorragia intraventricular, sepsis, enterocolitis necrotizante o de ductus arterioso con repercusión hemodinámica, y la existencia de enfermedades cromosómicas y de anomalías morfológicas asociadas. Asimismo, es importante conocer la presencia de apnea durante el periodo posnatal temprano, el tratamiento instaurado y el manejo farmacológico que recibe el paciente en el momento de la valoración (3).

La evaluación de la función respiratoria debe enfocarse a detectar signos de dificultad respiratoria. Entre estos signos se encuentran la taquipnea, los tirajes intercostales, la baja saturación de oxígeno en la circulación periférica mientras se respira aire ambiente, la dependencia del uso de oxígeno y la cianosis franca. Cuando se encuentra algunos de estos signos respiratorios, se debe obtener una radiografía del tórax, porque amplía la información sobre la severidad de los trastornos subyacentes, y permite diagnosticar enfermedades que pueden ser corregidas para optimizar las condiciones de los niños antes del procedimiento quirúrgico. La dificultad respiratoria en los neonatos puede ser causada por diferentes enfermedades que habitualmente ameritan la intervención del neonatólogo antes de la cirugía.

El anestesiólogo también debe evaluar si el paciente presenta signos de deshidratación o hipovolemia, porque un balance negativo en el estado hídrico puede causar problemas severos durante el curso de la anestesia. En los neonatos, estas situaciones se sospechan cuando existe tensión reducida en las fontanelas, disminución de la perfusión y la turgencia de la piel, taquicardia no explicada por otras causas, hipotensión, diaforesis u oliguria. En consecuencia, cualquier grado de deshidratación o de hipovolemia debe ser corregido antes de la cirugía, excepto cuando existen condiciones de emergencia, como la obstrucción de la vía aérea o la sospecha clínica de isquemia intestinal. Si el paciente está programado para cirugía mayor, además se debe realizar un análisis del estado ácido base y de los electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro y calcio), pero se deben tener en cuenta los valores normales de referencia para los menores de 3 meses.

Aunque la presencia de coagulopatía es rara, se deben buscar activamente sus signos y síntomas, porque el sangrado intra y posquirúrgico puede llevar a la muerte del recién nacido. Se debe sospechar problemas de coagulación cuando se encuentra sangrado prolongado en los sitios de punción, sangrado de la mucosa oral o nasal durante la succión de la tráquea en los pacientes bajo ventilación mecánica y en quienes presentan sepsis. Los parámetros normales de las pruebas de coagulación son diferentes durante el periodo neonatal, pues, el tiempo parcial de tromboplastina es más alto y el recuento de plaquetas es frecuentemente más bajo en los pacientes pretérmino (50 000-150 000), pero la función es generalmente normal (3). Los valores de tromboelastografía también tienen variaciones dentro de la normalidad (4).

¿APORTA ALGÚN BENEFICIO PREMEDICAR A LOS EXPREMATUROS?

Ningún agente farmacológico aporta beneficio alguno en este grupo de edad. Sin embargo, cuando se considera pertinente administrar algún sedante, este debe ser cuidadosamente seleccionado y se debe vigilar estrictamente al niño por un tiempo prolongado después de su administración (5). Aunque sigue siendo un tema controversial, puede ser útil aplicar atropina cuando se planea hacer una inducción inhalatoria con el fin de contrarrestar algún reflejo parasimpático; la atropina puede ser inyectada por la vía intramuscular (10-20 µg/kg, mínimo 100 µg), si aún no se ha podido insertar una vía venosa periférica.

La presencia de los padres durante la inducción anestésica no brinda beneficio alguno, porque puede causar estrés innecesario a los padres e incomodidad al equipo anestésico (6, 7).

¿CUÁLES ENFERMEDADES DEL EXPREMATURO REQUIEREN CON MAYOR FRECUENCIA UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA?

Una vez que la condición crítica de la prematuridad ha sido resuelta, la corrección de la hernia inguinal puede hacerse en el ámbito intrahospitalario o de manera ambulatoria.

Las enfermedades más comunes son la retinopatía de la prematurez (ROP) y la corrección de hernia inguinal uni o bilateral. Los grados cada vez mayores de prematuridad y los episodios repetidos de sepsis son los factores predisponentes reconocidos en la actualidad como los de mayor importancia en el desarrollo de la retinopatía oftálmica del prematuro (ROP). La ROP ocurre en recién nacidos de menos de 1 000 g. Inicialmente, se atribuyó la presencia de este trastorno a la hiperoxia que ocasiona la administración liberal de oxígeno durante el periodo neonatal, pero el reporte cada vez mayor de la ROP en los pacientes que no recibieron oxígeno suplementario ha conducido a descartar la hiperoxia como una causa importante.

La presencia de hernia inguinal es aproximadamente 2 veces más frecuente en los neonatos pretérmino. Cuando la edad de nacimiento es menor de las 28 semanas de gestación, la incidencia es casi 7 veces mayor, aproximadamente del 35 %. La hernia inguinal es más común en los niños, pero la hernia bilateral es más común en las niñas. La encarcelación de la hernia se produce en el 12 % de los casos y la tasa de las complicaciones de la cirugía urgente es del 20 %, mientras que en la cirugía electiva es de alrededor del 1,5 % (2).

¿CUÁL ES LA COMPLICACIÓN POSOPERATORIA MÁS COMÚN DEL EXPREMATURO?

La complicación posoperatoria más común del expremature es la apnea, definida como una pausa respiratoria que dura más de 15 s o menos si se asocia con desaturación o bradicardia. A su vez, se define ***desaturación*** como una saturación de oxígeno de la hemoglobina menor del 90 %, o un cambio del 10 % sobre el valor prexistente; la ***bradicardia*** se define como una frecuencia cardiaca menor de 100 latidos por minuto (8).

La apnea se clasifica como central, obstructiva o mixta, de acuerdo con la presencia de esfuerzo respiratorio o de obstrucción de la vía aérea. La apnea central ocurre cuando el flujo de aire cesa como consecuencia de la ausencia de un esfuerzo respiratorio. La apnea obstructiva tiene lugar cuando no hay flujo de aire a pesar de que el recién nacido tiene movimientos torácicos y abdominales. La apnea mixta se inicia con una fase de apnea central, pero es seguida de una obstrucción en la vía aérea; aunque no se sabe con certeza cuál es el sitio de obstrucción, se ha identificado una combinación de colapso faríngeo pasivo y de cierre laríngeo activo o pasivo. Las apneas de tipo central y obstructivo puras constituyen cada una el 20 % de todas las causas de apnea, y las de tipo mixto el 50 % (8, 9).

¿QUÉ CONDICIONES SE ASOCIAN CON AUMENTO DE LA PREVALENCIA DE APNEA EN EL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO?

La apnea del recién nacido pretérmino es el resultado de la inmadurez en la regulación de la respiración, y se presenta como respuesta a la hipoxia, a la hipercapnia, y como una respuesta exagerada a la estimulación de la vía aérea (8). En consecuencia, la prevalencia de apnea es inversamente proporcional a la edad concepcional.

Sin embargo, existen otras situaciones que pueden predisponer o empeorar una situación de apnea, y que se nombran en la *tabla 52.1.* La interrelación entre reflujo gastroesofágico y apnea aún no es clara, porque alguna evidencia establece tal relación, pero hay más estudios que sugieren una ausencia de relación causal directa; como estas dos condiciones ocurren en forma frecuente en los recién nacidos, lo más probable es que ambas coexistan en la mayoría de los pacientes pretérmino. La alta prevalencia de reflujo en los recién nacidos se atribuye a una disminución en la distensibilidad gástrica, a un aumento de la distensibilidad esofágica o a la inmadurez en el mecanismo fisiológico del vaciamiento gástrico (10, 11). Cualquier lesión del sistema nervioso central, como la hemorragia intracraneana, las convulsiones y la encefalopatía hipóxico-isquémica, pueden predisponer al desarrollo de apneas; estas lesiones pueden estar asociadas con infecciones y ser el primer signo antes de que aparezcan otras manifestaciones sistémicas. Por otra parte, Coté et al., en sus investigaciones sobre el efecto de la anestesia en la apnea posoperatoria, encontraron que la presencia de anemia, definida como un nivel de hemoglobina menor de 8 g/dL, es un factor de riesgo significativo, particularmente en pacientes menores de 43 semanas de edad posconcepcional (12). Se ha propuesto como mecanismo fisiológico para explicar este fenómeno que la hipoxia que causa la baja capacidad de transportar el oxígeno en los pacientes anémicos lleva a la depresión respiratoria; de hecho, se ha encontrado que las transfusiones de glóbulos rojos disminuyen las pausas respiratorias cortas; sin embargo, un estudio que incluyó 21 pacientes pretérmino con edad gestacional promedio de 28 semanas, no encontró beneficio de la transfusión de eritrocitos para obtener una reducción clínicamente significativa de la apnea (13).

La obstrucción de la vía aérea superior, la distensión abdominal y la obstrucción pulmonar crónica también predisponen al desarrollo de la apnea en el recién nacido. La obstrucción de la vía aérea superior es muy común en los exprematuros porque los tejidos blandos son más colapsables y distensibles, el occipucio prominente favorece la flexión excesiva, la resistencia al flujo del aire es mayor en su orofaringe, y existe una mayor posibilidad de cierre glótico ante la presencia de secreciones de la vía aérea superior. La distensión abdominal puede causar compromiso respiratorio y favorece el desarrollo de apnea y bradicardia, bien sea como respuesta a una estimulación vagal, o como consecuencia de un fenómeno mecánico directo que lleva a la disminución en el volumen pulmonar y a la hipoxia. La enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad predispone a la apnea, debido a que la distensibilidad pulmonar está disminuida y la resistencia en la vía aérea inferior está aumentada, y ambos hechos conducen a una pobre oxigenación, que a su vez se asocia con una disminución en la respuesta de los quimiorreceptores periféricos; probablemente esta respuesta se debe a la exposición a un ambiente hiperóxico en las primeras semanas de vida.

Los anestésicos, tanto inhalatorios como intravenosos, y los opioides, producen depresión en el nivel de conciencia y en el control ventilatorio. La severidad de esta depresión depende de la dosis. Los anestésicos inhalatorios producen el aplanamiento y la desviación hacia la derecha de la curva de respuesta ventilatoria al CO_2. En cambio, los opioides producen una desviación hacia la derecha en esta respuesta, no un aplanamiento, e interfieren con la periodicidad de la respiración, pues, causan pausas respiratorias, respiración periódica y apnea (14).

¿SE DEBE TRATAR LA APNEA RECURRENTE DEL RECIÉN NACIDO?

A pesar de que todavía no se han determinado las consecuencias a largo plazo de la apnea recurrente del recién nacido, se recomienda tratarla con cafeína.

Muchos estudios en neonatos pretérmino establecen una relación causal entre la apnea y los desenlaces desfavorables, pero los pacientes estudiados también presentan múltiples

Tabla 52.1. Condiciones que han sido asociadas con el aumento en la prevalencia de la apnea en los prematuros

- Reflujo gastroesofágico
- Lesiones del sistema nervioso central: hemorragia intracraneana, convulsiones
- Anemia
- Obstrucción de la vía aérea superior: macroglosia, micrognatia, atresia de coanas
- Distensión abdominal: enterocolitis necrotizante
- Enfermedad pulmonar crónica del prematuro
- Infección: sistémica o localizada, enterocolitis, meningitis
- Fluctuaciones en la temperatura del ambiente: hipertermia, hipotermia
- Anomalías cardiacas: conducto arterioso persistente, falla cardiaca
- Posinmunización
- Alteraciones metabólicas: de la glucosa y los electrolitos
- Fármacos: opioides, prostaglandina E1, magnesio, anestesia general

Fuente: *(8)*

problemas médicos coexistentes que los pueden explicar (15). Aunque la apnea por sí misma no representa ninguna amenaza para el neonato, sus manifestaciones cardiorrespiratorias pueden causar desenlaces desfavorables, especialmente en los neonatos pretérmino. Entre estas manifestaciones se incluyen la hipoxemia, la hipercapnia, la bradicardia y los cambios en la presión arterial.

Las metilxantinas son útiles para prevenir o tratar la apnea del recién nacido, y han sido usadas en la práctica clínica por más de treinta años. La cafeína es la más usada, debido a que tiene una amplia ventana terapéutica cuando se compara con la teofilina y la aminofilina, por lo que sus niveles sanguíneos no necesitan ser vigilados de manera rutinaria. El mecanismo de acción exacto por el que las metilxantinas reducen la apnea no es conocido aún, pero trabajos recientes sugieren que se produce a través del bloqueo del subtipo A2 de los receptores de adenosina tipo A en las neuronas GABAérgicas; estos fármacos previenen la liberación de ***Gamma-Aminobutyric Acid*** (ácido gamma-aminobutírico) (GABA), y disminuyen la inhibición respiratoria (9); otros mecanismos de acción pueden ser la mejoría en la función de los músculos respiratorios, la estimulación generalizada del sistema nervioso y el aumento de la respuesta de los quimiorreceptores al CO_2.

Varias revisiones sistemáticas acerca de los efectos de las metilxantinas soportan su eficacia para el tratamiento y la prevención de las apneas (16, 17, 18). Además de este efecto benéfico, también se ha demostrado que la cafeína se asocia con una disminución en la tasa de displasia broncopulmonar (19) y con una mejoría en la supervivencia en recién nacidos de muy bajo peso al nacer, sin haber encontrado evidencias de alteración del neurodesarrollo a 21 meses (20). Como si ello fuera poco, el análisis ***post hoc*** sugiere que la cafeína disminuye la necesidad de soporte ventilatorio, de oxígeno suplementario, de esteroides posnatales y de cirugía de cierre de ductus arterioso persistente (21).

¿CUÁLES TÉCNICAS SE RECOMIENDAN PARA ANESTESIAR A UN EXPREMATURO?

El objetivo principal al elegir la técnica anestésica para el exprematuro es disminuir al mínimo la probabilidad de presentar episodios de apnea posoperatoria.

Por lo tanto, siempre que ello sea posible, una cirugía electiva debe retardarse en los recién nacidos hasta que cumplan más de 60 semanas de edad posconcepcional. Se debe evaluar a cada paciente en forma individual, hacer un balance del riesgo y el beneficio de las alteraciones en la ventilación que puede producir la anestesia, y de la posibilidad de complicaciones si la cirugía es diferida.

Después de decidir el momento apropiado para realizar la cirugía, la próxima consideración es la elección de la técnica anestésica más segura. Los procedimientos en la parte inferior del abdomen y las extremidades, como la herniorrafia inguinal, pueden ser llevados a cabo con anestesia regional como técnica única o como un suplemento a la anestesia general. Ambos métodos reducen los requerimientos de opiáceos, y por lo tanto tienen un detrimento menor en el control ventilatorio. La anestesia general con agentes volátiles modernos, insolubles en grasa, como desflurano, provee una rápida emergencia con una incidencia posiblemente reducida de apnea posoperatoria cuando se compara con agentes volátiles más solubles en grasa, como el isoflurano y el halotano. La intubación traqueal provee el control más seguro de la vía aérea; la extubación traqueal es más segura cuando el paciente se encuentra muy despierto y con movimientos vigorosos.

Debido a que en el tratamiento quirúrgico de las lesiones retinales se usa el láser, la crioterapia o una combinación de los dos, los oftalmólogos necesitan inmovilidad absoluta de la cabeza y libre acceso a los ojos del paciente. Estos hechos obligan a usar anestesia general e interfieren con las maniobras que puede usar el anestesiólogo para cuidar la vía aérea, porque las manos del anestesiólogo deben permancer fuera del campo quirúrgico; por lo tanto, la ventilación con la máscara facial no es una opción práctica. A pesar del tamaño pequeño de estos niños, que suelen pesar menos de 3 k, se puede usar la máscara laríngea para evitar la intubación traqueal. Con el fin de asegurar el retorno exitoso al nivel del soporte respiratorio que tenía el paciente antes de la anestesia, es fundamental exponer a los pacientes a la menor cantidad posible de fármacos anestésicos, y que estos tengan una duración de acción muy corta, como los agentes inhalatorios sevoflurano y desflurano (22).

Para la corrección de la hernia inguinal, se pueden usar diversas técnicas que incluyen la anestesia general, la anestesia regional o la combinación de ambas. Dado que la anestesia regional con el paciente despierto no exacerba las alteraciones en la ventilación propias de la anestesia general inhalatoria, en los últimos diez años se ha proclamado que el uso de una técnica de anestesia regional, sin el uso concomitante de agentes sedantes, confiere alguna protección contra la apnea posquirúrgica. Aunque existe evidencia de que esta afirmacion puede ser cierta cuando se compara la anestesia regional como técnica única con agentes inhalatorios, como el halotano, el isoflurano y el enflurano, la evidencia para los agentes anestésicos nuevos, que son menos solubles, como el sevoflurano y desflurano, aún es controvertida (23, 24). De hecho, en 2008, el Cochrane Neonatal Review Group analizó diferentes estudios que compararon el uso de anestesia espinal con la anestesia general, en 108 pacientes pretérmino que fueron operados de hernia inguinal, y los revisores concluyeron que no hay evidencia fiable acerca de que algún tipo de anestesia se relacione con un mejor desenlace (25). Además, la anestesia espinal en los neonatos tiene una tasa de falla que varía entre el 10 y el 20 % (26, 27), y la anestesia caudal se asocia con una corta duración de las condiciones anestésicas óptimas para la cirugía de la hernia inguinal

(28). Como alternativas a estas limitantes, se ha propuesto el uso de la anestesia caudal o del bloqueo ilioinguinal, asociado con al uso de la anestesia inhalatoria con sevoflurano o desflurano en dosis menores a un CAM (29).

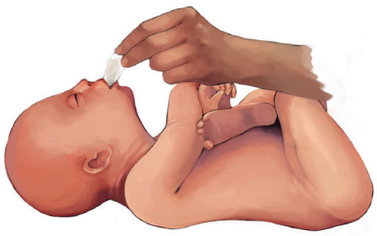
Los autores de este capítulo utilizan la anestesia caudal como técnica única, precedida y acompañada de la ingestión de sacarosa y asociada con la restricción física al movimiento. Se ha demostrado que la sacarosa tiene un efecto analgésico, cuando se usa antes de realizar un estímulo doloroso en los niños internados en las unidades de cuidado intensivo neonatal (30) o sometidos a vacunación. Además, se deben inmovilizar las extremidades del niño, porque la anestesia caudal a las concentraciones que se usan en este grupo de edad no brinda bloqueo motor. La *figura 52.1* muestra la secuencia del cuidado anestésico durante una herniorrafia inguinal, en un exprematuro que recibe una anestesia caudal como técnica única. Como alternativa a este método, los autores adoptan una técnica combinada, usando el sevoflurano para el momento de la punción caudal y el propofol para la sedación, una vez se ha obtenido un acceso venoso (31).

Los pacientes con alto riesgo de desarrollar apnea posoperatoria necesitan monitoría durante la primeras 24 horas posteriores a la anestesia. La *tabla 52.2* muestra los principales factores de riesgo para desarrollar apnea posoperatoria del recién nacido. Todos los exprematuros menores de 60 semanas de edad posconcepcional deben ser monitorizados durante este periodo posoperatorio, como mínimo con oximetría de pulso y monitoría de apnea, al igual que los mayores de 60 semanas que tengan historia de apnea o patología pulmonar previa (32). El riesgo de apnea vuelve a los valores preoperatorios después de 12 h, pero el riesgo mayor se presenta durante el periodo de recuperación inmediato. Los mayores de 60 semanas pueden ser enviados a casa después de un apropiado periodo de recuperación, que debe ser como mínimo de 4 h, siempre y cuando se cumplan las siguientes condiciones: haber realizado una cirugía considerada menor, haber tenido un periodo de recuperación sin inconvenientes, y estar clasificado el paciente como exprematuro del primer grupo, es decir, médicamente sano (33).

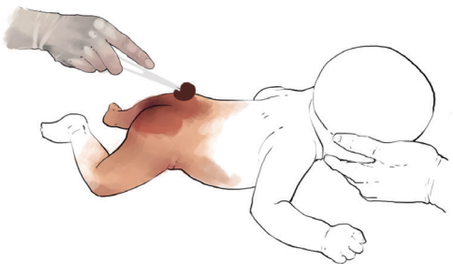
¿QUÉ OTRA CONSIDERACIÓN DEBE TENERSE EN CUENTA EN ESTE GRUPO DE PACIENTES?

La neurotoxicidad del cerebro en desarrollo es un aspecto que paulatinamente está cobrando relevancia. La exposición neonatal de animales a numerosos anestésicos utilizados en anestesia pediátrica y a las combinaciones de ellos causa neurodegeneración en una manera directamente proporcional a la dosis y a la duración de la exposición. El mecanismo exacto de esta neurotoxicidad no ha sido determinado, pero se explica, en parte, por la inhibición neuronal inducida por los anestésicos (34). Aunque muchas investigaciones recientes en humanos no excluyen los anestésicos como un factor para la alteración del aprendizaje y del neurodesarrollo, existen muchas limitaciones para extrapolar en los humanos los estudios realizados en los animales. Entre estas limitaciones, se argumenta que la susceptibilidad de los animales recién nacidos está limitada a un estado muy breve de desarrollo cerebral, cuya correspondencia con el desarrollo cerebral aún no se conoce, pero se sugiere que es durante la etapa prenatal; también se afirma que la administración de anestésicos en los animales difiere significativamente de la práctica de la anestesia pediátrica, y, por ultimo, existen numerosos factores confusores en los humanos que no se expresan de la misma manera en las poblaciones animales, como las comorbilidades, la respuesta neuroendocrina al estrés del cual se ha demostrado que puede causar neurotoxicidad, la susceptibilidad genética y los factores socioeconómicos y ambientales (35).

Figura 52.1. Secuencia del cuidado anestésico durante una herniorrafia inguinal en un expremature que recibe una anestesia caudal como técnica única

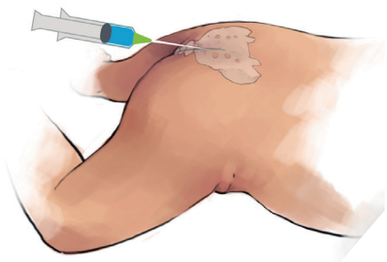


▲ Administración de sacarosa antes de la punción

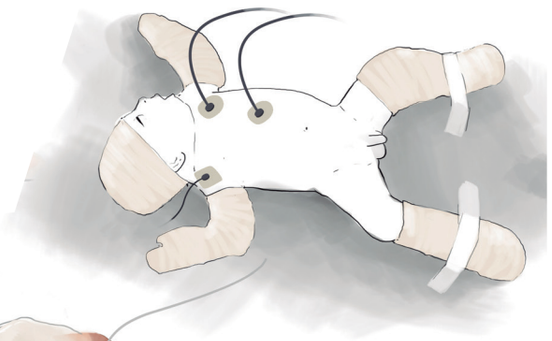


▲ Asepsia y antisepsia de la región caudal

▲ Punción del hiato sacro



▲ Inyección de la solución anestésica en el espacio epidural caudal



▲ Monitoría e inmovilización antes de iniciar la cirugía

▲ Administración de sucrosa durante la cirugía

▲ El niño está cómodo, despierto, sin dolor y ventilando normalmente al final de la cirugía

▲ Vigilancia después de la cirugía con monitor de apnea y oxímetro de pulso

Fuente: *Autores*

Tabla 52.2. Factores de riesgo para desarrollar apnea posoperatoria

Edad posconcepcional menor de 60 semanas
Peso al nacer menor de 2 500 g
Antecedente de apnea de la prematuridad
Alteración de la función pulmonar
Requerimiento de oxígeno preoperatorio
Anemia preoperatoria
Hipoglicemia perioperatoria
Hipoxia perioperatoria
Hipercapnia perioperatoria
Hipocalcemia perioperatoria
Fluctuaciones de la temperatura, especialmente, hipotermia

Fuente: *Autores*

CONCLUSIONES

El manejo anestésico del expremature requiere:

1. Conocimiento de la fisiopatología de la prematurez y del procedimiento quirúrgico, debido a las comorbilidades que se presentan.
2. Es necesario hacer una valoración preoperatoria dirigida a investigar las alteraciones propias de la prematuridad y a establecer su grado de recuperación en el momento de la cirugía.
3. Las enfermedades quirúrgicas más frecuentes en este grupo de pacientes son la corrección de la retinopatía de la prematuridad y de la herniorrafia inguinal.
4. La complicación más común y temida relacionada con la anestesia en este grupo de edad es la apnea posoperatoria.
5. Se deben reconocer claramente los factores de riesgo existentes para el desarrollo de la apnea posoperatoria.
6. Se debe valorar a cada paciente en forma individual, y hacer un balance del riesgo de diferir la cirugía o de presentar las alteraciones en la ventilación producidas por la anestesia, y el beneficio de diferir la cirugía o de escoger una técnica anestésica específica.
7. Se requieren estudios para finalmente decidir si la anestesia regional es una mejor opción que la anestesia general para disminuir el riesgo de apnea posoperatoria del recién nacido.
8. El sitio donde se opera un expremature debe contar con la infraestructura suficiente para garantizar una adecuada vigilancia intraoperatoria y posoperatoria.
9. Debe haber un trabajo en equipo entre los servicios de neonatología, cirugía y anestesiología.

REFERENCIAS

1 Bayley G. Special considerations in the premature and ex-premature infant. Anaesthesia and Intensive Care Medicine. 2010;12(3):91-4.

2 Lönnqvist PA. Management of the neonate: anesthetic considerations. In: Bissonnette B, Anderson BJ, Bosemberg A, Engelhardt T, Mason LJ, Tobias JD. Pediatric anesthesia. Connecticut: PMPH-USA; 2011. p. 1437-75.

3 Gregory GA, Brett C. Neonatology for anesthesiologist. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama E. Smith's anesthesia for infants and children.8th ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier; 2011. p. 512-53.

4 Guay J, D Moerloose P, Lasne D. Minimizing perioperative blood loss and transfusions in children. Can J Anaesth. 2006 Jun;53(6 Suppl):S59-67.

5 Splinter WM, Kim J. Premedication, sedation, and preoperative fasting. In: Bissonnette B, Anderson BJ, Bosemberg A, Engelhardt T, Mason LJ, Tobias JD. Pediatric anesthesia. Connecticut: PMPH-USA; 2011. p. 584-93.

6 Kain ZN, Ferris CA, Mayes LC. Parental presence during induction of anesthesia: practices differences between the United States and Great Britain. Paediatr Anaesth. 1996;6:187-93.

7 Kain ZN, Mayes LC, Wang S. Parental presence during induction of anesthesia versus sedative premedication. Which intervention is more effective? Anesthesiology. 1998;89:1147-56.

8 Sale SM. Neonatal apnoea. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010 Sep;24(3):323-36.

9 Abu-Shaweesh JM, Martin RJ. Neonatal apnea: what's new? Pediatr Pulmonol. 2008 Oct;43(10):937-44.

10 Barrington KJ, Tan K, Rich W. Apnea at discharge and gastro-esophageal reflux in the preterm infant. J Perinatol. 2002 Jan;22(1):8-11.

11 Suys B, De Wolf D, Hauser B, Blecker U, Vandenplas Y. Bradycardia and gastroesophageal reflux in term and preterm infants: is there any relation? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1994 Aug; 19(2):187-90.

12 Cote CJ, Zaslavsky A, Downes JJ, Kurth CD, Welborn LG, Warner LO, et al. Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis. Anesthesiology. 1995 Apr;82(4):809-22.

13 Poets CF, Pauls U, Bohnhorst B. Effect of blood transfusion on apnoea, bradycardia and hypoxaemia in preterm infants. Eur J Pediatr. 1997 Apr;156(4):311-6.

14 Welborn LG, Greenspun JC. Anesthesia and apnea. Perioperative considerations in the former preterm infant. Pediatr Clin North Am. 1994 Feb; 41(1):181-98.

15 Janvier A, Khairy M, Kokkotis A, Cormier C, Messmer D, Barrington KJ. Apnea is associated with neurodevelopmental impairment in very low birth weight infants. J Perinatol. 2004 Dec;24(12):763-8.

16 Henderson-Smart DJ, Steer P. Prophylactic caffeine to prevent postoperative apnea following general anesthesia in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(4):CD000048.

17 Henderson-Smart DJ, Steer PA. Prophylactic methylxanthine for preventing of apnea in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000432.

18 Henderson-Smart DJ, Davis PG. Prophylactic methylxanthines for endotracheal extubation in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Dec 8;(12):CD000139.

19 Schmidt B, Roberts RS, Davis P, Doyle LW, Barrington KJ, Ohlsson A, et al. Caffeine for apnea of prematurity trial group. Caffeine therapy for apnea of prematurity. N Engl J Med. 2006 May 18;354(20):2112-21.

20 Schmidt B, Roberts RS, Davis P, Doyle LW, Barrington KJ, Ohlsson A, et al. Caffeine for apnea of prematurity trial group. Long-term effects of caffeine therapy for apnea of prematurity. N Engl J Med. 2007 Nov 8;357(19):1893-902.

21 Stevenson DK. On the caffeination of prematurity. N Engl J Med. 2007 Nov 8;357(19):1967-8.

22 O'Brien K, Robinson DN, Morton NS. Induction and emergence in infants less than 60 weeks post-conceptual age: comparison of thiopental, halothane, sevoflurane and desflurane. Br J Anaesth. 1998 Apr;80(4):456-9.

23 Sale SM, Read JA, Stoddart PA, Wolf AR. Prospective comparison of sevoflurane and desflurane in formerly premature infants undergoing inguinal herniotomy. Br J Anaesth. 2006 Jun;96(6):774-8.

24 Nordmann GR, Read JA, Sale SM, Stoddar PA, Wolf AR. Emergence and recovery in children after desflurane and isoflurane anaesthesia: effect of anaesthetic duration. Br J Anaesth 2006;96:779-85.

25 Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, O'Brien M. Anestesia regional (espinal, epidural, caudal) versus anestesia general en prematuros sometidos a herniorrafia inguinal en la primera infancia. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.

26 Kim J, Thorton J, Eipe N. Spinal anesthesia for premature infant: is this really the answer to avoiding postoperative apnea? Paediatr Anaesth. 2009 Jan;19(1):56-8.

27 Al-Sufayan F, Bamehrez M, Kwiatkowski K, Alvaro RE. The

effects of airway closure in central apneas and obstructed respiratory efforts in mixed apneas in preterm infants. Pediatr Pulmonol. 2009 Mar;44(3):253-9.

28 Bouchut JC, Dubois R, Foussat C, Moussa M, Diot N, Delafosse C, et al. Evaluation of caudal anaesthesia performed in conscious ex-premature infants for inguial herniotomies. Paediatr Anaesth. 2001 Jan;11(1):55-8.

29 Thong SY, Lim SL, Ng AS. Restrospective review of ilioinguinal-iliohypogastric nerve block with general anesthesia for herniotomy in ex-premature neonates. Paediatr Anesth. 2011 Nov;21(11):1109-13.

30 Stevens B, Yamada J, Ohlsson A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jan 20;(1):CD001069.

31 Gómez JM. Práctica de la anestesia regional. En: Jaramillo J, Reyes G, Gómez JM. Anestesiología pediátrica. Bogotá: SCARE; 2003. p. 829-41.

32 Galinkin JL, Kurth C. Postoperative apnea. Probl Anesth. 1999;10:444-54.

33 Kain ZN. Myths in pediatric anesthesia. ASA;2004:121-34.

34 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.

35 Istaphanous GK, Ward CG, Loepke AW. The impact of the perioperative period on neurocognitive development, with a focus on pharmacological concerns. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010 Sep;24(3):433-49.

Capítulo 53 | **Trastornos hormonales**

Tratado de anestesia pediátrica

Silvana Cavallieri Badilla

- *Anestesióloga, Hospital de Niños Luis Calvo Mackenna yClínica Las Condes, Santiago, Chile*

Piero Cánepa Lowey

- *Anestesiólogo, Hospital de Niños Luis Calvo Mackenna y Clínica Las Condes, Santiago, Chile*

INTRODUCCIÓN

En la parte inicial de este capítulo, se revisan someramente la presentación clínica y el tratamiento de las enfermedades endocrinas del páncreas en los niños —la diabetes mellitus tipo 1 y la nesidioblastosis—. Se hace énfasis en la interpretación y el análisis de los niveles perioperatorios de glucosa, las conductas que debe tomar el anestesiólogo frente a estos resultados, y la manera como deben prescribirse y administrarse las infusiones continuas de insulina y glucosa antes, durante y después de la cirugía. Se presentan las principales complicaciones perioperatorias de estas enfermedades y la forma como aquellas pueden ser prevenidas o tratadas. Por último, se analizan las consideraciones anestésicas más pertinentes en los pacientes pediátricos diabéticos o con nesidioblastosis.

En la parte intermedia, se describen las alteraciones de la glándula tiroides más comunes en la población infantil y los adolescentes: tanto el hipotiroidismo como el hipertirodismo; y de la glándula suprarrenal, específicamente la hiperplasia suprarrenal congénita y el feocromocitoma. Se describen las causas, la presentación clínica y el tratamiento de estas enfermedades. Se analizan los problemas anestésicos más importantes de los niños que requieren cirugía y la forma como debe enfrentarlos el anestesiólogo.

En la parte final, se mencionan los tumores benignos más comunes de la hipófisis en la población pediátrica y los diferentes tipos de neoplasias endocrinas múltiples. Se describe la presentación clínica habitual del adenoma de la hipófisis y del craneofaringioma en los niños, se explica el tratamiento médico y quirúrgico de estas enfermedades y se exponen en detalle las consideraciones anestésicas más pertinentes durante la cirugía para la resección de estos tumores. Por último, se hace una revisión general de las neoplasias endocrinas múltiples, de acuerdo con su clasificación clínica, y se describen las consideraciones que debe tener en cuenta el anestesiólogo.

¿A QUÉ SE DEBE Y CÓMO SE PRESENTA LA DIABETES MELLITUS EN LOS NIÑOS?

La diabetes mellitus es el resultado de una deficiencia absoluta o parcial en la producción de insulina por el páncreas. Es la principal enfermedad del páncreas en la infancia. La diabetes mellitus tipo 1 (DM 1) es el tipo de diabetes más frecuente en este grupo etario. Se produce por la total destrucción de las células β pancreáticas, lo cual lleva a un déficit absoluto de insulina y a una dependencia vital de la insulina exógena (1). Esta patología se puede presentar a cualquier edad, pero su mayor incidencia se observa en menores de quince años, con mayor frecuencia durante las edades preescolar y, especialmente, prepuberal. La diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) es rara en niños, aunque los registros han mostrado un aumento en los últimos años, probablemente asociado al incremento de la obesidad infantil. En cualquiera de los dos casos, como resultados de la deficiencia de insulina, se producen severas anomalías en la regulación de los niveles plasmáticos de glucosa, el almacenamiento de los lípidos y la síntesis de las proteínas. Con el tiempo, estas alteraciones metabólicas producen patología vascular, que lleva a complicaciones renales, cardiacas, enfermedad oclusiva arterial y enfermedades de los ojos (retinopatía). Sin embargo, como estas complicaciones no se producen antes de varias décadas de enfermedad, las implicaciones anestésicas de la DM 1 en niños difieren de las de los adultos con la misma enfermedad, en quienes la principal preocupación es el tipo y la gravedad de la repercusión en los órganos terminales.

En el 90 % de los casos, la DM 1 tiene etiología autoinmune, y en el 10 % restante es idiopática. La DM 1 es una enfermedad organo-específica, con un importante componente de autoagresión celular, y se acompaña de una serie de marcadores humorales que son detectables en la circulación. Estos son, principalmente, los conocidos como «anticuerpos antiislote pancreático» (ICA), autoanticuerpos antiinsulina (IAA) y anticuerpos antiglutamato decarboxilasa (GAD). La glutamato decarboxilasa es una enzima involucrada en la síntesis del neurotransmisor inhibitorio GABA a partir de ácido glutámico, y la presencia de la enzima GAD y del GABA en la célula β sugiere que este último está involucrado en la señalización paracrina en el islote de Langerhans. En la actualidad, es ampliamente aceptado que la determinación de los marcadores de autoinmunidad específicos, junto a los análisis genéticos y las pruebas funcionales del páncreas endocrino, pueden revelar la DM 1 antes de su debut clínico, lo que se conoce como «fase preclínica».

La mayoría de las personas con DM 1 debutan con un cuadro clínico de rápida evolución. Los síntomas clásicos se presentan cuando se ha perdido cerca del 90 % de la capacidad funcional de las células β. La sintomatología clásica se caracteriza por poliuria, polidipsia y disminución de peso, que se asocian a hiperglicemia habitualmente muy severa. En muchos niños y adolescentes estos síntomas pueden pasar desapercibidos y, consecuentemente, debutar con cetoacidosis y compromiso de conciencia como primera manifestación de la enfermedad. La DM 1 es una patología de tratamiento complejo, y por ello es importante que los centros de salud pediátricos cuenten con una unidad especializada en el seguimiento y tratamiento de esta enfermedad, con el recurso humano y los insumos necesarios para ello (1).

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO ACTUAL DE UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON DM 1?

El pilar del tratamiento de la DM 1 es el suministro exógeno permanente de insulina, dado que, como se indicó, existe una deficiencia absoluta en la producción de esta hormona

por el páncreas. La insulina es una hormona anabólica con innumerables sitios de acción y un rol clave en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteína. Bajo condiciones normales, la secreción de insulina promueve el transporte de la glucosa hacia el interior de cerca del 80 % de las células del organismo, a través de varios mecanismos bioquímicos. Esto es especialmente importante en las células del hígado, las del músculo estriado y los adipocitos; pero es curioso que no corresponda también para la mayoría de las neuronas en el cerebro, donde la utilización de glucosa es independiente de los niveles de insulina. La glucosa incorporada es inmediatamente fosforilada, de modo que se convierte en substrato para las funciones metabólicas habituales y para la formación de glucógeno y triglicéridos.

En ausencia de insulina, por una parte la glucosa no puede entrar a la célula, y por otra, se activan los mecanismos de glucogenólisis, neoglucogénesis y lipólisis. Estos fenómenos, asociados, evidentemente llevan a una marcada hiperglicemia. Al mismo tiempo, se producen cetogénesis y liberación de ácidos grasos libres como sustratos energéticos alternativos a la glucosa. Todas estas alteraciones pueden desembocar en un cuadro de severa hiperglicemia y acidosis, y llegar incluso al coma diabético. La persistencia de estos fenómenos en el tiempo explica el progresivo catabolismo proteico y la severa dislipidemia, que finalmente son responsables del daño a largo plazo causado por la enfermedad.

Actualmente, gracias a la disponibilidad de varios tipos de preparados de insulina, y a la descripción de distintos regímenes de uso y medios de administración, el paciente con DM 1 puede tener un desarrollo y una vida prácticamente normales. Antes, la insulina comercial era de origen animal; hoy, la totalidad de ella es de origen humano, desarrollada mediante procesos de ingeniería genética (insulina humana recombinante). La *tabla 53.1* presenta los diferentes tipos de insulina, sus respectivas vías de administración, el tiempo de inicio de acción y de efecto pico, su vida media, la dosis habitual y los nombres comerciales más comunes. Además de los tipos de insulina que se muestran en la tabla, se pueden encontrar preparados con mezclas de insulina que contienen relaciones fijas de insulina basal más insulina rápida o ultrarrápida, los cuales son populares en algunos países como parte de esquemas de dos inyecciones diarias para los niños pequeños. Debido a que existen múltiples formulaciones, y dado que estas varían de país a país, no se detallarán en este artículo.

Modalidades de tratamiento con insulina

- Dos inyecciones diarias: se usa una mezcla de dos tipos de insulina, una rápida y una intermedia; se aplica una dosis de esta mezcla antes del desayuno, y la otra antes de la principal comida del día.
- Tres inyecciones diarias: para la primera dosis, antes del desayuno, se usa una mezcla de insulina rápida con intermedia; para la segunda inyección, antes de la principal comida del día, se usa una dosis de insulina rápida; y para la tercera, una inyección de insulina de acción intermedia antes de acostarse.
- Esquema basal-bolo: en este esquema, entre el 40 % y el 60 % de los requerimientos diarios de insulina se satisfacen mediante la administración de insulina de acción intermedia o retardada, en una o dos inyecciones diarias; el resto de los requerimientos diarios se satisface mediante inyecciones de insulina regular o ultrarrápida antes de cada comida. Las bombas de insulina se programan siguiendo este régimen.

Tabla 53.1. Tipos de insulina, vías de administración, tiempos de inicio de acción y efecto pico, duración de vida media y dosis habitual para pacientes con DM 1

Tipo de insulina	Vía	Inicio de acción (minutos)	Máximo (horas)	Duración (horas)	Dosis habitual
Acción rápida					
Ultrarrápida (análogos de insulina)* -Insulina lispro ***Humalog®*** -Insulina aspartato ***NovoRapid®*** -Insulina Glulisina ***Apidra®***	Subcutánea Intravenosa	10-15	1-2	4-6	
Regular o rápida Insulina cristalina, soluble, rápida o humana ***Humulina R®***	Subcutánea Intravenosa	30	2-4	6-8	
Acción intermedia					
Neutral Protamine Hagedorn (NPH) Insulina NPH ***Humulina N®***	Subcutánea Intravenosa	60-240	4-10	12-20	0,5-1 UI/kg
Acción retardada					
Insulina detemir ***Levemir®***	Subcutánea	60-120	4-10	24	0,4 U/kg/día
Insulina glargina ***Lantus®***	Subcutánea	60-120	No	> 24	

**Insulinas ultrarrápidas son las insulinas más comúnmente usadas en las bombas de insulina.*

Fuente: *(2)*

¿CÓMO SE DEBE TRATAR A UN PACIENTE PEDIÁTRICO DM 1 DURANTE EL PERIOPERATORIO?

A pesar de que no existen estudios que avalen esta recomendación, parece adecuado proponer que se use el mismo objetivo primordial de tratamiento en los niños que en los adultos: mantener los niveles de glicemia dentro de un rango de valores lo más cercano posible a la cifra normal. De acuerdo con The International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) (2), se consideran valores adecuados las cifras de glicemia entre 90 y 180 mg/dL. En adultos sometidos a cirugía cardiaca, el control estricto de la glicemia ha demostrado mejorar los resultados perioperatorios.

El anestesiólogo que se ve enfrentado en el preoperatorio a un niño con DM 1 debe, en lo posible, comunicarse con el médico pediatra endocrinólogo que conoce al paciente y que está familiarizado con el tratamiento de este, para diseñar en conjunto un esquema de cuidado perioperatorio. Este pediatra debe considerar cuidadosamente no solo la fisiopatología de la enfermedad, sino también el tratamiento que recibe cada niño en forma habitual, el control de la glicemia, el tipo de cirugía a la cual será sometido y el tiempo de ayuno estimado antes y después de la cirugía.

A continuación se presenta un resumen de las recomendaciones de la ISPAD sobre las consideraciones generales y los esquemas de manejo perioperatorio para los pacientes con DM 1, de acuerdo a los regímenes de administración de insulina (2).

Consideraciones generales

- Idealmente, el paciente debe ingresar el día anterior, en especial si va a ser sometido a una cirugía mayor. Excepcionalmente, siempre que el paciente esté bien controlado y estable, podría ser ingresado el mismo día, aunque esté programado para una cirugía mayor. Para una cirugía menor, puede ingresar el mismo día.
- Es recomendable posponer la cirugía hasta que se logre un control adecuado de la glicemia, especialmente si se trata de un caso no urgente que ha tenido un difícil control preoperatorio de sus niveles de glucosa.
- Idealmente, se debe programar la cirugía para primera hora de la mañana.
- Los pacientes que son tratados con insulina deben continuar recibiéndola, a pesar de que se encuentren en ayunas.
- Para prevenir la hipoglicemia, estos pacientes deben recibir una infusión de glucosa si van a permanecer más de dos horas en ayunas.
- Se requiere control frecuente de la glicemia durante la cirugía, ya que la anestesia puede enmascarar los signos y síntomas de la hipoglicemia (*figura 53.1*). Además, el estrés quirúrgico puede causar hiperglicemia, y esta puede incrementar los requerimientos de insulina.
- El aporte de volumen durante la cirugía debe ser realizado con solución NaCl 0,9 %, lactato de Ringer u otra solución balanceada.

La *tabla 53.2* resume el esquema de tratamiento con insulina recomendado por la ISPAD para los pacientes sometidos a procedimientos invasivos ambulatorios y menores; la *tabla 53.3*, el esquema de tratamiento para procedimientos quirúrgicos electivos considerados como cirugía menor, y la *tabla 53.4*, el esquema de tratamiento para los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores.

Tabla 53.2. Esquema de tratamiento con insulina recomendado por la ISPAD para los pacientes sometidos a procedimientos ambulatorios y menores

Se incluyen en este esquema procedimientos muy breves, en los cuales se espera una pronta reanudación de la ingesta oral, como miringotomías, endoscopias, exámenes de imágenes bajo anestesia, etc.	Se recomienda realizar el procedimiento en la primera hora de la mañana, para evitar el ayuno prolongado y el retraso excesivo en la administración de insulina	Pueden ser realizados sin la administración de insulina o de glucosa antes o durante la cirugía	Una vez que el paciente ha reiniciado la vía oral, se aporta entre el 40 % y el 60 % de la dosis de insulina diaria habitual

Fuente: (2)

Tabla 53.3. Esquema de tratamiento con insulina recomendado por la ISPAD para los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos electivos considerados menores

Pacientes con el régimen de insulina dos veces al día						
Cirugía a primera hora de la mañana*	Administrar el 50 % de la dosis habitual de insulina intermedia o lenta a primera hora de la mañana	Omitir la dosis de insulina rápida o ultrarrápida	Aporte de glucosa al 5 % o al 10 % antes y durante la cirugía	En el posoperatorio, reiniciar el aporte oral o continuar el aporte intravenoso de glucosa	En el posoperatorio, administrar pequeñas dosis de insulina rápida si se eleva la glicemia	Administrar la dosis habitual de insulina en la tarde
**Alternativa: usar una infusión intravenosa de insulina regular desde las 7 a. m. y administrar una infusión continua de glucosa antes y durante la cirugía.*						
Cirugía en horas de la tarde	Permitir un desayuno ligero y una ingesta de líquidos hasta 4 horas antes de la cirugía	Administrar el 50 % de la dosis habitual de insulina intermedia o lenta a primera hora de la mañana	Administrar la dosis habitual de insulina rápida o ultrarrápida	Administrar una infusión continua de glucosa 2 horas antes de la cirugía y no después de mediodía	Administrar pequeñas dosis de insulina rápida si se eleva la glicemia	Administrar dosis habitual de insulina en la tarde
Pacientes con régimen de insulina basal y bolos						
Cirugía a primera hora de la mañana*	No descontinuar la insulina basal del régimen; si hay un patrón de valores bajos de glicemia matutina, disminuir en un 20 % o 30 % la dosis basal	Para cirugías de menos de 1 h, administrar 50 % de insulina de acción intermedia (NPH) o entre 75 % y 100 % de insulina de larga acción	Aporte de glucosa al 5 % o al 10 % antes y durante la cirugía; realizar control de glicemia pre e intraoperatorio cada hora, y posoperatorio	Ajustar infusión de glucosa y de insulina regular subcutánea o en infusión (intravenosa), de acuerdo con la glicemia, para mantenerla entre 90 y 180 mg/dL	En el posoperatorio, 20 % a 25 % de dosis diaria de insulina ultracorta o rápida de media mañana, y una comida ligera	Reiniciar alimentación normal y administrar dosis habitual de insulina antes de comidas
**Alternativa: usar una infusión intravenosa de insulina regular desde las 7 a. m., y omitir cualquier otra insulina subcutánea en la mañana. Administrar una infusión glucosa antes y durante la cirugía.*						
Cirugía en horas de la tarde	Permitir un desayuno ligero y una ingesta de líquidos hasta 4 horas antes de la cirugía	Administrar la dosis habitual de insulina rápida, o entre el 50 % y el 60 % de insulina ultrarrápida, más la dosis habitual de insulina de larga acción ,si está en el esquema	Iniciar el aporte de glucosa al 5 % o al 10 %, 2 horas después del desayuno, y mantenerlo durante la cirugía	Medición de glicemia capilar cada hora	Administrar pequeñas dosis de insulina rápida, si se eleva la glicemia	En periodo posquirúrgico, puede ser necesario administrar bajas dosis de insulina ultracorta o rápida, hasta que se reinicien la alimentación normal y la insulina habitual
Pacientes con bomba de insulina*						
Importante: vigilar el sitio de entrada de la bomba, para asegurar que no hay interrupción de la infusión		Si la cirugía es breve, mantener la infusión de la bomba y administrar una infusión intravenosa de glucosa al 5 %	No administrar una dosis matinal en bolo, a menos que sea necesario para corregir hiperglicemia	Medición de glicemia capilar cada hora antes de la cirugía y cada media hora durante la cirugía	Cuando sea necesario corregir la hiperglicemia, se puede administrar un bolo con la bomba o usar insulina intravenosa	Luego de reiniciar la alimentación oral, administrar el bolo habitual que se usa antes de cada comida
**Alternativa: apagar la bomba durante el perioperatorio y administrar insulina y glucosa por infusión continua intravenosa.*						

Fuente: *(2)*

Tabla 53.4. Esquema de tratamiento con insulina recomendado por la ISPAD para los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores

Si se prevé un procedimiento largo con ayuno prolongado, se recomienda usar una infusión intravenosa continua de glucosa e insulina	En la mañana de la cirugía, se debe iniciar una infusión intravenosa continua de glucosa al 5 % o al 10 %, a una dosis de 100 mg/kg/h de glucosa, junto con una infusión intravenosa continua de insulina, a una dosis de 0,02-0,05 U/kg/h. Iniciar las infusiones dos horas antes de la cirugía	Se debe usar una vía intravenosa que esté dedicada de manera exclusiva a las infusiones de insulina y glucosa. El paciente debe recibir, además, por una vía intravenosa diferente, las soluciones balanceadas necesarias para mantener el volumen sanguíneo circulante dentro de los rangos normales y para reemplazar las pérdidas sanguíneas	Realizar mediciones de glucosa en sangre capilar en forma horaria durante las primeras horas de la cirugía. Ajustar la infusión de insulina en rangos de 0,01 U/kg/h para mantener los niveles de glucosa en sangre entre 100 mg/dL y 180 mg/dL

Fuente: (2)

Figura 53.1. Control de la glicemia antes de la cirugía, por horario, en el intraoperatorio y en el posoperatorio inmediato

Fuente: Autores

¿QUÉ DEBE HACER EL ANESTESIÓLOGO FRENTE A LOS REPORTES DEL VALOR DE LA GLUCOSA EN LA SANGRE DURANTE EL PERIOPERATORIO?

Como ya se ha mencionado, algunas veces el anestesiólogo se ve obligado a utilizar bolos de insulina o una infusión continua de glucosa e insulina durante el perioperatorio. Estas medidas minimizan la duración del ayuno preoperatorio y disminuyen el riesgo de desarrollar un estado catabólico durante el posoperatorio. Si el paciente está en régimen de tratamiento con bomba de insulina y el anestesiólogo no está familiarizado con estos equipos, una alternativa es apagar la bomba y sustituirla por un régimen de infusión continua endovenosa de glucosa más insulina. Una vez pasado el periodo crítico y reasumida la alimentación oral, se puede suspender la terapia endovenosa y reiniciar el tratamiento habitual.

La mayoría de los protocolos institucionales le indican a la enfermera que debe tomar una glucometría cuando admiten a un niño con DM 1 en las salas de cirugía, y es habitual que el anestesiólogo solicite una medición de los niveles séricos de glucosa inmediatamente antes de empezar la inducción anestésica, cada 30 o 60 minutos durante la cirugía y durante el posoperatorio inmediato. La *tabla 53.5* resume las recomendaciones de los autores sobre las conductas que debe asumir el anestesiólogo frente a los resultados preoperatorios.

Tomando en cuenta que la insulina es un medicamento potente que tiene implícito el riesgo de provocar una hipoglicemia, es relevante preparar de manera cuidadosa la solución que se va a infundir. Por tanto, se recomienda que el anestesiólogo sea quien lo haga o supervise estrechamente al personal de enfermería mientras este ejecuta la orden dada, la cual debe ser entregada por escrito. Es importante recordar que la insulina es absorbida por el material (PVC) de las jeringas y las líneas intravenosas. En consecuencia, luego de preparar la solución se debe desechar la primera porción, con el fin de eliminar la parte que ha saturado con insulina la jeringa y la tubería.

Tabla 53.5. Recomendaciones de los autores sobre las conductas que debe tomar el anestesiólogo frente a los resultados de los niveles de glucosa en sangre obtenidos en un niño con DM 1 en el periodo preoperatorio

Glucosa en sangre (mg/dL)	Conducta recomendada
‹ 80	Administrar un bolo de 2 mL/kg de dextrosa al 10 % Seguir con una infusión de glucosa al 5 % o 10 %, a 2-4 mg/kg/min
80-250	• En caso de cirugía breve o menor, administrar solución salina normal y no administrar insulina • En caso de cirugía mayor, administrar glucosa al 5 % o 10 % en infusión continua y valorar si se requiere una infusión continua de insulina
250-350	Administrar un bolo de insulina regular, por vía subcutánea, en dosis de 0,2 U/kg
› 350	Cancelar o posponer la cirugía, si ello es posible, especialmente si además de la hiperglicemia se detecta cetonuria

Fuente: *(2)*

A continuación, se describe paso a paso la forma como los autores recomiendan preparar e infundir la solución de insulina que se va a administrar durante el perioperatorio a un niño con DM 1:

1. Adicionar 50 unidades de insulina cristalina a 50 mL de solución salina normal (esta solución, por ende, contiene una unidad de insulina por cada mililitro). Envasar ambos medicamentos en una jeringa de 60 mL.
2. Etiquetar adecuadamente la jeringa («Insulina 1 U/mL») e instalarla en una bomba de infusión continua. Antes de iniciar la infusión, se debe verificar que la bomba se encuentra conectada a la fuente de energía y que funciona normalmente.
3. Programar la velocidad de infusión a:

   a) 0,025 mL/kg/h (0,025 U/kg/h), si la glicemia es menor de 126 mg/dL. Por ejemplo, si el niño pesa 20 kg, la infusión se debe programar a 0,5 mL/h.
   b) 0,05 mL/kg/h (0,05 U/kg/h), si la glicemia está entre 126 y 216 mg/dL. Por ejemplo, si el niño pesa 20 kg, la infusión debe ser de 1 mL/h.
   c) 0,075 mL/kg/h (0,075 U/kg/h), si la glicemia está entre 216 y 270 mg/dL. Por ejemplo, si el niño pesa 20 kg, la infusión debe ser de 1,5 mL/h.
   d) 0,1 mL/kg/h (0,1 U/kg/h), si la glicemia es mayor de 270 mg/dL. Por ejemplo, si el niño pesa 20 kg, la infusión debe ser de 2 mL/h.

4. El objetivo es mantener la glicemia entre 90 y 180 mg/dL, y para ello se debe ajustar la velocidad de infusión (mL/h) de la insulina.
5. Cuando el paciente está bajo un régimen de insulina en infusión continua por la vía intravenosa, se debe medir el valor de glucosa en la sangre cada hora.
6. No se debe descontinuar la infusión continua de insulina cuando el valor de la glicemia esté por debajo de 90 mg/dL, porque esto puede causar hiperglicemia de rebote. Solo se debe reducir la velocidad de infusión de la insulina.
7. La infusión de insulina solo se puede suspender, durante 10 o 15 min, cuando el valor de la glicemia está en una cifra inferior a 55 mg/dL.

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS Y POSOPERATORIAS MÁS GRAVES DE UN PACIENTE PEDIÁTRICO DIABÉTICO Y CÓMO SE TRATAN?

Las complicaciones perioperatorias más graves del niño diabético son la hipoglicemia y la cetoacidosis diabética.

Hipoglicemia: Los signos más comunes de niveles bajos de glucosa en la sangre son taquicardia, sudoración, lagrimeo e hipertensión. En el paciente anestesiado, estos pueden ser interpretados erróneamente como signos de anestesia superficial. Entonces, dado que los signos clínicos de hipoglicemia están enmascarados por la sedación o la anestesia, es mandatorio realizar la medición de la glucemia cada hora, sin importar cuál régimen de infusión de glucosa e insulina se ha elegido. Siempre se debe contar, en la sala de cirugía, con glucosa al 50 % para manejar un episodio de hipoglicemia. La administración de un bolo de dextrosa a una dosis de 100 mg/kg eleva el nivel de glucosa en sangre en aproximadamente 30 mg/dL.

Cetoacidosis diabética: Es una alteración muy grave de la homeostasis, que tiene una alta mortalidad, especialmente cuando está asociada con otras condiciones de estrés, como las infecciones. Esta descompensación aguda de la diabetes se presenta, al momento del diagnóstico, entre el 15 % y el 20 % de los pacientes con DM 1. El cuadro de

Los criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética son: glicemia mayor de 250 mg/dL, valor de pH sérico menor de 7,3, valor de bicarbonato sérico menor de 15 mEq/L y presencia de cuerpos cetónicos en sangre y orina.

cetoacidosis se caracteriza por intensificación de los síntomas clásicos de la enfermedad, a los cuales se agregan deshidratación y vómitos, con o sin compromiso de la conciencia. Es importante recordar que la cetoacidosis diabética puede ser confundida con un cuadro de abdomen agudo, y que a su vez una enfermedad aguda de tratamiento quirúrgico puede desencadenar una cetoacidosis diabética.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética debe ser realizado en una Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico. El paciente debe recibir aporte de volumen con solución salina normal (0,9 %) y expansores del plasma hasta resolver la deshidratación y el estado de choque. Además, se debe administrar insulina cristalina por la vía intravenosa en infusión continua a una velocidad de 0,1 U/kg/h, la cual debe mantenerse hasta controlar la acidosis. Luego se debe disminuir paulatinamente la velocidad hasta que se pueda usar insulina por la vía subcutánea. También se debe hacer una infusión continua de potasio y bicarbonato, de acuerdo con los resultados del valor de potasio sérico y del pH en los gases arteriales: cuando el valor del potasio es menor de 2,5 meq/L y el pH es menor de 7, está indicado administrar potasio a una dosis de 1 mEq/kg y bicarbonato a una dosis de 2 mEq/kg durante una hora. En cambio, cuando el pH es mayor de 7, no se recomienda administrar bicarbonato, porque lo habitual es que la acidosis vaya cediendo a medida que va progresando el tratamiento. Es necesario ser cuidadoso con la administración de insulina cuando el valor del potasio sérico es menor a 2,5 mEq/L, ya que esta droga puede agravar la hipocalemia.

¿CUÁL TÉCNICA DE ANESTESIA ES MÁS APROPIADA PARA NIÑOS CON DM 1?

Cualquier técnica de anestesia puede ser apropiada para el niño con DM. Sin embargo, como es habitual en este grupo etario, la mayoría de los niños requieren anestesia general incluso cuando se emplean técnicas de anestesia regional. La anestesia regional como técnica única, cuando el paciente la tolera y el procedimiento quirúrgico la permite, tiene la ventaja, sobre la anestesia general, de posibilitar una vigilancia continua del nivel de conciencia, un indicador muy sensible de hipoglicemia. Sin embargo, actualmente se cuenta con muchas facilidades para medir los niveles de glucosa sanguínea durante el perioperatorio en muestras obtenidas por punción capilar o venosa, y se pueden conocer los resultados correspondientes de manera casi inmediata. Por lo tanto, la práctica de monitorizar la glicemia mediante la evaluación de la función cerebral se hace innecesaria.

¿QUÉ ES LA NESIDIOBLASTOSIS Y CÓMO SE TRATA A UN PACIENTE CON ESTA ENFERMEDAD DURANTE EL PERIOPERATORIO?

La nesidioblastosis, o hiperinsulinismo congénito, es reconocida como la causa más frecuente de hipoglicemia persistente en la infancia (3). El páncreas secreta insulina de una manera no regulada, de modo que el paciente mantiene niveles altos de esta en la sangre a pesar de tener una concentración baja de glucosa sanguínea. El diagnóstico se realiza por la presencia de hipoglicemia y niveles elevados de insulina y péptido C, en ausencia de administración exógena de insulina o hipoglucemiantes. La nesidioblastosis es una enfermedad heterogénica desde el punto de vista clínico, patológico y genético. Generalmente, se presenta en el periodo neonatal, aunque hay descritos casos en adultos con tumores endocrinos múltiples. Los cuadros clínicos

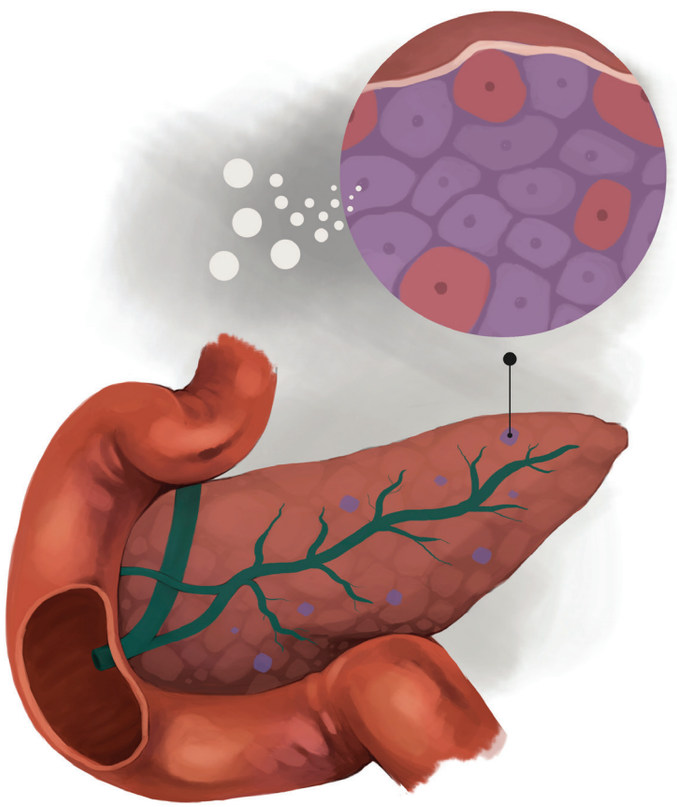
varían desde la hipoglicemia leve hasta la severa. Un criterio diagnóstico es el requerimiento de glucosa superior a 6-8 mg/kg/min para mantener la normoglicemia. El tratamiento médico de primera línea se realiza con diazóxido u octreótrido, que actúan en las células beta del páncreas disminuyendo la liberación de insulina (*figura 53.2*).

Cuando el tratamiento médico falla, estos pacientes requieren tratamiento quirúrgico, que consiste en la ablación total o parcial del páncreas. La ablación parcial del páncreas puede llegar hasta el 80 %, pero debido al reporte de fracasos, algunos autores recomiendan hasta un 95 % de resección para un resultado exitoso (3).

La principal preocupación del anestesiólogo antes de la extirpación del páncreas es la hipoglicemia. Habitualmente, es necesario administrar una infusión continua de glucosa por la vía intravenosa, en una dosis que varía entre 2 y 10 mg/kg/min; pero en los casos de hipoglicemia severa, el paciente puede necesitar dosis mayores. Luego de la extirpación del tumor, sobre todo si se ha realizado una pancreatectomía total, el anestesiólogo debe prevenir o tratar la hiperglicemia secundaria a la ausencia de producción de insulina por el páncreas.

La técnica quirúrgica puede ser cirugía abierta o laparoscópica, y el esquema de analgesia posoperatoria debe ser el apropiado para cada caso. Cuando se realiza cirugía abierta, se recomienda instalar un catéter peridural para infundir anestésicos locales de manera continua durante los primeros días del posoperatorio, porque el uso de una técnica regional mejora la comodidad y el bienestar del paciente. Sin embargo, esta conducta requiere que el anestesiólogo tenga la habilidad necesaria y que el servicio cuente con el material adecuado para el tamaño del paciente: en pacientes con un peso menor de 10 kg suele usarse una aguja de Tuohy número 20G.

Figura 52.2. Hiperplasia congénita de las células beta del páncreas



Fuente: *Autores*

¿CUÁLES ENFERMEDADES DE LA TIROIDES AFECTAN A LOS NIÑOS?

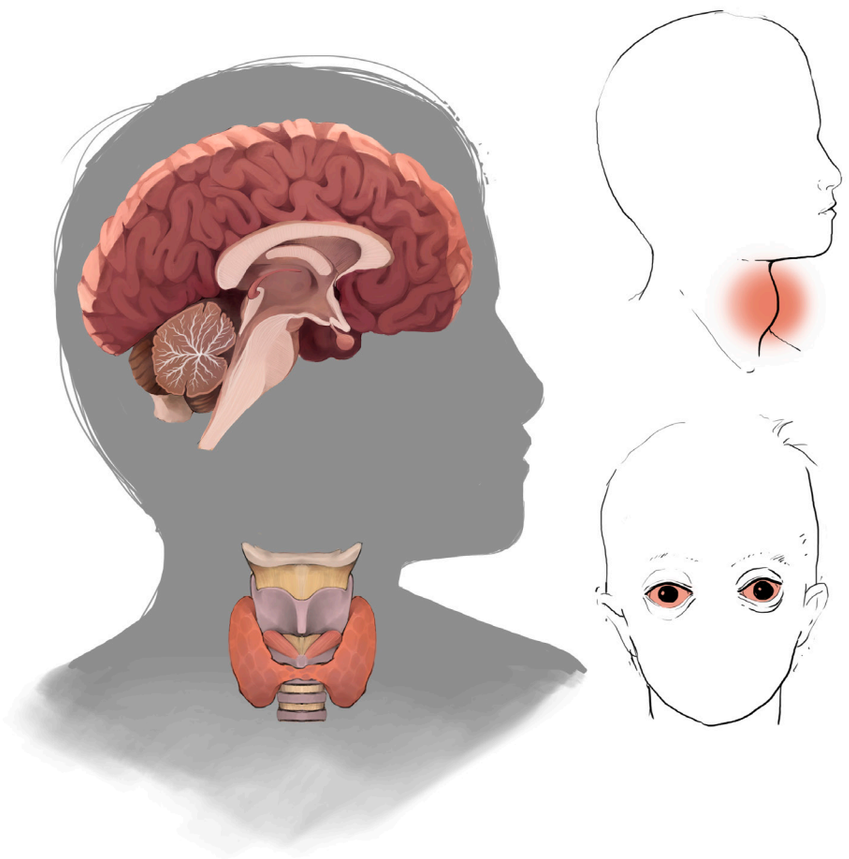
Tanto el déficit como el exceso de hormona tiroidea provocan alteraciones importantes en el desarrollo y crecimiento de los niños, así como en la función del metabolismo y el sistema cardiovascular.

La glándula tiroides produce dos hormonas tiroideas, la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). La T4 se convierte en T3 en los tejidos periféricos, y esta última es cuatro veces más potente que su precursora. La primera constituye el 93 % de las hormonas metabólicamente activas secretadas por la tiroides, y la segunda, el 7 %. La glándula tiroides es controlada por el sistema nervioso central, mediante las hormonas del sistema hipotálamo-hipófisis. Las células basófilas (tirotrópicas) de la hipófisis anterior segregan tirotropina (TSH), una glucoproteína cuya principal acción es estimular la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas. A su vez, estas tienen efectos de retroalimentación negativa sobre la función de la hipófisis, de manera que un exceso de hormonas tiroideas inhibe la secreción de TSH. En consecuencia, los niveles sanguíneos de tirotropina se encuentran elevados en el hipotiroidismo primario. Las hormonas tiroideas actúan sobre casi todos los tejidos del organismo, provocando un aumento de la termogénesis y el consumo de oxígeno. Además, son necesarias para la síntesis de muchas proteínas e influyen sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos. Por estos motivos, estas hormonas son esenciales durante los periodos de crecimiento y para la organogénesis del cerebro.

En los niños son importantes tres tipos de hipotiroidismo: el congénito, el que está asociado con el síndrome de Down y la tiroiditis de Hashimoto. Los niños que nacen con hipotiroidismo congénito no producen suficiente hormona tiroidea para mantener el funcionamiento y crecimiento de su cuerpo. La falta de yodo en la dieta de la madre durante el embarazo puede causar un tipo de hipotiroidismo severo, conocido como cretinismo. En la actualidad, todos los recién nacidos debieran ser sometidos a un examen de sangre para evaluar la función de su tiroides, dado que la falta de diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo congénito causa deficiencia mental y escaso desarrollo físico. El hipotiroidismo es una de las patologías más prevalentes en las personas con síndrome de Down, con una frecuencia de entre un 30 % y un 40 %, de modo que es, sin lugar a dudas, el trastorno endocrinológico más frecuente entre esta población. La tiroiditis de Hashimoto es una condición inflamatoria crónica de la glándula tiroides, de origen autoinmune, también conocida como tiroiditis linfocítica crónica. Los anticuerpos de antiperoxidasa tiroidea atacan a la glándula tiroides. Como resultado, la glándula se inflama y aumenta de tamaño (bocio), pero no produce suficiente hormona tiroidea. Esta enfermedad es más común en el sexo femenino y suele manifestarse después de los doce años de edad (*figura 53.3*).

Por otra parte, en los niños son importantes dos formas de hipertiroidismo, el neonatal y la enfermedad de Graves. El primero se presenta en hijos de mujeres embarazadas que sufren de hipertiroidismo y les transmiten esta enfermedad. El niño puede nacer con los síntomas, pero estos desaparecen varios meses después. La enfermedad de Graves, como la de Hashimoto, se origina en el sistema inmunológico, pero en este caso la tiroides produce hormona tiroidea en exceso. El tratamiento médico sigue siendo la primera línea de acción, dado que aproximadamente un tercio de los pacientes presentan remisión de la enfermedad después de varios años de aquel. El pilar del tratamiento son las tionamidas (propiltiouracilo y metimazol), que actúan inhibiendo la unión del yodo a la tiroglobulina y, a nivel periférico, limitando el paso de T4 a T3. La cirugía es el tratamiento definitivo de la enfermedad de Graves en la población pediátrica. Está recomendada en los niños y adolescentes que experimentan efectos adversos por el uso de las tionamidas, o que tienen recaídas de la enfermedad a

Figura 53.3. Enfermedades de la tiroides y sus manifestaciones



Fuente: *Autores*

pesar de haber realizado tratamiento médico durante al menos dos años. Otras indicaciones de tratamiento quirúrgico son pacientes que tienen un bocio grande o con nódulos sospechosos de malignidad. Habitualmente, se realiza la tiroidectomía total o casi total, porque la tiroidectomía subtotal se asocia con un alto riesgo de recaída en este grupo etario.

¿QUÉ PROBLEMAS DEBE ENFRENTAR EL ANESTESIÓLOGO DURANTE EL PERIOPERATORIO DE UN NIÑO CON PATOLOGÍA TIROIDEA?

Tanto los niños con hipotiroidismo como aquellos con hipertiroidismo presentan varios problemas perioperatorios. Los niños con hipotiroidismo congénito pueden ser difíciles de intubar debido a la presencia de macroglosia. Otros problemas comunes son el metabolismo enlentecido y el retraso del desarrollo del sistema nervioso central, los cuales pueden aumentar la susceptibilidad a los anestésicos inhalados y a los opioides favorecen la hipotermia y retardan el despertar. Los niños con hipertiroidismo también pueden ser difíciles de intubar si hay aumento importante del volumen de la tiroides en el cuello.

En el posoperatorio de la tiroidectomía, hay que vigilar la ocurrencia de sangrados y de hematomas en el cuello, porque pueden poner en riesgo la permeabilidad de la vía aérea si no son detectados y tratados a tiempo.

Desde el punto de vista endocrinológico, es deseable que el niño sometido a una cirugía de resección tiroidea esté en estado eutiroideo o levemente hipotiroideo, para minimizar el riesgo de una tormenta tiroidea (crisis tirotóxica). El control agudo preoperatorio de la secreción de hormonas tiroideas se puede realizar con dosis elevadas de yodo (lugol o soluciones saturadas de yoduro de potasio), pero el efecto de este es limitado en el tiempo, por lo cual se debe asociar a una tionamida.

La tormenta tiroidea es una complicación rara, pero potencialmente fatal, de la cirugía de tiroides. Incluso con tratamiento puede tener una mortalidad de 20 % a 30 %. En el escenario quirúrgico puede ser muy difícil de distinguir de una hipertermia maligna. Se diferencia de esta en que la acidosis no es tan llamativa, no eleva la creatina quinasa y no responde al dantroleno. El tratamiento debe ir dirigido a controlar el estado hipermetabólico mediante el uso de propiltiouracilo y yodo por sonda nasogástrica, uso de β-bloqueadores (control sintomático y disminución del paso de T_4 a T_3) y medidas generales de hidratación y control de la hipertermia asociada (4).

¿CUÁL ENFERMEDAD DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES AFECTA MÁS FRECUENTEMENTE A LOS NIÑOS?

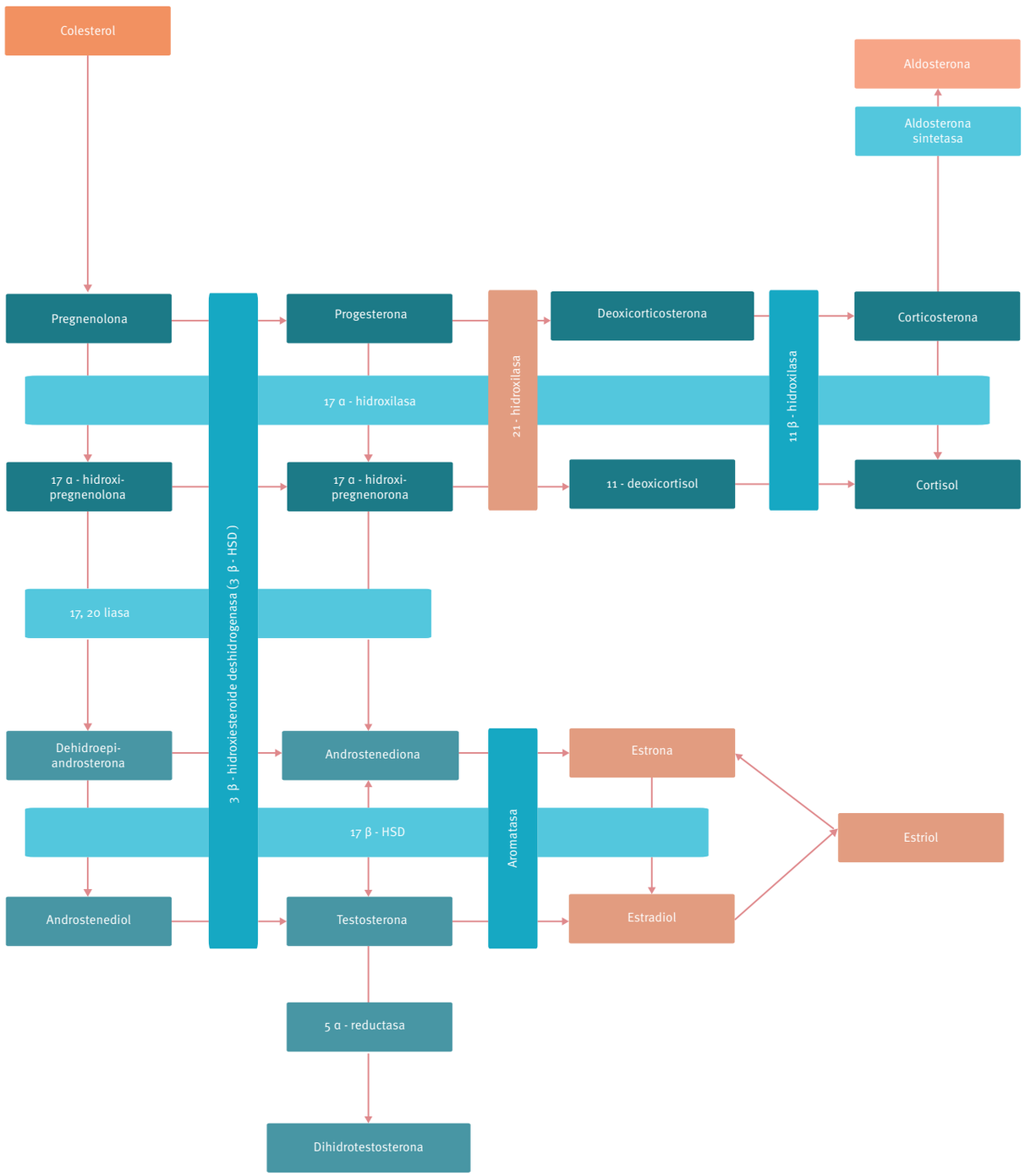
La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC). Bajo este nombre se agrupan varios trastornos autosómicos recesivos que se caracterizan por diversos bloqueos en la síntesis del cortisol. Esta alteración en la síntesis de las hormonas que produce la glándula suprarrenal —el cortisol, la aldosterona y las hormonas sexuales— conlleva el incremento de la hormona estimulante de la corteza suprarrenal (ACTH), y de algunas sustancias que se forman en los pasos previos al bloqueo en la síntesis del cortisol.

La incidencia de la HSC oscila entre 1:10.000 y 1:20.000 nacimientos.

El bloqueo de la síntesis del cortisol se debe a una mutación en la estructura de las enzimas que intervienen en tal síntesis. La forma más común de HSC es la autosómica recesiva, y se debe a mutaciones en el gen CYP21A2, que está localizado en el cromosoma 6. Este gen codifica la enzima suprarrenal 21-hidroxilasa (P450c21), que convierte a la 17 hidroxiprogesterona en 11-deoxicortisol, y a la progesterona en deoxicorticosterona, los cuales a su vez son los precursores del cortisol y de la aldosterona (*figura 53.4*). El déficit de la enzima 21-hidroxilasa es responsable del 95 % de todas las formas de hiperplasia suprarrenal congénita. Como resultado de dicho déficit, los precursores de la síntesis de cortisol son desviados hacia la síntesis de hormonas sexuales, especialmente de la testosterona, lo cual provoca que las mujeres recién nacidas con esta deficiencia presenten genitales ambiguos, y por ello el problema suele ser reconocido en ellas en el periodo neonatal. En cambio, los recién nacidos varones no presentan estos signos, por lo cual la enfermedad se suele diagnosticar más tardíamente. Cuando no se hace el diagnóstico precoz, tanto las niñas como los niños presentan crecimiento acelerado y precocidad del desarrollo de los caracteres sexuales. En un 75 % de los casos también hay déficit en la síntesis de la aldosterona, y ello lleva a alteración del crecimiento, pérdida de agua y sal y, en los casos severos, la muerte. De hecho, la HSC no diagnosticada es una causa reconocida de muerte súbita en los niños.

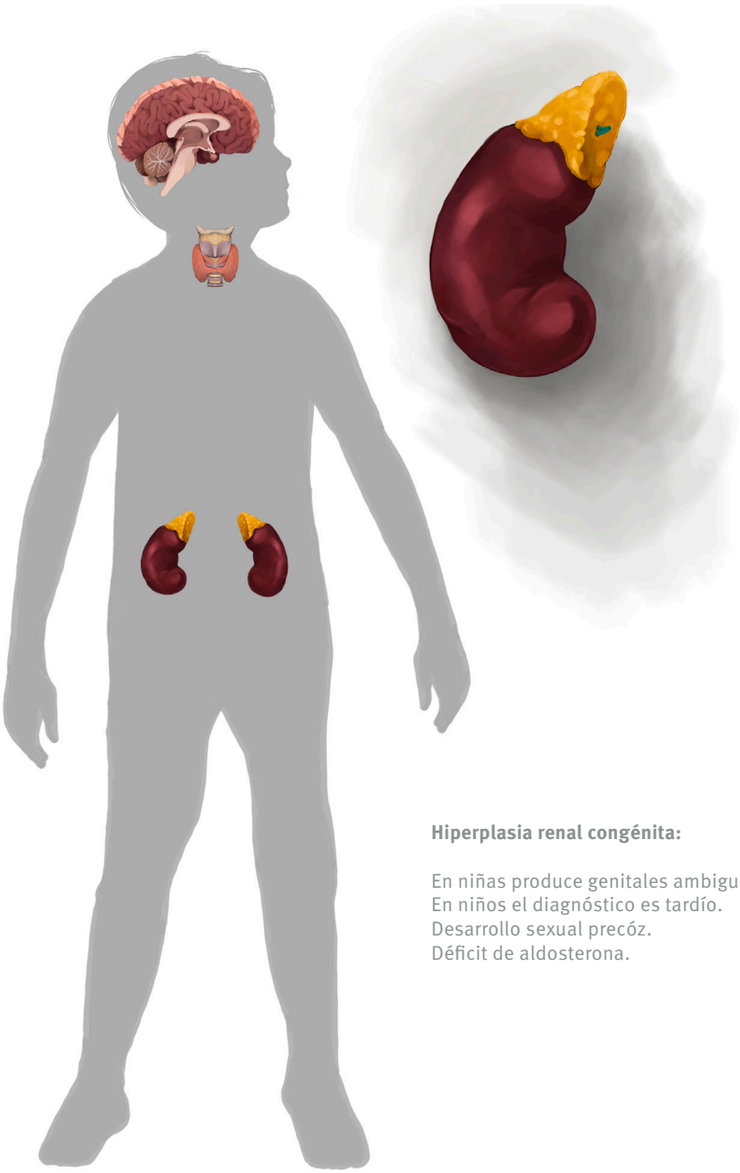
Existe una forma no clásica de la enfermedad, con síntomas menos severos. Las pacientes mujeres que padecen esta forma de HSC pueden presentar pubertad precoz, hirsutismo, oligomenorrea o amenorrea, ovarios poliquísticos, acné e infertilidad, y suelen ser diagnosticadas en la edad adolescente o adulta (*figura 53.5*).

Figura 53.4. Esquema de los precursores y las enzimas que intervienen en la síntesis de las hormonas en la glándula suprarrenal



Fuente: *Autores*

Figura 53.5. Localización de las glándulas suprarrenales



Hiperplasia renal congénita:

En niñas produce genitales ambiguos.
En niños el diagnóstico es tardío.
Desarrollo sexual precóz.
Déficit de aldosterona.

Fuente: *Autores*

¿CÓMO SE TRATA DURANTE EL PERIOPERATORIO A UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA?

Los pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita que han sido diagnosticados habitualmente reciben tratamiento con corticoides y mineralocorticoides (5). Es importante mantener esta terapia durante el perioperatorio. Más aún, se deben aumentar las dosis de mantenimiento, para que el paciente pueda presentar una respuesta metabólica apropiada al estrés propio de una cirugía mayor. La suplementación de corticoides durante

el perioperatorio requiere del aporte intravenoso de hidrocortisona en dosis de 1 mg/kg antes, durante y después de la cirugía, hasta que el paciente pueda recibir los corticoides y los mineralocorticoides por vía oral.

La cirugía debida a la propia patología suprarrenal es más frecuente en las pacientes. Las niñas suelen presentar genitales ambiguos y por ello son programadas para correcciones de este tipo, procedimiento que es denominado en forma genérica «genitoplastia feminizante». Pocas veces, cuando falla el tratamiento médico, los pacientes pueden requerir una adrenalectomía. Actualmente, el desarrollo de las técnicas mínimamente invasivas ha permitido que esta cirugía pueda ser realizada por técnica laparoscópica y videoasistida. Las consideraciones sobre la suplementación con corticoides para este procedimiento son iguales que para cualquier otro tipo de cirugía.

¿QUÉ ES EL FEOCROMOCITOMA Y CÓMO SE TRATA DURANTE EL PERIOPERATORIO A UN PACIENTE CON ESTA ENFERMEDAD?

El feocromocitoma es un tumor, generalmente benigno, del tejido cromafín de la médula suprarrenal o de los ganglios simpáticos. La incidencia de malignidad es baja (5 %), pero la distinción histopatológica entre los feocromocitomas benignos y los malignos no es clara. En general, los feocromocitomas se ubican en la glándula suprarrenal, pero en raras ocasiones pueden encontrarse en otra localización. En este caso, el término preferido para nombrarlos es «paraganglioma». La incidencia de feocromocitoma es baja, entre 2 y 8 casos por millón de habitantes, y de ellos solo el 15 % se presenta en niños. Su síntoma cardinal es la hipertensión, que refleja el aumento de la secreción de adrenalina y noradrenalina. Esta hipertensión puede ser persistente o intermitente (paroxística). En ataques severos de hipertensión, el paciente puede presentar cefalea, sudoración, palpitaciones, aprensión, temblor, palidez o enrojecimiento de la cara, dolor torácico o abdominal, náuseas y vómitos, y parestesias de las extremidades.

Dado que la mayoría de los tumores se localizan en las glándulas suprarrenales, la técnica quirúrgica de elección para el tratamiento actual del feocromocitoma es la suprarrenalectomía laparoscópica y videoasistida, porque las técnicas mínimamente invasivas facilitan el tratamiento analgésico perioperatorio y la recuperación posoperatoria. Sin importar la técnica quirúrgica utilizada, el principal desafío para el anestesiólogo sigue siendo el cuidado de la estabilidad hemodinámica intraoperatoria y posoperatoria. En consecuencia, todos los pacientes ameritan monitoreo hemodinámico invasivo: generalmente, se usa un catéter venoso central, de preferencia con dos o tres vías, y una línea arterial, para la medición continua de la presión arterial. Con respecto a la elección de la técnica anestésica, es recomendable inducir al niño de forma lenta y progresiva, bien sea por vía intravenosa o inhalatoria, y mantener la anestesia con una técnica balanceada, asegurando una analgesia profunda con altas dosis de opioides. La elección del relajante muscular no es relevante.

Los aumentos bruscos de la presión arterial durante el intraoperatorio pueden ser tratados de diversas maneras: profundizando la anestesia; usando vasodilatadores, como el nitroprusiato y la nitroglicerina; usando betabloqueadores, como el labetalol y el esmolol, o usando bloqueadores del calcio, como el nicardipino (6). Es importante mencionar que en aquellos pacientes en los cuales no existe un bloqueo apropiado de los receptores α1, el uso de bloqueadores β puede exacerbar la hipertensión, debido al bloqueo del efecto vasodilatador intrínseco de la adrenalina (mediado por β2). El labetalol es un medicamento que se usa para tratar la hipertensión, tanto durante el periodo preoperatorio como durante la cirugía. Esta droga podría

Los pacientes programados para la resección de un feocromocitoma suelen experimentar cambios drásticos y súbitos del sistema cardiovascular durante la manipulación del tumor y luego de su resección.

ser de elección ya que, además de ser un β bloqueador, presenta propiedades antagonistas α. Actualmente se utiliza con mayor frecuencia el esmolol, un bloqueador adrenérgico de acción ultracorta, para tratar las crisis hipertensivas (7). Lamentablemente, en algunos países de América Latina aún no se encuentran presentaciones comerciales de esmolol ni de nicardipino.

Las reducciones de la presión arterial pueden ser tratadas con drogas vasoactivas, como la fenilefrina, la dopamina, la adrenalina o la noradrenalina. Han aparecido algunos reportes en la literatura de casos clínicos en los cuales la vasopresina ha resultado útil para tratar episodios de hipotensión severa que son refractarios al uso de otras drogas vasoactivas (8). Algunos autores han recomendado administrar una carga adicional de volumen intravascular de manera preventiva, antes de resecar el tumor, porque asumen que el estado permanente de vasoconstricción que ocasionan los niveles altos de catecolaminas hace que estos pacientes se encuentren hipovolémicos, y que dicho estado se manifieste como una hipotensión severa luego de resecar el tumor. Sin embargo, no existe evidencia consistente para soportar esta recomendación. Actualmente se acepta que los episodios de hipotensión arterial son una consecuencia directa de la reducción del tono vascular arterial, causada por la disminución brusca de los niveles de catecolaminas, que se presenta luego de haber resecado el feocromocitoma (9).

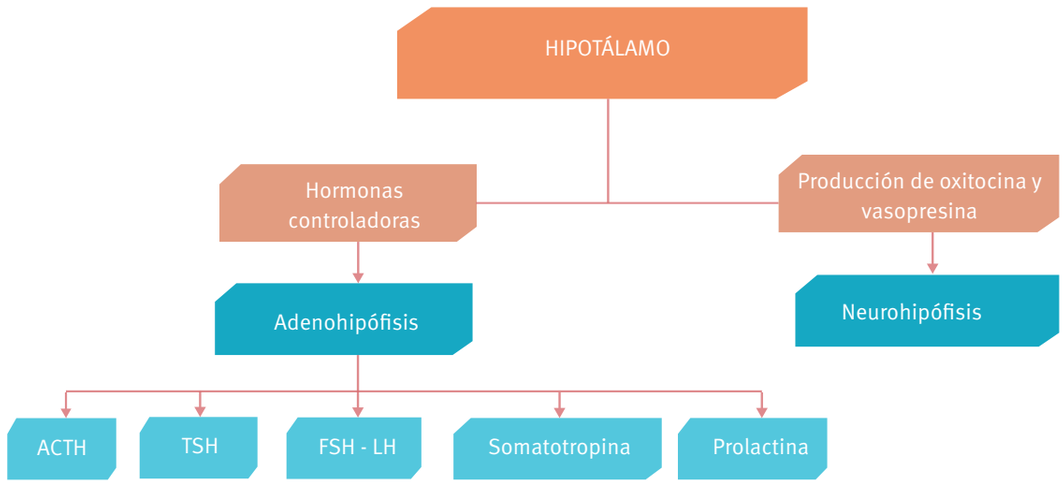
¿CUÁLES ENFERMEDADES DE LA HIPÓFISIS AFECTAN A LOS NIÑOS?

Las patologías que pueden afectar a la hipófisis y que son relevantes en los niños son los tumores, la mayoría de tipo benigno. Los más comunes son el adenoma de la hipófisis, el craneofaringioma, el hamartoma y los tumores de origen embrionario, así como el disgerminoma, el cordoma y el pinealoma. Los tumores de la hipófisis suelen ser detectados bien sea por el efecto de las hormonas que ellos producen o por el efecto de masa dentro del cráneo. La causa de los tumores de la hipófisis se desconoce, pero algunos de ellos son parte de un trastorno hereditario llamado neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN 1) (10).

La hipófisis es una glándula única que se une al hipotálamo por un pequeño tallo, y está ubicada debajo del cerebro, en la silla turca, cerca del quiasma óptico. Se divide en dos porciones, la posterior o neurohipófisis, y la anterior o adenohipófisis. En la primera se almacenan las hormonas oxitocina y vasopresina, que son producidas en los núcleos hipotalámicos y transportadas hasta allí; en la segunda, se producen las hormonas somatotropina (GH) y prolactina, y un grupo de hormonas tróficas que afectan el funcionamiento de otras glándulas endocrinas: tirotropina (TSH), adrenocorticotropina (ACTH), hormona foliculo-estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) (*figura 53.6*).

Los adenomas de la hipófisis se originan en sus células productoras de hormonas. Se clasifican como microadenomas cuando miden menos de 1 cm, y como macroadenomas en el resto de los casos. Aunque son de naturaleza benigna, pueden producir hormonas que afectan el desarrollo del niño. Los microadenomas funcionantes son más fáciles de detectar, porque provocan síntomas endocrinos. Pueden secretar cualquiera de las siguientes hormonas: prolactina, la cual provoca hiperprolactinemia; ACTH, la cual provoca síndrome de Cushing, o GH, la cual provoca gigantismo o acromegalia. Los microadenomas son susceptibles de tratamiento médico o quirúrgico, mediante cirugía por la vía transesfenoidal. Los tumores de la adenohipófisis que no secretan hormonas pueden alcanzar gran tamaño antes de producir síntomas, y por ello aplastan el resto de la hipófisis y el quiasma óptico, lo cual provoca una disminución en la producción normal de todas sus hormonas y alteraciones del campo visual. Habitualmente, estos niños se diagnostican a partir de los síntomas de panhipopituitarismo o de las alteraciones visuales.

Figura 53.6. Esquema sobre la relación entre hipotálamo e hipófisis



Fuente: *Autores*

Los craneofaringiomas son también tumores benignos que se desarrollan a partir del tejido faríngeo que queda localizado en la región hipofisiaria durante el desarrollo embrionario. Pueden alcanzar un gran tamaño, hasta afectar la producción hormonal y dificultar la resección quirúrgica.

¿QUÉ CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS SE DEBEN TENER EN CUENTA DURANTE EL PERIOPERATORIO EN UN NIÑO QUE TIENE UN TUMOR DE LA HIPÓFISIS?

Los hamartomas son tumores benignos de la hipófisis, que pueden asociarse con un proceso de pubertad precoz.

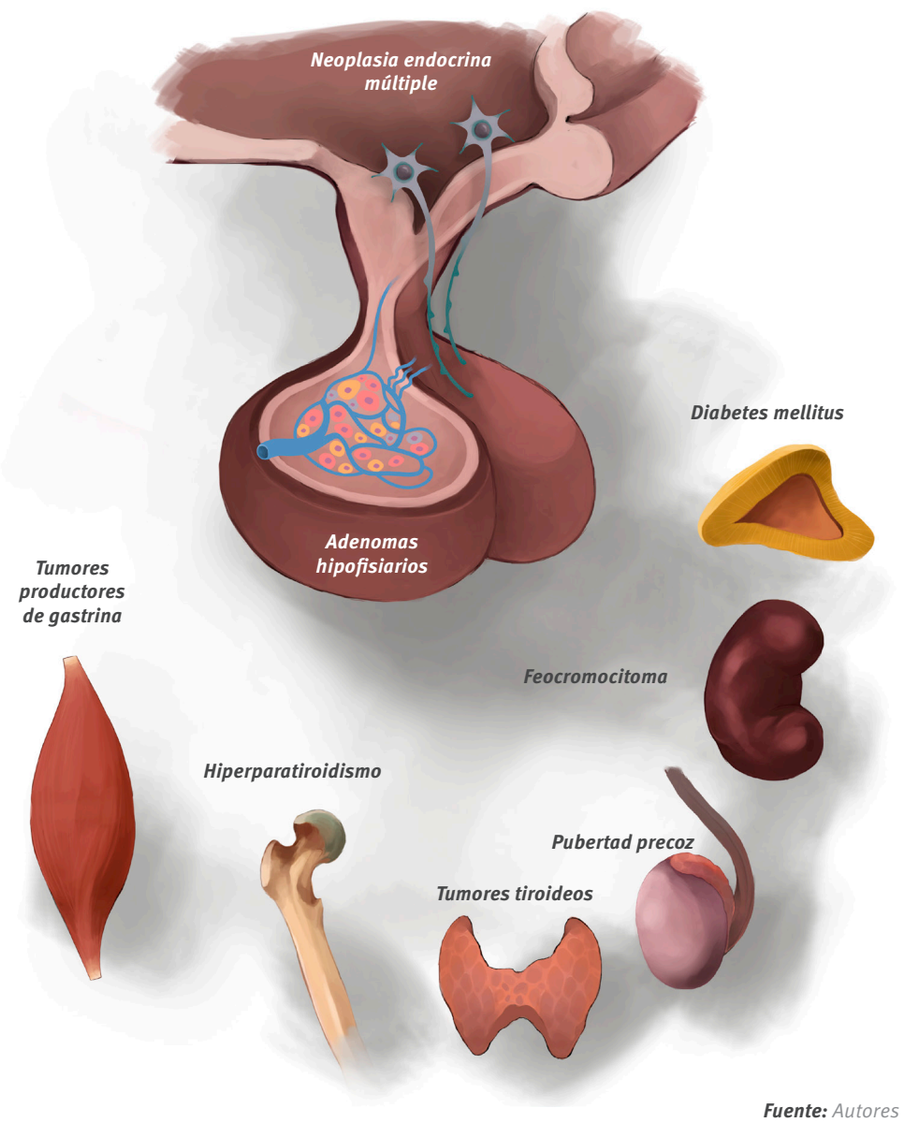
Los niños con tumores de hipófisis pueden requerir anestesia para la toma de imágenes diagnósticas, el tratamiento con radioterapia, la cirugía de resección del tumor o algún procedimiento que no esté relacionado con la patología de la hipófisis.

Las consideraciones para la realización de una resonancia nuclear magnética del cerebro y para la aplicación de radioterapia son similares a las que deben hacerse para cualquier niño que requiera anestesia fuera del quirófano. Deben tomarse todas las precauciones para disponer de los elementos necesarios para el cuidado de la vía aérea y la circulación. Los pacientes que son portadores de tumores sensibles a radioterapia suelen requerir múltiples sesiones de tratamiento bajo anestesia. En este caso, es recomendable que el niño se familiarice con uno o dos profesionales del grupo de anestesia, pues esto facilita su cooperación y permite realizar los procedimientos en forma expedita. Los pacientes que ya se encuentran en tratamiento con quimioterapia suelen tener un acceso venoso de larga duración, lo cual facilita la inducción intravenosa, pero se deben tomar todas las precauciones que correspondan para no contaminar o bloquear este catéter.

Cuando el paciente está programado para cirugía de resección del tumor, se debe tener especial cuidado al momento de acomodarlo en la mesa quirúrgica, vigilar el sangrado y mantener inmovilidad intraoperatoria. Las cirugías sobre la hipófisis suelen ser prolongadas,

motivo por el cual es indispensable proteger los puntos de apoyo y los ojos, corroborar la permeabilidad y la seguridad de las conexiones de los accesos venosos y la vía aérea, asegurar la cobertura de las zonas no incluidas en la cirugía para evitar pérdidas de calor y colocar la monitorización necesaria, porque una vez iniciada la cirugía será prácticamente imposible tomar estas medidas. Las pérdidas sanguíneas suelen ser relevantes durante la cirugía, y su magnitud varía de acuerdo con el acceso quirúrgico, que puede ser transesfenoidal o por craneotomía. Por lo anterior, es imprescindible tener los hemoderivados disponibles en el quirófano, con las pruebas de compatibilidad cruzadas ya realizadas. Se recomienda utilizar una infusión continua de bloqueadores neuromusculares o usar bolos de manera frecuente, para evitar el movimiento en momentos críticos de la cirugía. Por todo lo anterior, además de la monitorización básica, que incluye la medición de la temperatura, es recomendable instalar catéteres para medir de manera invasiva la presión arterial y la presión venosa central, una sonda vesical para medir la diuresis y un monitor de la función neuromuscular (*figura 53.7*).

Figura 53.7. Infograma que muestra las estructuras más frecuentemente comprometidas en las neoplasias endocrinas múltiples



Fuente: *Autores*

¿CUÁLES SON LAS NEOPLASIAS ENDOCRINAS MÚLTIPLES QUE AFECTAN A LOS NIÑOS?

La neoplasia endocrina múltiple (MEN, por las siglas en inglés de Multiple Endocrine Neoplasia) es una expresión que se usa para agrupar varias enfermedades, caracterizadas por la presencia de tumores que involucran dos o más glándulas endocrinas en un mismo paciente. Es un trastorno autosómico recesivo, que se presenta en adultos y en niños, y que afecta a los genes cuya función es regular el crecimiento y la diferenciación del crecimiento celular (11).

Actualmente, se reconocen dos grupos de neoplasias endocrinas múltiples: tipo 1 (MEN 1), conocida como síndrome de Wermer, y tipo 2 (MEN 2), la cual a su vez se divide en tipo A, o síndrome de Sipple, y tipo B, que no tiene epónimo. Como es una patología muy poco frecuente, no se conoce su prevalencia en los niños. En adultos se presenta entre el 0,02 % y el 0,2 % de la población.

MEN 1

En esta patología se presentan tumores hiperfuncionantes que afectan a las cuatro glándulas paratiroides, a los islotes pancreáticos (tumores productores de gastrina, de insulina, de glucagón, de péptido intestinal vasoactivo —también llamado «vipoma»—, y de polipéptidos —llamados poma—), y a la hipófisis (prolactinomas y tumores productores de hormona del crecimiento). Además, pueden existir tumores no endocrinos, como lipomas subcutáneos, angiofibromas, colagenomas, adenomas renales y pólipos gastrointestinales. La etiología es la supresión o inactivación del gen responsable de la producción de una proteína llamada «menina», que es un supresor tumoral. Este gen se encuentra en todas las células y se localiza en su núcleo.

La presentación clínica es muy variable. Algunos pacientes tienen antecedentes familiares. Aunque las anormalidades de la paratiroides pueden afectar a niños menores de 10 años, habitualmente la MEN 1 —que afecta por igual a los dos sexos— se diagnostica en la edad adulta, entre las décadas tercera y cuarta de la vida, durante el estudio de un cuadro de hiperparatiroidismo. El pronóstico es generalmente bueno, siempre y cuando la enfermedad de las paratiroides, los islotes pancreáticos o la hipófisis no sea severa, y los tumores no sean malignos. Los carcinomas de células de los islotes pancreáticos y tumores carcinoides son de progresión lenta, pero pueden hacer metástasis en el hígado. La principal causa de muerte es el síndrome de Zollinger-Ellison, que se presenta en los tumores productores de gastrina (12).

MEN 2

La anomalía genética se ubica en un protooncogén llamado RET. Mientras que en el tipo A el 95 % de las mutaciones del RET se producen en los exones 10, 11 y 14, en el tipo B la mayoría de las veces las mutaciones del RET se encuentran en el exón 16.

Tipo 2A: Es mucho más frecuente que el tipo 2B. Se define por la presencia de carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma (en el 50 % de los casos) e hiperparatiroidismo, que se debe a hiperplasia de las glándulas paratiroides. El pronóstico depende de la etapa del cáncer medular de tiroides; en general, es bueno después de la tiroidectomía profiláctica.

Tipo 2B: Se presenta con carcinoma medular de tiroides familiar y feocromocitoma. El carcinoma medular de tiroides puede aparecer desde el primer año de vida. Otras anomalías asociadas son la presencia de neuromas en las mucosas, y en los niños, aspecto marfanoide en casi todos los casos. El pronóstico del tipo 2B es peor que el del tipo 2A, debido a que los tumores malignos de tiroides son relativamente agresivos, lo cual resulta en una tasa de supervivencia del 50 % a 10 años. Por tanto, los individuos con una mutación germinal del RET en el exón 16 deben ser sometidos a tiroidectomía profiláctica temprana y pruebas para la detección precoz de feocromocitoma.

¿CÓMO TRATAR EN EL PERIOPERATORIO AL PACIENTE CON UNA NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE?

Los casos que llegan a cirugía durante la infancia son muy poco frecuentes. Se debe indagar sobre la fisiopatología del tumor, el tipo de secreción, el tratamiento médico que recibe y las complicaciones perioperatorias esperadas. Actualmente, la mayoría de las resecciones de tumores abdominales o retroperitoneales bien localizados se realizan con cirugía mínimamente invasiva, pero se debe estar preparado para la circunstancia en que este procedimiento sea fallido y se deba proceder con una cirugía abierta. Las consideraciones fisiopatológicas de la cirugía laparoscópica en estos pacientes son similares a las de cualquier otra cirugía abdominal con la misma técnica.

CONCLUSIONES

- Los pacientes pediátricos pueden presentar patologías endocrinológicas muy variadas. El anestesiólogo debe estar actualizado respecto al tratamiento y las posibles complicaciones derivadas de aquellas.
- La DM 1 es la enfermedad endocrina más frecuente en la infancia y plantea un desafío cuando estos niños requieren ser anestesiados. En la actualidad existen múltiples preparados farmacológicos de insulina y múltiples esquemas de tratamiento con inyecciones o bombas de infusión, que fueron revisados en el presente capítulo. Además, se dieron recomendaciones de manejo perioperatorio de acuerdo a la magnitud de la cirugía o procedimiento y al esquema previo de tratamiento.
- Las enfermedades de la tiroides pueden cursar con aumento o disminución de su función. Aparte del problema endocrino, estos pacientes pueden presentar anomalías en la vía aérea que ocasionalmente dificultan su manejo durante la anestesia.
- De las enfermedades de las glándulas suprarrenales, la hiperplasia suprarrenal congénita es la más frecuente en niños. Muchos de estos pacientes requieren múltiples cirugías durante su infancia para corregir anomalías genitales, y durante el manejo perioperatorio requieren de reemplazo hormonal.
- El feocromocitoma es un tumor de células cromafines localizado en la médula suprarrenal o los ganglios simpáticos, cuya resección plantea un verdadero desafío para el anestesiólogo, dada la inestabilidad hemodinámica asociada a su manipulación. Se revisaron detalladamente las estrategias disponibles para su manejo.

REFERENCIAS

1 Ministerio de Salud de Chile. Guía clínica diabetes mellitus tipo 1. 1a. ed. Santiago de Chile: Minsal; 2005.

2 Betts P, Brink S, Silink M, Swift PG, Wolfsdorf J, Hanas R. Management of children and adolescent with diabetes requiring surgery. Pediatr Diabetes. 2009; 10(Suppl 12): 169-174.

3 Villatoro-Fernández JL, Augusto Ordóñez E, Gómez-Guillermoprieto L, Bonilla-Merino A, Ortiz-Torres G, Jiménez-Urueta PS. Hipoglucemia hiperinsulínica de la infancia (nesidioblastosis). Estudio de un caso y revisión de la literatura. Acta Pediatr Mex. 2009;30:114-7.

4 Krane E, Rhodes E, Wolfsdorf J. Essentials of endocrinology. In: Coté CJ, Lerman J, Todres D, eds. Practice of anesthesia in infants and children. 4th ed. Filadelfia, PA: Saunders Elsevier; 2009. chap 24.

5 Speiser P, Azziz R, Baskin L. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(9):4133-60.

6 Bakan M, Kaya G, Tufanogullari B. Anesthesia management with short acting agents for bilateral pheochromocytoma removal in a 12-year-old boy. Pediatr. Anaesth. 2006;16(11):1184-8.

7 Rodríguez González O, Amador García I, Martín Iglesias A, Rodríguez Germa I, Besada Estévez JC. Esmolol to control hemodynamic response during removal of a bilateral pheochromocytoma from a 10-year-old girl. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2010;57(7):454-7.

8 Joshi S, Naithani BK, Dubey M, Bhargava AK. Use of vasopressin to treat catecholamine resistant refractory hypotension after resection of massive pheochromocytoma: a case report. The Indian Anaesthetists' Forum. 2009. Available from: http://www.theiaforum.org

9 Lentschener C, Gaujoux S, Tesniere A, Dousset B. Point of controversy: perioperative care of patients undergoing pheochromocytoma removal — time for a reappraisal? Eur J Endocrinol. 2011;165:365-73.

10 Medline Plus. Tumor hipofisiario. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000704.htm

11 Wohllk N, Becker P, Véliz J. Neoplasias endocrinas múltiples: un modelo clínico para aplicar técnicas de genética molecular. Rev Med Chile. 2000;128(7):791-800.

12 Jensen R, Norton J. Endocrine tumors of the pancreas and gastrointestinal tract. In: Feldman M, Friedman L, Brandt L, eds. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease 9th ed. Filadelfia, PA: Saunders Elsevier; 2010. chap 32.

Capítulo 54 | **Obesidad**

Tratado de anestesia pediátrica

María de Jesús Castellanos

- *Médica Anestesióloga Pediatra. Departamento de Anestesiología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, México*
- *Profesora titular, Curso de Anestesiología Pediátrica, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México*

INTRODUCCIÓN

En todas las naciones del mundo occidental existe un interés creciente por la obesidad, como respuesta al dramático incremento de su prevalencia (1). La obesidad en el paciente pediátrico ha aumentado de manera alarmante en los últimos años, hasta llegar a convertirse en una auténtica epidemia en los países desarrollados. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que mil millones de personas tienen sobrepeso en el mundo, de los cuales trescientos millones serán obesos (2). Se le considera el segundo problema de salud pública en Estados Unidos de Norteamérica (EUA), superada solo por el uso de tabaco (3). En el 2002, la Asociación de Cardiólogos de EUA informó que la epidemia había llegado hasta los más pequeños, pues más del 10 % de niños entre los 3 y 5 años tenía sobrepeso; también informaron que en los últimos 30 años la prevalencia de obesidad en los niños y en los adolescentes prácticamente se triplicó, pues casi 4 millones de chicos entre 6 y 11 años, y 5,3 millones de adolescentes entre 12 y 19 años, eran obesos o estaban excedidos de peso, de tal forma que el 31 % de los niños y adolescentes entre 6 y 19 años tenía sobrepeso y el 16 % tenía obesidad (4). Los resultados de la ***National Health and Nutricion Examination Survey III*** revelan que el 14 % de los niños de EUA son obesos (5). El mismo fenómeno se presenta en España y en otros países, pues en el 2004 el Instituto de Medicina informó que la incidencia de obesidad en el niño creció al doble en los niños de los grupos de edades entre 2 a 5 años y de 12 a 19 años desde 1970, y durante estos años, en los del grupo de 6 a 12 años se triplicó; la prevalencia se ha incrementado desde el 47 % hasta 73 % en niños hispánicos y negros, más que en niños blancos no hispánicos. El problema ha sido atribuido, igual que en el adulto, a factores del estilo de vida (3, 5).

En este capítulo se ofrece un panorama general del problema del sobrepeso y de la obesidad en la edad pediátrica y en los adolescentes, de sus efectos perjudiciales sobre la salud a corto y a largo plazo y de las alternativas de tratamiento, con énfasis en los tópicos que tienen interés para el anestesiólogo. En la parte inicial, se define la obesidad, se explica cómo se calcula el IMC en los niños y se describen los factores que influyen en su aparición. Luego, se exponen de manera detallada las complicaciones y las alteraciones asociadas que se han descrito en el niño obeso y la relación entre la obesidad y el cáncer. Después, se explican las pautas actuales para tratar la obesidad en los niños y los puntos claves del cuidado anestésico preoperatorio del niño obeso; asimismo, las dificultades para cuidar la vía aérea del niño obeso; también se discute el uso de la anestesia regional, y por ultimo se presentan posiciones que debe adoptar el niño obeso durante la anestesia general. En la parte final, se mencionan los tipos de cirugía bariátrica que existen, sus complicaciones y el cuidado anestésico y posoperatorio que requiere este tipo de cirugía.

¿CUÁL ES LA DEFINICIÓN DE OBESIDAD Y CÓMO SE CALCULA?

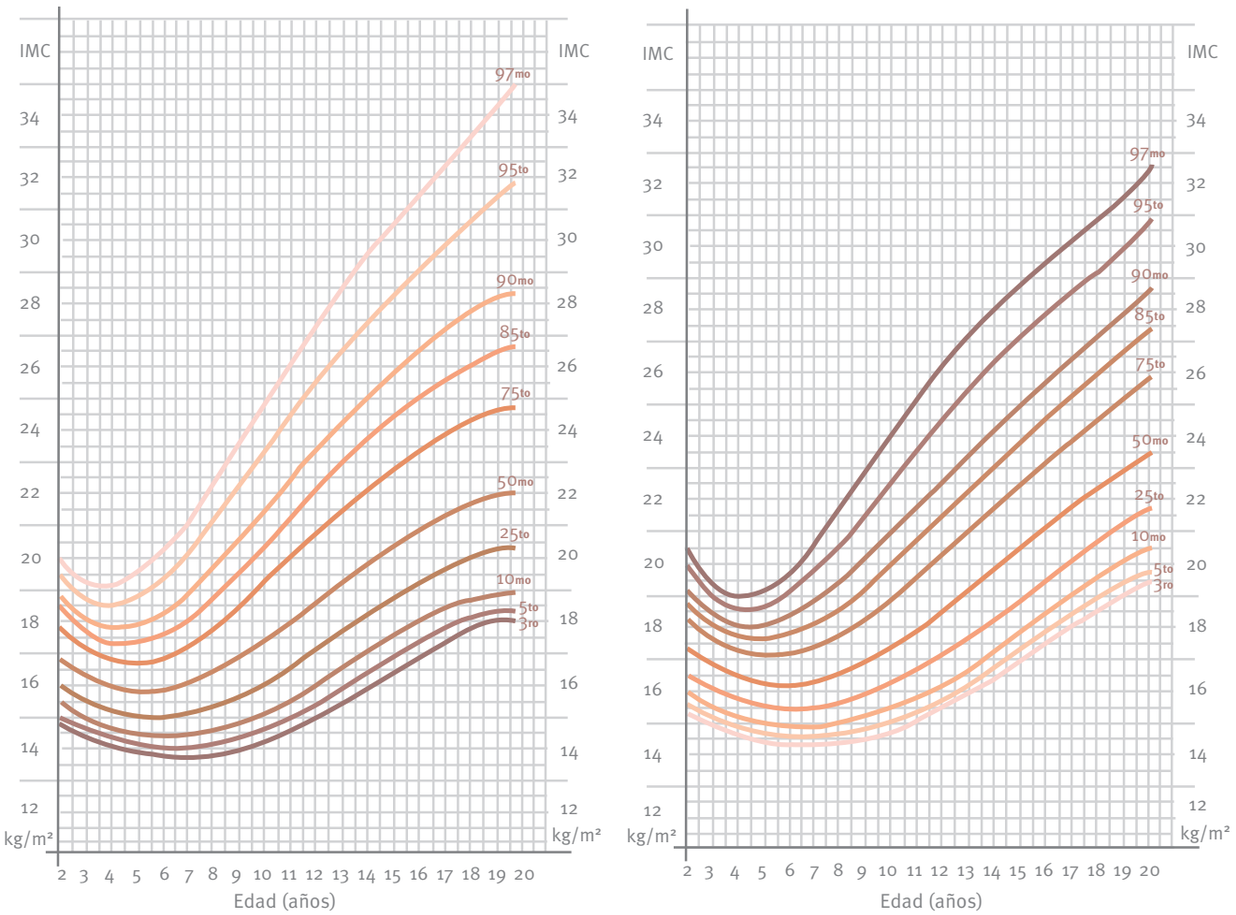
La obesidad es un exceso de grasa corporal, y de acuerdo con la OMS, su definición se basa en el porcentaje de la grasa corporal, para lo cual se utiliza la fórmula que calcula el Índice de Masa Corporal (IMC). El valor del IMC es el resultado de dividir el peso actual, expresado en kilogramos, por el valor que resulte de elevar al cuadrado el valor de la talla, expresada en metros [IMC = Peso (kg) / Talla^2 (m)]. En los adultos, si el valor del IMC resulta de 25 o más, se considera sobrepeso; si resulta igual o mayor de 30, se considera obesidad; y si es mayor de 40, se considera obesidad mórbida (4, 6). Estas definiciones tienen limitaciones, porque la medición no toma en cuenta las variaciones individuales de la grasa, ni la distribución muscular, ni la densidad del hueso, ni la forma del cuerpo ni las diferencias raciales. El IMC cambia sustancialmente con la edad: al nacimiento es bajo, menor de 13; al año, se incrementa hasta 17; a los seis años disminuye hasta 15,5; y luego aumenta a 21 a los 20 años; a partir de este momento permanece estable. Por este motivo, se prefiere utilizar el IMC en los adultos (7, 2). El Centro de Control y Prevención de Enfermedades de EUA, recientemente, recomendó usar el IMC como el método más apropiado y fácil de valorar para diagnosticar la obesidad infantil.

Entonces, la obesidad infantil también se define por el IMC, pero se usa como numerador de la división no el peso corporal total, sino el peso absoluto. Este cálculo se basa en los mismos principios, pero además toma en cuenta la edad y el sexo para su cálculo, y utiliza gráficas con percentiles que ubican al paciente tomando el valor del IMC (2, 4). Los criterios sugeridos para definir la obesidad infantil son: IMC ubicado por encima del percentil 85, es igual a sobrepeso; IMC ubicado por encima de percentil 95, es igual a obesidad. Se han publicado varias tablas de referencia para el IMC en niños y niñas (***Must***, tablas locales, curvas elaboradas por el Grupo Internacional de Obesidad), pero aún persiste controversia al respecto, porque algunas de ellas favorecen un subdiagnóstico; no existe un indicador perfecto, porque en algunos casos se puede catalogar como obesos a niños de mayor talla con mayor masa muscular y con cantidad normal de grasa, y también se puede considerar normal a niños que tienen baja talla con escasa masa muscular y con exceso de grasa. Por esta razón, el IMC se debe complementar con la medición del espesor del pliegue cutáneo tricipital y subescapular (4), pues se considera más fidedigno que usar solo el IMC (5, 8). La *figura 54.1* presenta la gráfica de percentiles para el IMC de las niñas y los niños entre 2 y 20 años, desarrolladas por el Centro Nacional de Estadísticas de EUA, en colaboración con el centro de Control y Prevención de Enfermedades de EUA La página web dede este ul´timo centro del mismo país tiene un programa para hacer el cálculo del percentil del IMC en infantes y adolescentes (9).

¿QUÉ FACTORES INFLUYEN EN LA APARICIÓN DE LA OBESIDAD?

La obesidad es una enfermedad compleja y su origen es multifactorial, pero predominan los factores ambientales, como la sobrealimentación y el sedentarismo, factores genéticos y cambios en los adipocitos. Se produce por una alteración en el balance energético, en el cual la ingestión de energía de los alimentos excede el consumo energético por parte del organismo; como consecuencia de ello, el exceso se almacena como triglicéridos en el tejido adiposo (2). Los periodos más sensibles o de mayor riesgo para que esto ocurra son el primer año de vida y la pubertad, debido a que la masa grasa tiene un incremento más acelerado en estas etapas, como consecuencia de los cambios en la composición corporal (8).

Figura 54.1. Percentiles del IMC corporal en sujetos de entre 2 y 20 años



Gráficas desarrolladas por el Centro Nacional de Estadísticas de EUA en colaboración con el Centro de Control y Prevención de Enfermedades del mismo país y publicadas en mayo del año 2000.

Fuente: *(9)*

Factores ambientales

Sobrealimentación: Se ha correlacionado la sobrealimentación en edades tempranas de la vida con aparición posterior de obesidad. Esta sobrealimentación se debe al reemplazo de la lactancia materna por la lactancia artificial, a la introducción precoz de la alimentación complementaria y al aporte de alimentos en cantidad superior a la necesaria. Sin embargo, parece estar más relacionada con un aporte calórico excesivo que con la práctica alimentaria en sí misma (2); el cambio observado en las últimas décadas en los hábitos de comer, con la introducción de alimentos que aportan muchas calorías, especialmente en base de grasas y azúcares refinados, favorece un consumo de nutrientes superior al requerimiento promedio, y contribuye al desarrollo de sobrepeso y de obesidad desde la niñez. Los expertos responsabilizan a la comida rápida, a la vida sedentaria por ver demasiada televisión y a la disminución de la cantidad de familias que se sientan a comer reunidas; si se come cuando se ve la televisión, se pierde la noción de la cantidad de lo que se ingiere. También se ha perdido el hábito de tomar agua natural y se ha sustituido por bebidas azucaradas, con alto contenido de calorías, que contribuyen con el 10 % al 15 % de la obesidad, pues

"algunos niños están bebiendo hasta dos litros de sodas al día" (8). De igual manera, es necesario aumentar las frutas y verduras, cuyo consumo ha disminuido en un 30 % (3).

Sedentarismo: Las condiciones de vida moderna han reemplazado las actividades recreativas al aire libre por visitas a centros comerciales. Dado que la familia cumple un rol preponderante en relación al desarrollo de hábitos alimentarios y al establecimiento de patrones de actividad física que pueden favorecer o desalentar la obesidad, la intervención a este nivel debería ser usada como herramienta preventiva. Se considera que el ejercicio físico es una clave para combatir la obesidad infantil y adulta. Podríamos afirmar que, junto a la susceptibilidad genética, el 70 % de nuestra figura se debe al ejercicio y solo el 30 % restante corresponde a la dieta. En las grandes ciudades y en los medios suburbanos no acostumbran caminar, ni realizar otras actividades. La reducción de la actividad física se presenta en la casa y en la escuela, pues el uso masivo y universal de las computadoras, los videojuegos y la televisión como pasatiempos, ha reemplazado a las actividades físicas y ha contribuido a fomentar un estilo de vida cada vez más sedentario (3, 6).

Factores genéticos

La alteración del balance calórico que lleva a la obesidad resulta de la combinación de factores genéticos y ambientales. El polimorfismo en varios genes que controlan el apetito, el metabolismo y la integración de adipoquina, predisponen a la obesidad, pero la condición requiere la disponibilidad de suficientes calorías y posiblemente de otros factores para desarrollarse completamente (10). Si bien se piensa que una gran proporción los genes causantes están todavía sin identificar, para la mayoría de los casos la obesidad es probablemente el resultado de interacciones entre múltiples genes, donde factores no genéticos también son probablemente importantes. Más del 90 % de los casos de obesidad son secundarios; en menos del 5 % de los casos primarios el problema es debido a enfermedades neurológicas, desórdenes endocrinos o diversos síndromes. Alteraciones genéticas que tienen como rasgo la obesidad, como los síndromes de Prader-Willi, Laurence Moon Biedly Cohens, Turner, Bardet-Biedl, y MOMO, así como mutaciones en los receptores de leptina y melanocortina, solo han sido encontradas en el 5 % de los individuos obesos (6, 11). Se ha descubierto una hormona adipocítica derivada de la leptina, así como un receptor de leptina en el hipotálamo; la leptina actúa mandando señales de entrada, modera el apetito en el hipotálamo y podría tener efectos periféricos; se han descubierto mutaciones en la leptina y en su receptor, en el ***locus*** del cromosoma que contiene el gen de la leptina en el paciente obeso (10, 11).

La herencia: Tiene un papel tan importante que cada hijo de padres obesos tienen un riesgo 10 veces superior a lo normal de sufrir obesidad. Sin embargo, recientemente se ha comprobado que ello se debe principalmente a hábitos alimentarios inadecuados, no a factores genéticos (5). Por otra parte, diversos estudios han demostrado que existe una alta correlación de obesidad en gemelos univitelinos, criados en una misma familia o por separado. Aunque el mecanismo de acción aún no está claro, se cree que una parte se debe a tendencias metabólicas de acumulación de grasa, y otra parte se debe a que los hábitos culturales alimentarios y sedentarios contribuyen a repetir los patrones de obesidad de padres a hijos (3). Algunos padres sobrealimentan a sus hijos, convirtiéndolos en obesos, con el solo fin de aliviar sus sentimientos de culpa e inseguridad, y piensan que si toda la familia es obesa, no se notará la obesidad de los padres; muchos niños se encuentran comiendo la misma cantidad de comida que un adulto, y quizá la obesidad en estos niños inicia con una madre que se complace de ver a sus hijos comer en forma abundante. Madres obesas, especialmente si son diabéticas, tienen alto riesgo de tener niños macrosómicos y que pueden ser obesos toda su vida. Estos niños obesos tienen alto riesgo de ser diabéticos (3, 5, 10).

Los buenos hábitos alimentarios que se establecen durante la infancia se mantienen durante toda la vida; y estos junto al ejercicio físico, practicado en forma rutinaria, evitan la obesidad y muchos de los problemas biológicos, psicológicos y sociales que conlleva en la vida adulta (3).

Cambios celulares

El desarrollo de las células grasas, llamadas adipocitos, se afecta cuando hay sobrenutrición durante el primer año de vida. Después de este periodo, los cambios en la nutrición afectan el tamaño, pero no el número de estas células; es decir, una vez formados los adipocitos no se puede disminuir su número, a pesar de la restricción de alimentos, solamente se puede reducir su tamaño. Por este motivo, se ha establecido que los niños que se convierten en obesos durante el primer año de vida, tienen altas probabilidades de permanecer obesos hasta la vida adulta (10). El exceso de grasa se transforma en triglicéridos que se almacenan en los adipocitos; este proceso está regulado por la enzima lipoproteinlipasa; la actividad de esta enzima cambia según la zona del organismo, de tal forma que es más activa en la grasa abdominal y menos en la cadera. El aumento de morbilidad y mortalidad que se asocia con la obesidad depende de la cantidad de grasa y de su distribución anatómica; en la distribución central, que es más frecuente en hombres y se manifiesta como obesidad abdominal, los depósitos de grasa abdominal son más activos que los periféricos (cadera, nalgas, muslos), y en consecuencia se asocian con una mayor cantidad de complicaciones metabólicas, como dislipidemias, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus y cardiopatías (11).

Los buenos hábitos alimentarios que se establecen durante la infancia se mantienen durante toda la vida; y estos junto, al ejercicio físico, practicado en forma rutinaria, evitan la obesidad y muchos de los problemas biológicos, psicológicos y sociales que se presentan en la vida adulta (3).

¿QUÉ COMPLICACIONES Y ALTERACIONES ASOCIADAS SE HAN DESCRITO EN EL NIÑO OBESO?

De manera paralela al aumento de la prevalencia de la obesidad, se ha reportado el aumento en el número de complicaciones y de alteraciones asociadas relacionados con ella en todos los órganos y sistemas del cuerpo y problemas sociales y psicológicos (1). Aunque muchos de los efectos adversos de la obesidad infantil pueden no ser aparentes durante décadas, los niños pequeños pueden empezar a sufrir enfermedades severas. Estimaciones recientes en Estados Unidos indican que el 25 % de los niños tienen sobrepeso y el 11 % son obesos. La obesidad en niños tiene un alto riesgo para distintas enfermedades como diabetes, hipertensión arterial, aumento de las cifras de colesterol sanguíneo, entre otras; el impacto global de la enfermedad es de mayor deterioro en el comienzo de la enfermedad que en el adulto, por la probabilidad de complicaciones durante el curso de su vida. La obesidad en el niño tiene un impacto negativo en la longevidad, la población general de niños puede vivir menos sana y potencialmente tiene una vida más corta que la de sus padres.

Uno de cada cuatro niños obesos en edad escolar (6 a 12 años) desarrolla síndrome metabólico, enfermedad propia de los adultos que se adelanta casi 40 años a causa de la obesidad infantil. Esta conclusión se desprende de una investigación realizada en el Instituto de Nutrición y Tecnología de los alimentos de la Universidad de Granada, donde se advierte que este síndrome provoca en los niños hipertensión arterial y resistencia a la insulina que con el tiempo desarrollará diabetes tipo 2 (12).

Los descubrimientos recientes que se han hecho en preescolares son una fuerte señal de que los problemas del sobrepeso comienzan antes de lo que se creía. La persistencia de la obesidad infantil hasta la edad adulta aumenta significativamente el riesgo de padecer el síndrome metabólico, enfermedad de la vesícula biliar e hígado graso; también es la principal causa de enfermedades cardiovasculares, que en las personas obesas se ha convertido en la principal causa de muerte en el mundo occidental, pues esta combinación es responsable del 40 % de las muertes (2, 11). Diversos estudios han demostrado que dicha incidencia puede aumentar si se asocia con factores como dislipidemias y el hábito de fumar, o en fumadores pasivos; todos estos factores pueden aparecer desde la infancia y tienden a permanecer hasta edad adulta (7, 8).

La obesidad está asociada con muchos disturbios fisiológicos sistémicos que conciernen al anestesiólogo y algunas de sus complicaciones pueden necesitar tratamiento quirúrgico (1, 8). La obesidad está relacionada directamente con diversas patologías que se incrementan a medida que aumenta el IMC y la duración de la obesidad; por el contrario, la reducción de peso se correlaciona con la disminución o la normalización de los factores de riesgo (10, 13). A diferencia del obeso adulto, la mayoría de los niños con obesidad no tienen las manifestaciones médicas de largo plazo, pero los niños que han sido obesos por varios años, especialmente con tendencia al rango de obeso mórbido, sí tienen manifestaciones clínicas evidentes (5). La *tabla 54.1* presenta una lista de las complicaciones y comorbilidades que con mayor frecuencia se describen en el niño obeso. A continuación, se describen en detalle las complicaciones y los procesos comórbidos que tienen mayor interés para el anestesiólogo.

Psicosociales

Las personas obesas tienen que enfrentarse a la discriminación, la cual tiene una importante repercusión sobre el desarrollo psicológico y la adaptación social del niño. En general, las personas afectadas de obesidad son tímidas, con baja autoestima, expresan sensaciones de inferioridad y rechazo y tienen ansiedad, depresión y alteraciones del comportamiento (5, 13). En muchos países de Europa y de América la obesidad se percibe como una apariencia física indeseable y se considera un signo que indica defectos de carácter; en los medios de comunicación, los niños y los adultos obesos suelen desempeñar un personaje cómico, tropezón y glotón. Un niño de 7 años ya ha aprendido las normas de atracción cultural, y por ello elije a sus compañeros de juego basándose en sus características físicas, hasta el punto de que muchas veces prefieren elegir a un niño con una discapacidad antes que a un niño obeso; incluso, los niños de seis años perciben a los niños obesos como «vagos, sucios, estúpidos, feos, mentirosos y tramposos» (14, 15). Como los niños obesos suelen presentar dificultades para hacer amigos y son discriminados por los adultos y por sus compañeros, desencadenan actitudes antisociales que los conducen al aislamiento, la depresión y la inactividad, lo cual frecuentemente produce aumento en la ingestión de alimentos y ello a su vez agrava o al menos perpetúa la obesidad. En la adolescencia el concepto de sí mismo es de tal importancia que cualquier característica física que les diferencie del resto de sus compañeros tiene el potencial de convertirse en un problema más grave, especialmente en una disminución de su autoestima (8, 15).

Sistema nervioso central

El pseudotumor cerebral pediátrico es un desorden raro, caracterizado por un incremento de la presión intracraneal, que en los adolescentes tiene una correlación directa con la obesidad. Los síntomas incluyen dolor de cabeza, tinitus y disturbios visuales, entre los cuales el más severo es la ceguera. El daño visual progresivo indica la necesidad de un tratamiento agresivo de la obesidad. La pérdida de peso se asocia con una dramática mejoría de los síntomas y con una mejora objetiva de las mediciones, tanto de las anormalidades del campo visual como la presión intracraneal (5, 16).

Tabla 54.1. Complicaciones y comorbilidades que con mayor frecuencia se describen en el niño obeso

Tipo de complicaciones	Descripción del problema
Psicosociales	Pérdida de autoestima
	Depresión
	Desórdenes de la alimentación
	Discriminación, prejuicio y marginación social
	Pobre calidad de vida
	Interferencia con actividades básicas cotidianas
Neurológicas	Pseudotumor cerebral pediátrico
Pulmonares	Apnea obstructiva del sueño
	Asma e intolerancia al ejercicio
Cardiovasculares	Dislipidemia
	Hipertensión
	Coagulopatía
	Inflamación crónica
	Disfunción endotelial
	Estasis venosa
Renales	Glomeruloesclerosis
Gastrointestinales	Colelitiasis
	Esteatosis hepática
	Reflujo gastroesofágico
Endocrinas	Diabetes mellitus tipo 2
	Resistencia a la insulina
	Síndrome metabólico
	Pubertad precoz
	Síndrome de poliquistosis ovárica
Musculoesqueléticas	Necrosis de la cabeza del fémur
	Enfermedad de Blount
	Fractura de antebrazo
	Pie plano
	Osteoartritis
	Escoliosis
	Espondilolistesis
Dermatológicas	Acantosis nigricans
	Infección de tejidos

Fuente: *(6)*

Sistema gastrointestinal

Cuando se comparan los pacientes quirúrgicos no obesos, no premedicados, no diabéticos y sin reflujo gastroesofágico, con los pacientes de similares características, pero con un IMC mayor de 30, se encuentra que el volumen y la acidez del contenido gástrico no están incrementados. Sin embargo, los pacientes obesos mórbidos con IMC mayor de 40 sí tienen aumento del volumen gástrico y un pH más bajo, que se asocia con una alta incidencia de reflujo gastroesofágico; en este grupo de pacientes, el 70 % se queja de pirosis o acidez estomacal (18, 19).

Se han descrito alteraciones desde la boca hasta el estómago. En los escolares, el aumento del IMC se ha correlacionado con la existencia de caries que requieren manejo multidisciplinario (17). Las niños obesos tienen una incidencia de reflujo del 20 %, comparado con el 2 % en los niños con peso normal (18); a pesar de ello, no está claro si los pacientes obesos tienen un mayor riesgo de broncoaspiración y de desarrollar neumonitits secundaria a este proceso, o si debido al aumento de la presión intrabdominal y al retraso del vaciamiento gástrico tienen una mayor incidencia de hernia hiatal (11), porque los gradientes de resistencia entre el estómago y la unión gastroesofágica son similares en el obeso que en el no obeso, tanto en sedestación como en supino; además, aunque el volumen gástrico es mayor en el obeso, el vaciado es más rápido (8).

También es frecuente encontrar alteraciones inflamatorias hepatobiliares, como la esteatosis y la colecistitis. La obesidad puede ser considerada un estado de inflamación crónica, porque la grasa libera sustancias inflamatorias como interleuquinas, leptinas, factores de necrosis tumoral y resistina. Se sabe que la insulina es una hormona antinflamatoria y que la grasa visceral abdominal tiene una actividad metabólica alta, lo cual incrementa los ácidos grasos libres circulantes, reduce la actividad de la insulina y fomenta la esteatosis hepática. El 76 % de los casos de hígado graso de origen no alcohólico corresponde a pacientes obesos, debido a esteatosis, una enfermedad inflamatoria que resulta del depósito de la grasa en la célula, que se caracteriza por depósitos microvasculares de grasa, inflamación lobular y edema hepatocelular; en estadios tempranos, es reversible si se pierde peso; sin embargo, si este daño es sostenido, provoca fibrosis y cirrosis en un 10-20 % de los pacientes; generalmente esta condición es asintomática, y solo tiene consecuencias clínicas si se desarrolla cirrosis (5, 20). A pesar del hecho de que los anestésicos volátiles ocasionan mayor liberación de flúor en los pacientes con esta patología, no existen indicios de que la anestesia general provoque una disfunción hepática exagerada. Además, se ha establecido que la persistencia de la obesidad infantil hasta la edad adulta aumenta significativamente el riesgo de padecer enfermedad de la vesícula biliar que acompaña al síndrome metabólico, y que el riesgo de desarrollar colelitiasis es 3 veces mayor en obesos (11). Por otra parte, un tercio de los pacientes que no tienen cálculos en la vía biliar entre 3 y 6 meses después de la cirugía bariátrica desarrollan colelitiasis; por este motivo, muchos cirujanos prefieren realizar colecistectomía al mismo tiempo que la cirugía bariátrica (4, 19).

Sistema respiratorio

Los obesos son más propensos a sufrir infecciones de las vías respiratorias superiores y tienen una alta incidencia de asma, especialmente de asma inducida por el ejercicio, y de desórdenes respiratorios del sueño, conocidos como Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) y apnea del sueño. Estos problemas son bien reconocidos en el adulto, pero también se ha encontrado que su prevalencia se incrementa en niños con sobrepeso a medida que aumenta el IMC (21, 22).

La mecánica respiratoria y la función pulmonar de los niños y de los adultos obesos se encuentran severamente alteradas. La cantidad y la distribución del tejido adiposo en la pared torácica y abdominal es anormal, y la musculatura de la pared torácica es incapaz de producir una adecuada movilidad en la región; además tienen un patrón de espirometría típicamente restrictivo, con disminución de la capacidad residual, del volumen de reserva inspiratoria, de la capacidad vital y de la capacidad inspiratoria; también se han reportado patrones obstructivos, con reducción del flujo espiratorio forzado en un segundo (FEV1), y de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono en el pulmón (5, 20). Como resultado del aumento del volumen de cierre de las vías aéreas pequeñas, los obesos pueden presentar atelectasias, lo cual puede ocasionar cortocircuitos pulmonares por atrapamiento de aire en áreas que son perfundidas pero no bien ventiladas; ello finalmente puede producir hipoxemia que empeora en posición supina, porque la masa de la pared abdominal y el contenido intraabdominal ejercen presión sobre el diafragma (21).

La AOS es más frecuente en los niños obesos; esto es entre el 13 % y el 59 % más que en los niños con peso normal, en los cuales varía entre el 1 % y 2 %; como existe una relación entre la AOS severa y la obesidad en el niño, se considera a la obesidad mórbida como un factor predictor para AOS severa. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de episodios frecuentes de apnea o de hipopnea durante el sueño relacionados con obstrucción de las vías respiratorias, que se manifiesta como ronquidos, somnolencia durante el día y dificultad para aprender (5, 22); también se acompaña de cambios fisiológicos como disminución nocturna de la saturación arterial de oxígeno, acidosis respiratoria, policitemia, hipertensión pulmonar y reducción de la respuesta al CO_2, tanto durante el transoperatorio como en el posoperatorio (13, 20); incluso, se puede desarrollar insuficiencia ventricular derecha (5, 21). En algunos casos, la amigdalectomía resulta benéfica para tratar la AOS, pero esta cirugía se ha asociado a una incidencia del 15 % de complicaciones perioperatorias de la vía aérea en los niños obesos (23). Por otro lado, los resultados sugieren que los ronquidos pueden ser un signo temprano para apnea severa y que contribuyen a la aparición de obstrucción, depresión respiratoria y apnea (13, 22).

Sistema cardiovascular

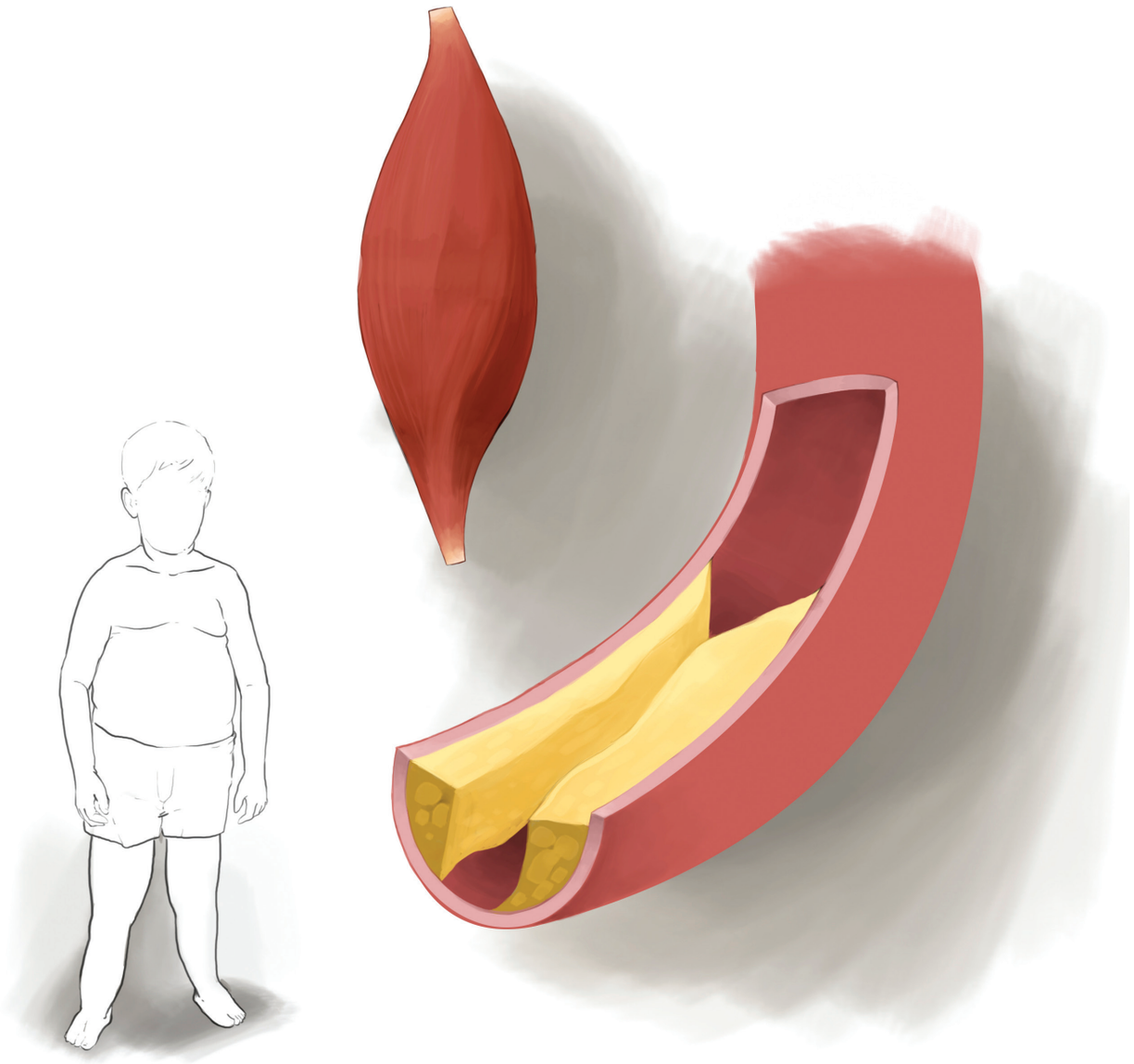
El paciente obeso tiene disminuida su reserva cardiaca. El consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono aumentan a medida que se aumenta de peso; se ha estimado que el incremento de cada kilogramo de peso ocasiona el incremento de 0,1 mL por minuto en el gasto cardiaco (5), pero la frecuencia cardiaca permanece sin cambios, lo cual quiere decir que el incremento del gasto se realiza a expensas de un incremento de los volúmenes sistólicos y del trabajo del corazón; el flujo esplénico aumenta un poco, pero el flujo renal está ligeramente disminuido (13). Los obesos mórbidos normotensos tienen un incremento de la precarga, de la poscarga, de la presión de la arteria pulmonar, del volumen sanguíneo circulante, del gasto cardiaco y del trabajo ventricular izquierdo y derecho (5, 24). En adolescentes con sobrepeso, el tejido del ventrículo izquierdo es más grande y la presión del ventrículo derecho es mayor; esos cambios y la necesidad aumentada de oxígeno implican el riesgo potencial de agotamiento cardiaco; los jóvenes obesos habitualmente tienen disfunción ventricular izquierda asintomática, pero es común encontrar falla ventricular derecha en pacientes viejos (5, 13, 25).

La obesidad ha sido asociada con el desarrollo de otros factores de riesgo clásicos para morbilidad cardiovascular, como la hipertensión arterial, la dislipidemia, la resistencia a la insulina, la diabetes tipo II, la hipertrofia ventricular izquierda y la hipertensión pulmonar (24)(figura 54.2).

La cardiomiopatía es el resultado de una obesidad severa mantenida por largo tiempo, y aumenta el riesgo de falla cardiaca progresiva y de muerte cardiaca súbita. El «síndrome cardiometabólico» en estadios tempranos se caracteriza por un aumento del volumen sanguíneo, del gasto cardiaco y del volumen latido, pero los índices sistólicos globales de rendimiento de la bomba permanecen normales, particularmente la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La causa primaria de la cardiomiopatía en la obesidad es la fibrosis miocárdica, la infiltración grasa del miocardio y la acumulación inapropiada de ácidos grasos libres y de lípidos neutrales. Los procesos de lipotoxicidad y de sobrecarga lípida ocasionan disfunción celular, muerte celular y finalmente disfunción cardiaca clínicamente relevante; cuando este problema no es tratado, puede causar falla cardiaca congestiva y muerte prematura (5, 24).

Cuando los niños y los adolescentes desarrollan obesidad temprana, la larga permanencia o la perpetuación de estos factores de riesgo conducen invariablemente a un incremento de la mortalidad cardiaca durante la vida adulta. Entre el 20 % y el 30 % de los casos de hipertensión están asociados con obesidad. Los estudios recientes indican que su aparición se relaciona con incremento del IMC y con la activación de mecanismos que provocan hipertensión, como la hiperactividad del sistema nervioso simpático, esto comparado con la actividad parasimpática, y anormalidades de la función y la estructura vascular (26), y asimismo que el entrenamiento

Figura 54.2. Alteraciones cardiovasculares asociadas con la obesidad infantil; depósito de grasa endotelial, dislipidemia y aumento del riesgo cardiovascular



Fuente: *Autores*

físico de los niños obesos reduce el radio de la actividad parasimpática y simpática. El aumento de la presión arterial sistólica ha sido asociado con resistencia a la insulina y con incremento de la grasa visceral en pacientes obesos; la insulina produce una retención de sodio renal, efecto que puede contribuir a una sobrecarga del volumen sanguíneo. Los niños obesos tienen una baja distensibilidad arterial y una baja distensibilidad de la vasculatura arterial, comparada con niños no obesos; la pérdida de peso se asoció con la reversión de estos cambios (5, 24, 26).

Sistema endocrino

El hipotálamo regula el peso corporal. En los últimos años, la investigación se ha orientado hacia la búsqueda de sustancias producidas por el organismo, como expresión de un gen que participa en la regulación de la ingesta alimenticia o que modifica el gasto energético. Entre ellos están algunos neuropéptidos o proteínas «desacoplantes» y otras sustancias cuya acción en seres humanos no ha sido bien definida (13). Recientemente se han descritos los principales neurotransmisores que regulan el apetito y el gasto energético: los que los estimulan, como la hormona estimulante de los melanocitos, la neurotensina, la propiomelanocortina, la hormona liberadora de la corticotrofina, los receptores de la melanocrotina MC3R y MC4R, la dopamina, los reguladores de la transcripción de cocaína y de anfetaminas, y la serotonina; y por otra parte, los que los suprimen, como el GABA, la galanina, el glutamato, la hormona concentradora de melanina, el neuropéptido Y, la norepinefrina, las orexinas, las hipocretinas, la proteína relacionada con agouti y los opioides, entre los cuales se incluyen las β endorfinas, las dinorfinas y las metencefalinas. Además, el adipocito produce sustancias que dirigen el balance energético, como las adipocitocinas, el factor de necrosis tumoral, la resistina y la visfatina, y péptidos intestinales, como la ghrelina, que tiene poder oroxigénico, y el péptido YY, que tiene poder anorexigénico (27).

Tradicionalmente, se había creído que el tejido adiposo era un órgano inerte, un simple depósito para almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos. Hoy en día se le considera un participante activo en la regulación de procesos fisiológicos y patológicos, como la inmunidad y la inflamación; se sabe que los adipocitos secretan unas hormonas benéficas para el metabolismo, llamadas leptinas, adiponectinas y adipocininas inflamatorias; entonces, la grasa visceral abdominal puede ser considerada un órgano endocrino, porque secreta hormonas y péptidos inflamatorios bioactivos, conocidos colectivamente como adipocitocininas. Cuando el niño tiene un IMC normal, estas sustancias tienen pobres efectos sistémicos; pero a medida que la grasa visceral abdominal aumenta, van apareciendo cantidades excesivas de estas hormonas inflamatorias, que presentan efectos deletéreos en gran variedad de órganos y sistemas, incluidos el corazón y la circulación periférica.

Leptina: Juega un papel importante en la acumulación de la grasa en el organismo (6). En individuos con peso normal, es un regulador del peso corporal que actúa sobre el área de la saciedad modulada por el hipotálamo (5); informa el estado de la reserva energética al hipotálamo y por este mecanismo suprime el apetito y disminuye la ingesta; por este motivo, el déficit de leptina ocasiona hiperfagia (6). En pacientes que se vuelven obesos, asume un papel principal en la patogénesis de la obesidad relacionada con la enfermedad cardiovascular, pues su incremento tiene efectos directos sobre la presión sanguínea, la remodelación cardiaca y la contracción miocítica, y podría ser la causa de la hipertrofia ventricular izquierda; estudios recientes sugieren que no solo es producida por la grasa visceral abdominal, sino también por el tejido cardiaco. El aumento en los niveles séricos de leptina y la resistencia a la acción de la leptina, se han asociado con resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, hiperglicemia, dislipidemia diabética, y con aumento de todos los precursores del deterioro cardiaco (5). Existe un mecanismo de regulación mediado por la leptina para frenar los depósitos de grasa cuando estos se expanden, pero su acción no es inmediata y su eficiencia es limitada (27, 28).

Adiponectina: Se secreta abundantemente en la grasa visceral abdominal. Los niveles circulantes de adiponectina son inversamente proporcionales al IMC y al porcentaje de

grasa corporal, y por ello las concentraciones de adiponectina se encuentran reducidas en la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad arterial coronaria. Es una hormona adipocítica totalmente cardioprotectora; tiene una amplia variedad de efectos antiateroescleróticos, protectores contra la disfunción endotelial, debido a que incrementa la producción local del óxido nítrico, y antiinflamatorios, debido a que activa células protectoras de la inflamación que resultan de los altos niveles de glucosa o del factor alfa de necrosis tumoral, los cuales también inhiben la iniciación de la placa, su progresión, su ruptura y su trombosis; en el miocardio, produce protección mediada por los ciclos de isquemia-reperfusión; en el músculo esquelético, estimula el uso de la glucosa y de los ácidos grasos. En el hígado, mejora la sensibilidad a la insulina, reduce la gluconeogénesis, disminuye la captación de ácidos grasos no esterificados y al mismo tiempo incrementa su oxidación. A medida que aumenta la grasa visceral abdominal, la adiponectina disminuye sus niveles, y con ello el bienestar endotelial y sus efectos cardioprotectores, como la supresión de la hipertrofia miocítica, la apoptosis celular y la sensibilización a la insulina (5).

Adipocinas inflamatoria: La inflamación que median estas apocinas normalmente es una respuesta protectora del tejido para eliminar agentes nocivos, de desecho y de reparación. Sin embargo, su exceso aumenta la síntesis de sustancias vasoconstrictoras potentes, como la endotelina-1, que son responsables de la disminución de la protección y de la disponibilidad del óxido nítrico. Este último efecto en los pequeños vasos provoca disfunción endotelial con alteraciones en la regulación del tono vascular y de la función vasomotora. Un marcador global, que demuestra la presencia de estado inflamatorio crónico en la obesidad, es el incremento de los niveles de la proteína C reactiva, la cual se encuentra elevada en el síndrome metabólico. Entonces, en personas con IMC óptimo, las adipocininas inflamatorias inducen una respuesta útil; pero cuando el IMC aumenta desde sobrepeso a obesidad mórbida, estas sustancias tienen efectos deletéreos sobre el corazón y la circulación (5, 27).

Metabolismo

Uno de cada cuatro niños obesos en edad escolar desarrolla «síndrome metabólico». Esta enfermedad, que se consideraba propia de los adultos, especialmente en los mayores de 50 años, se adelanta casi 40 años como consecuencia de la obesidad infantil. Para llegar a este diagnóstico se deben tener al menos tres de los siguientes factores: aumento de la grasa abdominal, lo cual se establece con la medición del perímetro abdominal; dislipidemia, medida por aumento de dos factores de riesgo, niveles de triglicéridos altos, disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumento de los niveles de colesterol; hipertensión arterial sistémica; aumento de los niveles de glucosa; resistencia a la insulina; microalbuminuria; hiperuricemia; desórdenes de la coagulación, y estados proinflamatorios y de hipercoagulabilidad (5, 11, 27).

Con frecuencia los obesos presentan hiperinsulinemia y alteración en las curvas de tolerancia a la glucosa. Este hecho concuerda con la resistencia de los tejidos periféricos a los efectos de la insulina en presencia de mayor cantidad de tejido adiposo (11, 24); la literatura reciente muestra que la acumulación de la grasa visceral juega un papel importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina, y compensatoriamente de hiperinsulinismo, ya que la insulina responde a los niveles de glucosa en el plasma y la grasa reduce su actividad; por tanto, con el objeto de mantener la glucosa normal, se aumentan los niveles de insulina, lo cual se manifiesta por una mezcla de anormalidades metabólicas, como intolerancia a la glucosa, dislipidemias y alteración de lipoproteínas (5). Actualmente, se ha incrementado el porcentaje de diabéticos adolescentes con diabetes tipo 2, que posteriormente se pueden convertir en insulino-dependientes (5, 6, 20);

la mitad de los obesos que sufren de síndrome metabólico tienen alto riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, pues la tipo 1 es muy poco frecuente en estos pacientes, y a su vez la mayoría de los casos de diabetes tipo 2 en los adultos se asocian con obesidad. Por otra parte, existe relación entre hiperinsulinemia y el desarrollo de hipertensión en niños, así no tengan historia familiar este problema, pues la insulina sérica se correlaciona muy estrechamente con la presión sanguínea sistólica en los niños obesos y con hiperlipidemia; las patologías que se asocian con la obesidad no requieren de antecedentes familiares, porque la obesidad por sí sola produce los cambios necesarios para que aparezcan y formen parte de la misma patología (24, 26).

En pacientes obesos con diabetes, la respuesta catabólica a la cirugía puede requerir del uso de insulina exógena durante el perioperatorio (13).

Sistema músculoesquelético

Debido a la carga sustancial que producen cantidades excesivas de peso en los huesos y cartílagos, los niños con sobrepeso son más susceptibles a desarrollar alteraciones ortopédicas. El exceso de peso ocasiona un vencimiento en los huesos largos, que produce un daño en la placa de crecimiento, en la epífisis femoral, así como genu valgo, tibia en varo (enfermedad de Blount), escoliosis, osteartritis y otros daños. La disminución de peso sostenida es esencial para evitar y tratar estas alteraciones (5, 20).

¿EXISTE ALGUNA RELACIÓN ENTRE LA OBESIDAD Y EL CÁNCER?

Sí. Se ha demostrado que la obesidad incrementa el riesgo de padecer cáncer de colon, de mama, del endometrio, del riñón, de la vesícula y del esófago. Parece que el cáncer de esófago está relacionado con la alta incidencia de reflujo gastroesofágico y de esófago de Barret. Este incremento en la incidencia de diversos tipos de cáncer parece estar relacionado con la alteración de las hormonas del metabolismo endógeno, con los andrógenos, los estrógenos, la progesterona y especialmente la insulina; el incremento de los niveles de insulina se debe indirectamente al incremento de los niveles de la insulina libre (ILGF 1), que es parecida al factor de crecimiento; este incremento de ILGF1 estimula la proliferación de las células y disminuye la apoptosis, hechos que se convierten en fuertes estímulos mitógenos para algunos tipos de cánceres. La insulina también inhibe la producción de las uniones de las globulinas a las hormonas sexuales en el hígado, y esto ocasiona un incremento de las fracciones libres de las hormonas sexuales, lo cual más adelante puede aumentar la conversión del adipocito de los andrógenos por estrógenos, y estos cambios pueden afectar a algunos tipos de cáncer (20).

¿CÓMO SE TRATA LA OBESIDAD EN LOS NIÑOS?

El primer paso es la dieta, el ejercicio y la terapia conductual; el segundo es la farmacoterapia, y el tercero es la cirugía. El tratamiento médico de la obesidad en los niños requiere un enfoque muy distinto al que se usa tradicionalmente en otras enfermedades; el paciente se tiene que involucrar activamente, porque él debe ser el protagonista de los cambios para modificar sus hábitos de vida, que como ya se explicó es el origen del problema, lo cual resulta difícil en pacientes pequeños que aún no tienen conciencia de su patología (19). Se debe investigar cada caso en particular, para conocer las oportunidades de cambio, para diseñar pautas específicas dirigidas a cada

Los factores que influyen en la obesidad y las bases del tratamiento inicial son iguales en el adolescente y en el adulto, pero el marco psicosocial es muy diferente. Con frecuencia un adolescente con sobrepeso se convierte en obeso en pocos años, se vuelve progresivamente más sedentario y se aísla socialmente; no hay muchas opciones disponibles para tratar a los adolescentes obesos. Habitualmente sus padres no saben cómo ayudarlos; hay pocos programas comerciales para ellos; y pocos médicos tienen experiencia en el tratamiento específico de los adolescentes y en el uso de fármacos que permitan ayudarlos (4).

El tratamiento farmacológico está indicado en casos de obesidad con IMC mayor de 30 sin enfermedades concomitantes, en pacientes peripuberales con IMC mayor de 27 y obesidad complicada, o en adolescentes que no hayan respondido a un programa de al menos 6 meses en el que se hayan asociado cambios dietéticos, cambios en el estilo de vida y ejercicio. Se considera obesidad complicada a la asociada con hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, dislipidemia, apnea de sueño, etc. Las drogas nunca deben ser indicadas si no se han cubierto los requisitos antes mencionados (4).

paciente y para identificar las barreras para que el paciente pueda perder peso dentro de su propia familia (1). Por último, se deben identificar las alteraciones que ha producido la obesidad en todos los sistemas del organismo.

Las guías para tratar la obesidad en los niños incluyen como paso inicial la dieta, el ejercicio y la terapia para modificar la conducta (4). La dieta debe proporcionar un contenido alto de proteínas, moderado de grasas y bajo de carbohidratos; los programas de alimentación incorporan dietas bajas en calorías, entre 800 y 1 500 calorías por día, o dietas de muy bajas calorías, con menos de 800 calorías; se prefieren las primeras, porque las segundas pueden ocasionar deficiencia nutricional si se usan por más de un año; además, se ha comprobado que la dieta baja en calorías reduce el peso corporal en 8 % y la grasa abdominal en un periodo de seis meses. Como la dieta por si sola es insuficiente para mantener la reducción del peso, el niño debe realizar ejercicio físico entre 3 y 7 veces por semana, y cada sesión debe tener una duración de 30 a 60 minutos; esta actividad por sí misma, independiente de la dieta, puede activar una pérdida de peso modesta, del 2 % o 3 %. El médico debe aprender a manejar una nueva herramienta terapéutica, las técnicas de modificación de conducta (4); dado que es necesario cambiar el tipo de discurso y la forma como se envían los mensajes al paciente y a su familia; tiene que abandonar el enfoque personalista de una consulta clásica por otro multidisciplinario, porque hay que ayudar al paciente a realizar cambios en el estilo de vida que deben ser programados para largo plazo (para el resto de su vida), lo cual representa un verdadero reto (1). Los objetivos de la terapia de conducta son ayudar a superar las barreras del tratamiento, a cumplir con la dieta y a fomentar el incremento de la actividad física, porque las evidencias sugieren que esta combinación produce una pérdida de peso aproximada del 10 % en cuatro meses y evita la recuperación del peso perdido. La mayoría de los pacientes que alcanzan esta pérdida de peso responden al tratamiento con una reducción del riesgo cardiovascular; pérdidas de solo el 4 % o el 6 % del peso se consideran inadecuadas. Si el primer paso del tratamiento fracasa, se debe pasar a un segundo nivel, que incluye la farmacoterapia.

Se considera mucho más complejo recomendar un fármaco determinado o su posología (1). Existen evidencias suficientes para recomendar un tratamiento con medicamentos como el orlistat, cuyo efecto inhibidor de la lipasa pancreática actúa dentro del tracto gastrointestinal impidiendo la absorción de las grasas, lo cual aumenta las pérdidas fecales de grasas e impide su absorción intestinal en un 30 % (29). La sibutramina, un inhibidor de la recaptación de la serotonina, de la norepinefrina y de la dopamina, tiene efecto anorexígeno. Sus efectos indeseables son boca seca, insomnio, astenia, constipación y ligeros incrementos de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca; no causa enfermedad valvular cardiaca, pero su uso se ha asociado con hipertensión pulmonar primaria en algunos individuos, por lo cual se ha abandonado su uso en la actualidad y no se recomienda por los efectos adversos que produce. La terapia farmacológica funciona cuando se acompaña de cambios en el estilo de vida; sin embargo, se ha visto que los pacientes pueden recuperar el peso 12 meses después de suspender el tratamiento (4, 30).

Cuando el paciente no responde a la dieta ni al tratamiento farmacológico, se debe considerar la opción de tratamiento quirúrgico con cirugía bariátrica para lograr la pérdida de peso en casos de obesidad mórbida. Esta opción se debe considerar en pacientes con IMC mayor de 40 y con comorbilidades significativas (4, 19).

A pesar de que el número de cirugías bariátricas se ha incrementado en los últimos años, algunos cirujanos la consideran una solución drástica para el paciente adolescente, porque tiene un alto riesgo de morbilidad y de mortalidad perioperatoria (4, 5). Por tanto, se debe ser muy estricto en los criterios de selección, que son: obesidad severa, con IMC mayor de 40; presencia de comorbilidades; falla de la dieta y del tratamiento farmacológico; motivación apropiada; estabilidad emocional; conocimiento de la cirugía y de sus secuelas, y ausencia de problemas de salud que contraindiquen la cirugía o alteren los resultados quirúrgicos (19). Las contraindicaciones para la cirugía son: problema reciente por abuso de sustancias; lactancia o embarazo en curso; y planeación de embarazo dos años después de la cirugía. Los beneficios que ofrece este procedimiento son reducción del IMC y de las comorbilidades asociadas con la obesidad, mejoría de la diabetes tipo 2, de la apnea obstructiva del sueño y de la hipertensión arterial, y disminución a largo plazo de la morbilidad y la mortalidad relacionada con la obesidad mórbida (31, 32).

¿CUÁLES SON LOS PUNTOS CLAVES DEL CUIDADO ANESTÉSICO PREOPERATORIO DEL NIÑO OBESO?

En los niños obesos, los puntos claves del cuidado anestésico preoperatorio son la valoración preoperatoria, la premedicación, la canalización de un acceso venoso, el cálculo de las dosis de los medicamentos y la selección de los monitores. Las consideraciones anestésicas se basan en las alteraciones fisiológicas secundarias a la obesidad (13); un paciente pediátrico obeso puede presentar cualquier tipo de patología quirúrgica, pero habitualmente los problemas médicos importantes se relacionan más estrechamente con el exceso de peso que con la enfermedad que amerita la cirugía.

Valoración preoperatoria

La valoración preoperatoria del niño obeso debe incluir una historia clínica completa, con el apoyo de los padres, para obtener la mayor información posible sobre los síntomas de las alteraciones en los diferentes sistemas. La exploración física debe ser detallada, examinando todos los sistemas, con el objetivo de encontrar signos físicos de las enfermedades coexistentes (11, 13); es indispensable medir el peso, la estatura, calcular el IMC y utilizar las curvas específicas para su sexo y edad, con el fin de ubicar el IMC en el percentil correcto; la exploración física también aporta información sobre las alteraciones relacionas con la obesidad que pueden dificultar el cuidado anestésico del paciente, como la cara y las mejillas anchas, las amígdalas grandes y la faringe pequeña, lengua larga, el cuello corto, la restricción de la apertura oral y la limitación en la movilidad cervical y mandibular (11); se debe examinar minuciosamente el área toráxica para identificar el grado de compromiso cardiopulmonar, pues la auscultación cardiaca y pulmonar nos puede revelar signos de insuficiencia cardiaca, de hipertensión pulmonar, hipoventilación o estertores. Se debe hacer un registro de los medicamentos que toma el paciente para perder peso y para tratar las patologías asociadas, y de los signos vitales basales durante la consulta preoperatoria (5). En el niño con sobrepeso y en el niño obeso sin comorbilidades, habitualmente no se requieren exámenes de rutina; pero en el niño con obesidad mórbida habitualmente se solicitan exámenes paraclínicos para determinar de manera más precisa la presencia y la gravedad de las alteraciones sistémicas asociadas; en primera instancia se incluyen un hemoleucograma completo, la química sanguínea y los electrolitos, los estudios de coagulación, el perfil de lípidos, el uroanálisis y la radiografía simple de tórax; a medida que se incrementa el IMC, se requieren otros exámenes, como el electrocardiograma, el ecocardiograma y las pruebas de función pulmonar, especialmente la espirometría y las curvas de flujo volumen. El electrocardiograma puede mostrar datos de ***cor pulmonale*** y el ecocardiograma puede mostrar disfunción cardiaca o hipertensión pulmonar. La polisomnografía es el estándar de oro para diagnosticar la severidad de la AOS (21, 22, 24).

Premedicación

La administración de sedantes o ansiolíticos en el niño obeso requiere un escenario donde se pueda monitorizar continuamente al paciente con la saturación de oxígeno, debido a que puede ocurrir depresión ventilatoria y obstrucción de la vía aérea. Con frecuencia

se usan fármacos antagonistas de los receptores H-2 y la metroclopramida, los cuales se deben administrar 60-90 minutos antes de la inducción anestésica, para disminuir de manera efectiva el volumen y la acidez gástrica; también se pueden dar antiácidos orales no particulados inmediatamente antes de la inducción.

Como los niños obesos también tienen disminuida la respuesta al CO_2 y un alto riesgo de apnea obstructiva, tanto en el transoperatorio como en el posoperatorio, se deben evaluar detalladamente los beneficios de utilizar opioides sistémicos o benzodiacepinas. Una fracción de estos niños muestra un aumento a la sensibilidad de estos agentes y puede desarrollar apnea, aun con pequeñas dosis. Cuando se utilizan estos medicamentos se debe vigilar la respiración por varias horas después de la cirugía. El niño obeso con AOS requiere posición semi-Fowler y el uso de puntas nasales; en los casos severos se debe incluir la presión positiva a la ventilación y se recomienda prolongar aún más la vigilancia de la respiración (13).

Acceso venoso

Es bien conocida la dificultad que se encuentra al colocar un catéter venoso en un paciente obeso. Se ha utilizado la transiluminación y la ecografía para facilitar la localización de las venas periféricas; también se recomienda utilizar anestésico tópico que cause venodilatación, como la ametocaína, en vez del EMLA, porque esta ocasiona vasoconstricción (33). Como algunas veces es imposible obtener un acceso venoso periférico, resulta necesario colocar un catéter venoso central, pero esto también suele representar un enorme desafío técnico, y por ello se reserva para cirugías largas y complejas. Se han informado excelentes resultados en estos pacientes con la ayuda de la ecografía para canalizar venas centrales.

Cálculo de las dosis

Se han identificado dos tipos de problemas al momento de calcular las dosis de las drogas en los pacientes obesos: existe poca información sobre la farmacocinética y la farmacodinamia de las drogas más usadas en los niños, y aún más si son obesos; y se debe escoger cuál peso se debe utilizar para los cálculos. Los artículos disponibles para resolver estos problemas son pocos y algunos de ellos se contradicen.

Los anestesiólogos pediatras están acostumbrados a tratar con las diferencias relacionadas con la dosificación y la edad, pero a la composición corporal se le agrega una nueva dimensión que provoca el sobrepeso, pues el niño obeso tiene un compartimento extra de tejido adiposo (4, 34). El volumen de distribución de los agentes farmacológicos depende de algunos factores, como la composición corporal, las uniones a las proteínas del plasma, el flujo sanguíneo regional y la maduración de algunos sistemas que modifican la degradación y la excreción. Aunque se intuye que la obesidad requiere ajustes en la dosis y se han recomendado varias escalas con dosis para el paciente obeso, no existe ningún trabajo que describa claramente la relación entre la dosis y la concentración plasmática en estos pacientes (13, 35).

Es importante mencionar que la mayoría de sugerencias sobre dosificación de los fármacos anestésicos se basan en estudios de adultos obesos o en niños con peso normal (13).

Existe discusión sobre cuál peso es el que se debe usar para calcular las dosis de los medicamentos, si el Peso Corporal Total (PCT), el Peso Ideal (PI) o el Peso Magro (PM). Las curvas de peso específicas por sexo, edad y percentil del IMC, y ayudan a calcular el peso ideal, como se explica en la *tabla 54.2*. El peso magro es más complejo de calcular: se obtiene restando el peso de la grasa corporal del peso corporal total; el peso de la grasa corporal total puede ser estimado mediante fórmulas o asignando a la grasa un porcentaje de peso corporal, que

Tabla 54.2. Cálculo del peso ideal (PI)

Fórmula para calcular el peso ideal (PI)
Definición: peso para un IMC ubicado en el percentil 50, según la edad y sexo del infante, multiplicado por la altura en metros elevada al cuadrado. **PI (kg)** = IMC p50 (kg/m2) × talla2(m2)
Ejemplo para calcular el peso ideal
Niña de 6 años de edad con una estatura de 120 cm
De acuerdo con la *figura 54.1*, el IMC ubicado en el percentil 50 a los 6 años = 15,2 kg/m2 PI = 15,2 kg/m2 × (1,2 m)2 = 15,2 kg/m2 × [1,2 m × 1,2 m] = **21,8 kg**

Fuente: *(13)*

en las personas sanas varía entre el 10 % al 25 % en las mujeres, y entre el 2 % al 18 % en los hombres; para aplicar las fórmulas que calculan el porcentaje de grasa corporal, en los adultos sanos se mide el pliegue cutáneo en diferentes partes en los hombres (cuello, cintura) y en las mujeres (cuello, cintura, cadera), y se aplican fórmulas diferentes, porque los hombres generalmente acumulan grasa en el abdomen (cuerpo tipo manzana, o «barriga cervecera»), mientras que las mujeres acumulan grasa en su abdomen y las caderas (cuerpo tipo pera). En los niños obesos, el peso magro absoluto se incrementa, comparado con el peso normal de un niño no obeso, porque entre el 20 % y el 40 % del exceso de peso no está dado por grasa, sino por músculo, hueso y otros tejidos magros, y de manera sencilla algunos solo restan este porcentaje al peso corporal total (13). La medición de los pliegues cutáneos la debe hacer un nutricionista entrenado, debido a que varía enormemente con la técnica y el entrenamiento de quien la realice, y además la distribución de la grasa subcutánea cambia con el sexo y la edad; no hay un consenso exacto sobre el número de pliegues que se deben medir (pliegues bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco), y existe gran variabilidad en los resultados entre un nutricionista y otro, sobre todo si no tienen experiencia con dicha medición.

Una alternativa más exacta para medir el peso magro es utilizar la impedanciometría bioeléctrica tetrapolar que es una técnica indirecta, no dolorosa, rápida y no invasiva la cual consiste en la medición de la impedancia a una o múltiples frecuencias de corriente alterna, y mide la composición corporal. Se basa en que la grasa es un mal conductor de la corriente, a diferencia de la masa magra, que es un buen conductor por encontrarse en una solución hidroelectrolítica. Este examen reporta la cantidad de agua, masa magra y contenido de grasa total de un individuo, y se expresa en ecuaciones de regresión en base al sexo, edad, talla y peso (14).

Lo ideal sería que estos pacientes fueran revisados con anterioridad por un especialista en nutrición, quienes puede hacer un cálculo real del peso corporal total, el peso magro, el peso ideal, y el estado nutricional de cada paciente en particular antes de la cirugía. Esto proporciona resultados fidedignos y confiables al utilizar las tablas nutricionales, picómetros y adipómetros, los cuales nos pueden dar un cálculo exacto de todos estos datos.

Las drogas que son altamente lipofílicas, como los barbitúricos y las benzodiacepinas, tienen un aumento en su volumen de distribución en pacientes obesos, comparados con los pacientes de peso normal. Sin embargo, otras drogas altamente lipofílicas tienen reducción en su volumen de distribución, por lo cual se piensa que hay otros factores que alteran la farmacocinética de los medicamentos en el paciente obeso (5). Debido a que el tiopental y el midazolam son drogas altamente lipofílicas, y en consecuencia tienen un mayor volumen de distribución en el paciente obeso, se sugiere que estas deben ser calculadas de acuerdo con el PCT. Por el contrario, otras dogas lipofílicas, como el propofol, no presentan cambios en su volumen de distribución en obesos; el aclaramiento corporal total y el volumen de distribución estable se ha correlacionado con el peso corporal total; por este motivo, la dosis de carga del propofol se calcula con el PI; y si se requiere una infusión intravenosa, su cálculo se debe basar en el PCT. A pesar de que este es lipofílico, la acumulación puede ser menor debido a que la grasa tiene pobre irrigación, y a que una porción significativa de propofol es metabolizada fuera del hígado (5, 15, 35). Los narcóticos como el fentanil y el sulfentanil también tienen un mayor volumen de distribución; luego de una dosis en bolo, ambos se distribuyen en tejido corporal magro y en el tejido adiposo; su dosis debe ser calculada con base en el PCT. El remifentanil, por el contrario, difiere de los otros narcóticos por su rápida eliminación y porque tiene un pequeño volumen de distribución en pacientes obesos que no altera significativamente su farmacocinética (5).

Los relajantes musculares han sido usados y estudiados en la población obesa y se ha encontrado que se distribuyen en el tejido magro. Cuando se calcula la dosis de los relajantes musculares hidrofílicos, como el rocuronio y el vecuronio, con base en el PCT, la recuperación se prolonga; por tanto, con estos dos agentes se recomienda utilizar el PI; aunque el atracurio y el cisatracurio se eliminan de manera independiente al flujo de los órganos, en estudios recientes se ha encontrado prolongación de la acción del cisatracurio cuando se utiliza el cálculo de la dosis con el PCT, y por ello también se recomienda usar el PI (5, 6). La succinilcolina, uno de los fármacos más estudiados en los niños obesos, tiene la misma potencia en pacientes obesos que en los de peso normal; a pesar de ser hidrofílica, su dosis debe ser calculada con base en el PCT porque se ha encontrado un incremento de la actividad enzimática de la pseudocolinesterasa en esta población (13).

La *tabla 54.3* resume las recomendaciones actuales sobre el tipo de peso que se debe usar para calcular la dosis de los medicamentos anestésicos que se administran por vía intravenosa.

El isoflurano, el sevoflurano y el desflurano han sido utilizados con éxito en el paciente obeso (5). El sevoflurano proporciona mayor estabilidad hemodinámica y menos irritación de la vía aérea que el desflurano, y puede ser utilizado para la inducción. El desflurano tiene una baja solubilidad sangre-grasa, provee una rápida restauración de los reflejos protectores de la vía aérea y una recuperación más rápida que el sevoflurano en los individuos obesos. El isoflurano es un agente seguro, tiene una alta solubilidad sangre-grasa y por ello el tiempo de recuperación es más prolongado que con el sevoflurano y el desflurano. En conclusión, el sevoflurano es el anestésico inhalatorio de elección en niños obesos, pero hay que resaltar que la mayoría de los estudios han sido realizados en adultos obesos, no en niños; por esta razón, se sugiere que en caso de dudas, la dosificación se realice de acuerdo con el peso ideal, para evitar la depresión respiratoria o cardiovascular (5, 13).

Selección de los monitores

Aunque los pacientes obesos suele ser tratado en centros especializados que cuentan con los equipos de monitorización apropiados para el tamaño de ellos, la monitorización de rutina puede ser difícil, debido al exceso de tejidos (5). La oximetría de pulso es un estándar

Tabla 54.3. Recomendaciones sobre el tipo de peso que se debe usar para calcular la dosis de los medicamentos anestésicos que se administran por vía intravenosa en los pacientes con obesidad

Droga	Dosis de inducción	Dosis de mantenimiento
Tiopental	PM	
Propofol	PM	PCT
Opioides sintéticos (Fentanil, sulfentanil)	PCT	PM
Morfina	PI	PI
Remifentanil	PM	PM
Bloqueadores neuromusculares	PI	PI
Succinilcolina	PCT	
Sugammadex	PCT	

PM = Peso Magro; PI = Peso Ideal; PCT = Peso Corporal Total

Fuente: *(13)*

universal muy importante en el paciente obeso porque la tensión de oxígeno subcutáneo está disminuida, pero el exceso de grasa en los dedos interfiere con la medición o dificulta la colocación del sensor; en estos casos, se puede colocar el sensor en la nariz, el labio o en el oído. El trazo de la electrocardiografía también se distorsiona y se atenúa por la gran cantidad de grasa (5, 13). La medición de la presión arterial no invasiva también ofrece dificultades, a pesar de contar con brazaletes de todos los tamaños, pues algunas veces la oscilación de la onda de pulso no puede ser detectada por el monitor o este entrega mediciones incorrectas; cuando no se puede realizar la medición en las extremidades, es necesario usar la monitorización invasiva, sobre todo en los casos de cirugía mayor y de larga duración, donde además se requiere tomar muestras para gases arteriales y otras pruebas de laboratorio. La capnografía en el paciente obeso mórbido también es difícil, porque estos pacientes disminuida la capacidad residual funcional y tienen alteraciones de la ventilación-perfusión con aumento del espacio muerto, los cuales se magnifican con la posición quirúrgica. Cuando se compara el CO_2 al final de la espiración con el CO_2 transcutáneo, se encuentra que el transcutáneo es más preciso en el paciente obeso (36). La monitorización de la temperatura es obligatoria en todos los pacientes con cirugías de más de 30 minutos de duración, porque la hipotermia es una de las complicaciones más frecuentes del paciente obeso, debido a la exposición de un gran volumen de superficie corporal, y porque en ellos se alteran aún más las complicaciones de tipo metabólico. Debido a la dificultad para predecir el efecto de los relajantes musculares, para calcular las dosis adecuadas y para definir el momento adecuado para la extubación, la monitorización de la unión mioneural también es obligatoria porque ayuda directamente a disminuir la mortalidad (5): pero su medición se dificulta porque el exceso de grasa hace que la emisión del estímulo eléctrico en los electrodos produzca resultados incorrectos.

¿CUÁLES SON LAS DIFICULTADES PARA CUIDAR LA VÍA AÉREA DEL NIÑO OBESO?

Vale la pena aclarar que pocos estudios evalúan el cuidado de la vía aérea y la ventilación en el niño obeso, y ninguno incluye niños menores de 2 años. Tampoco existen estudios que comparen los efectos en niños obesos y en niños de peso normal de la preoxigenación, de la elección de la máscara laríngea o del tubo traqueal, ni de la elección de la estrategia de ventilación. Muy pocos estudios correlacionan la edad y el peso del niño con el riesgo de complicación respiratoria.

Los niños obesos son más propensos al colapso de la vía aérea superior durante la sedación y la anestesia general, son más difíciles de ventilar con máscara facial, tienen una mayor incidencia de episodios de desaturación, presentan hipoxemia más rápido que los adultos, tienen periodos de apnea no hipóxica más prolongados y una mayor incidencia de complicaciones pulmonares perioperatorias. El grado de obesidad se relaciona de manera directa con el aumento de estas dificultades y de la incidencia de complicaciones respiratorias perioperatorias; los estudios no encontraron diferencias entre niños de peso normal y aquellos con sobrepeso, mientras que los niños obesos tienen un riesgo mayor de complicaciones respiratorias que los otros grupos; la obesidad, la edad menor de 10 años, el antecedente de apnea obstructiva del sueño y los procedimientos que implican intervención en la vía aérea fueron identificados como los principales factores de riesgo de complicaciones perioperatorias (22, 23).

A pesar de estas limitaciones, los autores recomiendan utilizar en los niños obesos el mismo cuidado básico que se ha establecido para los pacientes con vía aérea y función pulmonar normal. El método más eficiente para prevenir la desaturación es la preoxigenación por 3 minutos, respirando un volumen corriente normal, con oxígeno al 100 %, mediante el uso de una máscara facial (37). El colapso de la vía aérea superior con respiración espontánea en niños obesos anestesiados se previene al usar de manera simultánea la triple maniobra para permeabilizar la vía aérea y un CPAP de 10 cmH2O (*figura 54.3*); la presión positiva al final de la espiración (PEEP) previene las atelectasias en el tejido pulmonar y con ello la desaturación de oxígeno. Como los niños obesos no tienen un aumento del riesgo de aspiración pulmonar, no hay evidencia de que se deba realizar una inducción de secuencia rápida en todos ellos niños (5, 13); sin embargo, la dificultad para la ventilación con máscara puede ocasionar distensión del estómago. Aunque los resultados son heterogéneos, tampoco se ha probado que los niños obesos tengan una incidencia mayor de dificultad para la intubación que los niños

Figura 54.3. Ventilación con máscara en el niño obeso

Fuente: *Autores*

con peso normal. Cuando se usa la máscara laríngea y el tamaño se escoge de acuerdo con el peso corporal total, se incrementa significativamente la presión sin fugas en la orofaringe, y en consecuencia se obtienen mejores condiciones de ventilación en estos niños. Por el contrario, el tamaño del tubo traqueal se selecciona de acuerdo con el peso ideal (5). A pesar de la preoxigenación, los pacientes obesos son más propensos a presentar episodios de desaturación durante la laringoscopia directa para la intubación traqueal.

El uso de agujas aisladas, de estimulador de nervio periférico y de ultrasonido ayuda a identificar de manera apropiada y con menos dificultad los nervios periféricos. El uso de ultrasonido ayuda a realizar los bloqueos centrales en los niños obesos (39).

¿SE PUEDE UTILIZAR LA ANESTESIA REGIONAL EN EL NIÑO OBESO?

Sí. A pesar de que puede tener mayor dificultad técnica, la anestesia regional ofrece importantes ventajas para los niños obesos (13). Los bloqueos centrales y periféricos son más difíciles de realizar en estos, porque frecuentemente los puntos anatómicos de referencia son difíciles de encontrar, y porque las estructuras nerviosas suelen estar localizadas más profundamente o en posiciones inusuales; los equipos estándares pueden resultar cortos para alcanzarlas, y algunas veces cuesta mucho trabajo colocar al paciente en la posición óptima para realizar la punción; además, se teme que la frecuencia de complicaciones sea más alta (*figura 54.4*). Por otra parte, los bloqueos neuroaxiales y los periféricos parecen atractivos para los niños obesos y pueden ofrecer ventajas sobre la anestesia general (13, 38); hoy en día es muy común el uso de la anestesia regional en anestesia pediátrica, se conocen sus beneficios potenciales y se intuye que puede ser benéfica para este tipo de pacientes, porque reduce los riesgos de depresión y de complicaciones respiratorias y cardiovasculares (5); además, ella se puede aprovechar

Figura 54.4. Bloqueo neuroaxial en un niño obeso

Fuente: *Autores*

para controlar el dolor posoperatorio (13). Desafortunadamente, se conocen pocos estudios que informen los resultados del uso de la anestesia regional en niños obesos, para verificar verdaderamente los riesgos y los beneficios de la anestesia regional, lo cual deja abierta la puerta para futuras investigaciones.

La anestesia espinal puede realizarse más fácilmente en posición sedante, alineando los ejes y dejando que el tejido adiposo se aleje por gravedad de la línea media, la palpación de las marcas óseas es difícil y, aun identificando la línea media; la presencia de paquetes de grasa puede resultar en una prueba falsa de pérdida de la resistencia durante la colocación de una aguja asimismo, la distribución de los fármacos puede ser igualmente alterada.

Dado que el nivel de la anestesia puede ser más alto que lo anticipado y la presión del abdomen aumentar sobre la cava inferior y la aorta, puede producirse el equivalente de un síndrome de compresión aortocava (como se muestra en pacientes embarazadas), lo que podría llevar a una hipotensión que debe ser reconocida y tratada oportunamente. El adulto obeso requiere menos anestésico local en el espacio peridural y subaracnoideo (de un 75 a un 80 % de la dosis total, para alcanzar el mismo nivel de bloqueo) cuando se compara con controles no obesos (40).

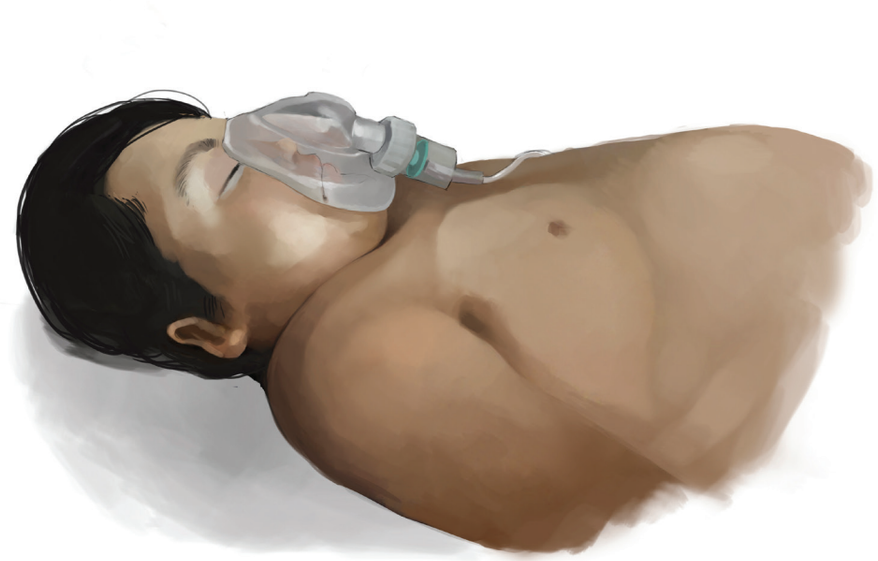
Se ha informado que la incidencia de punción dural inadvertida es mayor en los pacientes obesos, pero que la incidencia de cefalea pospunción es más baja (41). Posiblemente esto se debe a que el IMC como parámetro aislado no es un predictor seguro para estimar la profundidad del espacio peridural. En cambio, la difusión del anestésico local sí se relaciona directamente con el IMC. El paciente pediátrico con peso normal tiene un aumento en la producción de LCR y un mayor volumen del espacio peridural, comparado con el adulto; pero en el niño obeso ambos se encuentran reducidos, lo cual aumenta el riesgo de elevar el nivel anestésico de los bloqueos del neuroeje; en consecuencia, las dosis de anestésico local deben ser reducidas entre un 20 % y un 25 % para los bloqueos peridurales o subaracnoideos (13, 42).

¿QUÉ POSICIÓN DEBE ADOPTAR EL NIÑO OBESO DURANTE LA ANESTESIA GENERAL?

Siempre que sea posible, se debe adoptar la posición que prefiere el niño para dormir en su casa. Con mayor frecuencia los niños obesos prefieren dormir en posición de Fowler baja, o de semi-Fowler; es decir, con el paciente acostado en decúbito supino, con inclinación en un ángulo de 30º a 45º de la parte superior del tronco, de los hombros y de la cabeza (*figura 54.5*). Otra posición que adoptan con frecuencia es el decúbito prono, pero se debe tener la precaución de mantener el abdomen libre de presión. Por el contrario, las posiciones supino y Trendelenburg son pobremente toleradas y se deben evitar en estos pacientes.

Aunque la mayoría de los procedimientos son realizados con el paciente en posición supina, esta posición es inadecuada para el paciente obeso. En esta posición el flujo de sangre se redistribuye en los vasos sanguíneos, con el consiguiente aumento del retorno venoso, del flujo pulmonar, del gasto cardiaco y de la presión arterial; además, el contenido abdominal se desplaza en sentido cefálico, lo cual causa compresión del diafragma, produce alteración en los volúmenes pulmonares (21) y disminución de la capacidad residual funcional (5, 43); cuando se utilizan anestésicos y relajantes musculares, esos cambios se magnifican y empiezan a causar alteraciones en la ventilación, en la oxigenación y en el sistema cardiovascular; el obeso tiene un exceso de panículo adiposo en el tórax y en el abdomen, que ejerce un peso excesivo sobre las estructuras pulmonares y vasculares del tórax, lo cual causa una descompensación fisiológica

Figura 54.5. Posición de Fowler baja o de semi-Fowler



Fuente: *(13)*

grave; este problema se incrementa a medida que se incrementa el IMC (5, 13). Cuando se adopta la posición de Trendelemburg, la dinámica respiratoria y cardiovascular se compromete aún más (43). En cambio, la inclinación superior de la cabeza y el tronco reduce el riesgo de atelectasia, mejora la oxigenación y la dinámica pulmonar, y preserva la función cardiaca (25). Así mismo, en la posición prono, el diafragma no recibe presión, lo cual preserva la capacidad residual funcional, la distensibilidad pulmonar y la función cardiovascular (5, 21).

La aparición de náuseas y vómito es más frecuente en los pacientes obesos, especialmente en procedimientos intraabdominales, cirugía laparoscópica, con el uso de opioides o con cirugías prolongadas.

¿CÓMO SE DEBE CUIDAR EL NIÑO OBESO DURANTE EL POSOPERATORIO?

El niño con sobrepeso y con obesidad debe permanecer más tiempo en la unidad de cuidados posanestésicos con una monitorización completa para vigilar el estado de la respiración y debe recibir tratamiento para la náusea, el vómito y el dolor posoperatorio. En un niño obeso, incluso una cirugía menor puede presentar graves problemas después de la anestesia, porque además de las alteraciones sistémicas que ocasiona la obesidad, se agregan los cambios que ocasiona la anestesia y los riesgos de las complicaciones quirúrgicas (13). La obstrucción de la vía aérea superior no solo se presenta durante la inducción de la anestesia, sino que se convierte en un problema aún mayor durante la recuperación de la misma; el paciente debe ser extubado completamente despierto, sin efectos de agentes inhalatorios e intravenosos, y con una valoración completa de la función ventilatoria, de la fuerza muscular y del estado de conciencia; el uso temprano de CPAP disminuye la incidencia de reintubación (5).

Se recomienda utilizar técnicas de analgesia multimodal, que se basan en administrar de manera simultánea diversas drogas analgésicas por diferentes técnicas y por vías

diversas. Se debe considerar el uso de técnicas de anestesia y de analgesia que disminuyan la necesidad de prescribir analgésicos opioides potentes durante el posoperatorio (13), porque estos agravan las alteraciones respiratorias y la hipoxemia previas del niño obeso. La combinación de medicamentos analgésicos disminuye los efectos indeseables mientras provee un mejor control del dolor; se pueden usar muchas combinaciones de medicamentos y vías de administración para reducir los requerimientos de los opioides, como la administración de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos, así como infiltrar el sitio de la herida con anestésicos locales, y el uso de infusiones continuas de anestésicos locales por vía neuroaxial o en los nervios periféricos (5). La analgesia neuroaxial, sola o combinada con un opioide, ha demostrado ser superior a los opioides parenterales, porque se asocia con una mejor analgesia y menos efectos adversos; la analgesia regional periférica tiene el mismo efecto analgésico que la neuroaxial, pero provoca menos efectos adversos y se asocia con una mayor satisfacción del paciente y de su familia; sin embargo, estas afirmaciones son extrapoladas de los resultados de estudios en adultos, porque no existen estudios en niños y muchos menos en pacientes pediátricos obesos; no obstante, en el niño con peso normal, las técnicas de analgesia multimodal son ampliamente aceptadas (13, 38).

Los opioides parenterales continúan siendo el método más efectivo para tratar el dolor posoperatorio moderado o severo; pero en los pacientes obesos se deben considerar factores adicionales antes de administrarlos, pues debido a las alteraciones farmacocinéticas, pueden tener una mayor incidencia de efectos adversos. La cirugía implica un gran reto fisiológico, que incrementa la respuesta metabólica al estrés y provoca dolor intenso, lo que, asociado a las alteraciones respiratorias y metabólicas de estos pacientes, representa un verdadero desafío para lograr un adecuado tratamiento del dolor posoperatorio. Por la vía oral, se pueden usar analgésicos opioides y no opioides, como medicamentos únicos o combinados, en cirugías de bajo impacto nociceptivo y en cirugía ambulatoria, para tratar el dolor leve y moderado, tanto en los pacientes ambulatorios como en los hospitalizados (5). Esta combinación es una buena opción, ya que así no se presentan cambios importantes en la absorción en estos pacientes. Por el contrario, no se recomienda usar la vía transdérmica ni la vía intramuscular para administrar los analgésicos en los obesos, porque los efectos por estas vías son imprevisibles y la analgesia que provocan no es efectiva; esto a pesar de que los parches transdérmicos de buprenorfina y de fentanil parecen ideales, porque proveen una liberación estable, prolongada y continua del fármaco analgésico. Su uso está contraindicado en el alivio del dolor posoperatorio agudo, porque se ha asociado con una alta incidencia de depresión respiratoria y se han informado varios desenlaces fatales.

La vía intravenosa en bolos intermitentes y la PCA pueden ser métodos terapéuticos útiles para tratar el dolor posoperatorio severo en el niño obeso. Sin embargo, se deben considerar las propiedades farmacocinéticas de cada droga y se debe titular su efecto clínico. Aunque se puede usar la analgesia controlada por el paciente (PCA), es más difícil aplicar este método en los niños menores de 7 años. Por otra parte, en cada paciente hay que determinar la seguridad y la efectividad de la dosis del opioide, debido a que los obesos tienen un mayor riesgo de acúmulo de este en la grasa periférica, y por este motivo el uso de infusiones continuas incrementa el riesgo de desarrollar depresión respiratoria; en consecuencia, en cada caso se debe hacer un balance entre el control óptimo del dolor posoperatorio y los efectos asociados con altas concentraciones plasmáticas del analgésico. Varios estudios en adultos demuestran que la PCA es efectiva y segura luego de la cirugía bariátrica (5).

¿QUÉ TIPOS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA EXISTEN?

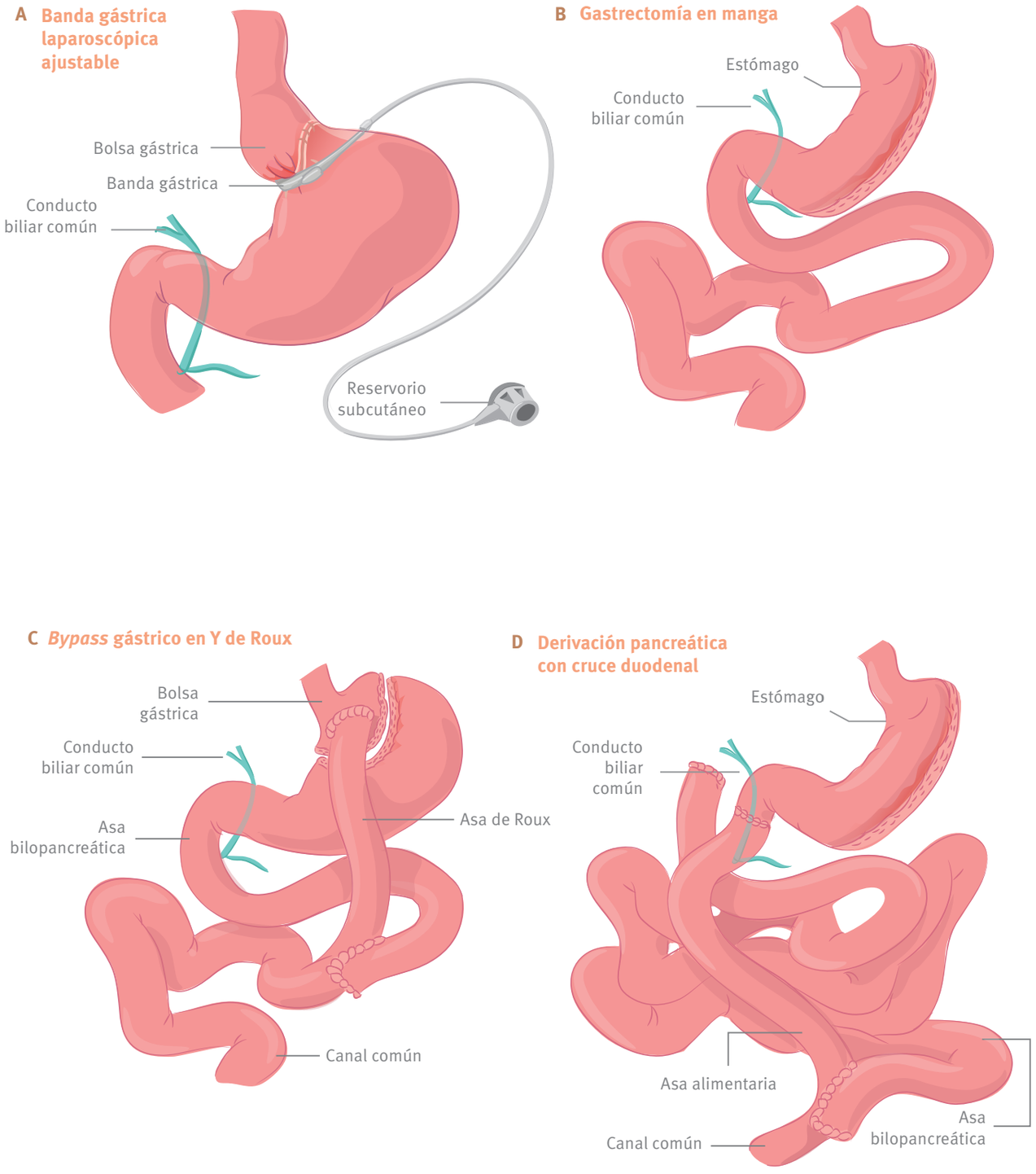
Los procedimientos quirúrgicos para tratar la obesidad se clasifican en dos grupos: los de mala absorción y los restrictivos. Entre los primeros, se encuentran el bypass yeyunoileal, la desviación biliopancreática hacia el duodeno y la manga gástrica laparoscópica; el estándar de oro de estos procedimientos es el bypass gástrico con derivación en Y de Roux, pues la pérdida de peso está bien documentada. El bypass gástrico de rama larga también ha sido usado en pacientes con IMC mayor de 50, y se informó una mayor pérdida de peso que con el bypass convencional (4). Entre los procedimientos restrictivos se encuentran la banda gástrica ajustable por laparoscopia, la gastroplastia con banda vertical y el uso del balón intragástrico (*figura 54.6*).

En general, los procedimientos de mala absorción se utilizan solo en los adultos y no se recomiendan en los niños, porque en este grupo poblacional ocasionan alteraciones nutricionales graves (4, 6, 45). Sin embargo, últimamente la manga gástrica está ganando aceptación para tratar a los adolescentes. Como no existen guías específicas para la cirugía bariátrica en adolescentes, se adoptaron las de los adultos; las recomendaciones específicas para este grupo de edad fueron desarrolladas en un panel de especialistas, en un centro especializado y con la revisión de un equipo multidisciplinario de expertos. Es imperativo que los especialistas en cirugía pediátrica tengan entrenamiento especializado en procedimientos bariátricos de mínima invasión, para demostrar desde allí las diferencias de los resultados obtenidos y sus ventajas (4, 46).

En la literatura se encuentran muchos reportes de series de casos de cirugía bariátrica en adolescentes. Soper et al (47), en el año 1975, reportaron 25 casos de obesos mórbidos adolescentes y adultos jóvenes con edad igual o menor de 20 años, sometidos a bypass gástrico o gastroplastia; la media de peso perdido fue de aproximadamente el 25 % de su peso tres años después de la cirugía; existe un reporte similar de Anderson, en el año 1980 (48), donde se describe un promedio de pérdida de peso de 40 kg a los 3 años y 26 kg más después de los 5 años; 3 pacientes tuvieron complicaciones mayores posoperatorias tempranas, incluida una muerte por fuga en la anastomosis. Desde esos reportes tempranos, el procedimiento de bypass ha tenido modificaciones significativas, pues se ha perfeccionado la cirugía laparoscópica y se utilizan nuevos dispositivos quirúrgicos, como las grapas, que permiten compartimentar el estómago sin hacer una resección completa. Strauss et al, en el año 2001 (49), reportaron sus resultados en 10 adolescentes con edades de 15 a 17 años con genética normal, a quienes se les realizó cirugía de bypass gástrico; todos los pacientes estaban altamente motivados, demostraron serios intentos de pérdida de peso mediante dieta y modificación en los patrones de comportamiento, y tenían en principio más de 100 libras arriba de su peso ideal; la morbilidad relacionada con la obesidad incluyó apnea del sueño, hipertensión arterial y fracturas vertebrales; en este grupo no se reportaron complicaciones perioperatorias; 9 de 10 pacientes tuvieron una pérdida de peso mayor a 50 kg; 5 pacientes presentaron complicaciones tardías, que incluyeron malnutrición y microdesnutrición proteicocalórica en un paciente, una hernia de la pared abdominal que requirió reparación quirúrgica en otro, colecistectomía en dos pacientes y una pequeña obstrucción intestinal que también requirió cirugía.

También existen reportes del uso de procedimientos restrictivos. Abu-Abeid et al., en el 2003 (50), reportaron su experiencia con 11 adolescentes de edades entre 11 y 17 años, a quienes se les realizó una colocación de banda gástrica ajustable por laparoscopia; a diferencia de la cirugía de bypass gástrico, este procedimiento no implica anastomosis ni bypass intestinal funcional, y la operación es reversible; no reportaron complicaciones perioperatorias inmediatas ni tardías; presentaron una disminución del IMC en promedio de 46 a 32,1; y un paciente con insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar tuvo un mejoría significativa de su funcionalidad durante los 23 meses posteriores a la cirugía.

Figura 54.6. Tipos de cirugía bariátrica



Fuente: (44)

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA?

Las complicaciones pueden ser inmediatas y tardías, y pueden derivarse de la cirugía o del estado sistémico del paciente. El riesgo de complicaciones quirúrgicas tempranas y tardías es bajo; entre las primeras, se ha informado la distensión gástrica, la dehiscencia de las anastomosis intestinales, el sangrado de las anastomosis y hemorragia abdominal aguda. Las posibles complicaciones quirúrgicas tardías son la obstrucción gástrica o intestinal, la hernia de la herida quirúrgica y la colelitiasis (4, 13, 19). Los problemas médicos más comunes son las complicaciones respiratorias y cardiacas durante el posoperatorio inmediato, y las alteraciones nutricionales durante el posoperatorio tardío. En los pacientes obesos también es común encontrar lesiones nerviosas periféricas, que pueden deberse a problemas posturales durante la cirugía, especialmente luego de procedimientos prolongados, y a una neuropatía periférica de origen nutricional, la cual puede permanecer por varios meses después de la cirugía (4, 45).

Es frecuente que estos pacientes requieran intubación y soporte ventilatorio e inotrópico posoperatorio por periodos de tiempo variable. Esto se debe a las alteraciones respiratorias previas de tipo restrictivo y obstructivo, al empeoramiento posquirúrgico de las anomalías en la función del diafragma y en los volúmenes y las capacidades pulmonares, al efecto residual de los anestésicos y a la coexistencia de apnea obstructiva del sueño. Durante la cirugía laparoscópica, el neumoperitoneo y la posición de Trendelenburg incrementan la resistencia vascular y disminuyen el gasto cardiaco, y estos fenómenos habitualmente tardan 2,5 horas para recuperarse después de la cirugía (4, 19); los efectos del neumoperitoneo sobre el flujo venoso aumenta el riesgo de tromboembolismo pulmonar, que de hecho es la mayor causa de morbilidad posoperatoria en pacientes obesos, pues su incidencia después de cirugía laparoscópica abdominal es del 5 %; este riesgo puede ser reducido con heparina, con el uso de dispositivos que comprimen las extremidades inferiores, o con ambos (5, 13). Como estos pacientes también pueden tener un deterioro posoperatorio de su función cardiovascular, que es aún mayor en presencia de enfermedad de las arterias coronarias, en algunos se utilizan betabloqueadores durante la cirugía con el propósito de disminuir la morbimortalidad asociada a isquemia miocárdica.

¿CÓMO DEBE REALIZARSE EL CUIDADO PERIOPERATORIO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA?

Con el ánimo de facilitar la descripción, a continuación se describe de manera detallada el cuidado anestésico en cada una de las fases del proceso perioperatorio; es decir, antes, durante y después de la cirugía.

Evaluación preoperatoria

Además de la valoración preoperatoria del anestesiólogo y del cirujano pediátrico, se recomienda solicitar valoración por otros especialistas en diferentes áreas de la pediatría, como son: el nutriólogo, el cardiólogo, el neumólogo y el psiquiatra (28). La mayoría de protocolos de cirugía bariátrica infantil incluyen una serie de exámenes de laboratorio preoperatorios (4, 5, 13), porque esta cirugía se practica en pacientes con obesidad mórbida severa que presentan múltiples

alteraciones asociadas. Los exámenes de laboratorio que habitualmente se solicitan son: cuadro hemático completo, química sanguínea, hemoglobina glicosilada, ácido úrico, electrolitos, estudios de coagulación, perfil de lípidos, niveles de calcio y fosfato, exámenes de la función tiroidea, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, espirometría, ecografía abdominal para valorar vesícula e hígado y endoscopia digestiva. También se pueden solicitar otros estudios especializados, de acuerdo a las patologías encontradas.

Cuidados intraoperatorios

Para prevenir daños posturales posoperatorios y reducir los episodios hipoxémicos que se presentan con la posición supina, se debe ser meticuloso al acomodar al paciente (43). Antes de empezar la anestesia, se debe verificar el correcto funcionamiento de la mesa de operaciones. Como puede ser difícil ventilar y oxigenar al paciente, se debe asegurar la presencia de dos anestesiólogos durante la inducción y la intubación (5, 13). Algunos autores consideran que el riesgo de aspiración del obeso mórbido es alto, pero otros afirman lo contrario; se recomienda el primer enfoque. Como la cirugía bariátrica requiere intubación traqueal, se recomienda realizar una inducción de secuencia rápida o intubar al paciente despierto bajo visión directa con fibrobroncoscopio o videolaringoscopios, especialmente si existe un gran IMC. Aunque los pacientes pueden ser intubados en posición supina, se sugiere realizar la laringoscopia directa en posición de semi-Fowler, porque esta permite una mejor ventilación y oxigenación con la máscara facial, y mejora las condiciones de intubación. Los pacientes deben de ser ventilados con oxígeno al 100 % y con un volumen corriente entre 10 y 15 mL/kg, y se debe tomar como base del cálculo el peso ideal; se debe agregar PEEP, porque la colocación de compresas en el abdomen, el uso de retractores musculares, el gas intraabdominal para insuflar durante los procedimientos laparoscópicos, y la posición de litotomía y Trendelenburg, empeoran la hipoxemia. Sin embargo, se recomienda usar bajos niveles de PEEP, porque los valores altos reducen el gasto cardiaco y dificultan las maniobras quirúrgicas (5, 37).

En lo que respecta a la monitorización, habitualmente se requiere la medición de la presión arterial de tipo invasiva y la inserción de un catéter venoso central. La administración de los fluidos intraoperatorios se debe calcular con base en el peso corporal ideal. La selección del tipo de peso que se debe usar para calcular las dosis de los medicamentos seleccionados ya se presentó en la *tabla 54.3*.

A pesar de la mayor dificultad técnica en los pacientes obesos, se recomienda usar las técnicas de anestesia regional. Se debe decidir si se realiza el bloqueo con o sin anestesia general. La anestesia general es usada en combinación con anestesia regional. Los anestésicos locales pueden eliminar la necesidad de utilizar relajantes musculares y de su reversión, y de administrar dosis altas de opioides; además, disminuyen la concentración de los anestésicos inhalados y las dosis de los agentes intravenosos, con lo cual se logra un rápido despertar y una recuperación temprana de la respiración espontánea. La analgesia posoperatoria con infusiones peridurales facilita y mejora la función pulmonar (13).

Cuidados posoperatorios

La ventilación mecánica posoperatoria está indicada en presencia de enfermedad cardiaca o trastornos pulmonares descompensados, administración masiva de líquidos en el intraoperatorio,

sepsis y trauma de la vía aérea durante la intubación (13, 25). La extubación traqueal se realiza en posición de semi-Fowler, con el paciente completamente despierto, hemodinámicamente estable y sin signos de dificultad respiratoria o aumento del trabajo respiratorio; se debe administrar oxígeno suplementario por cánula nasal o máscara facial al menos durante 3 días posoperatorios; en los pacientes con apnea del sueño, el uso de CPAP y de BiPAP mediante mascarilla nasal puede normalizar la respiración durante el sueño y prevenir la desaturación; se debe remover la sonda nasogástrica antes de iniciar la aplicación de este tipo de soporte respiratorio (13); además, se debe alentar la respiración profunda, la tos y la deambulación temprana. Para mejorar la función respiratoria, es fundamental garantizar una analgesia posoperatoria efectiva, bien sea mediante analgesia controlada por el paciente con opioides intravenosos o mediante anestésicos locales por vía peridural. Se debe realizar una vigilancia estrecha para detectar tempranamente signos de sedación excesiva o de depresión respiratoria.

Una vez que el paciente es dado de alta, debe seguir guías de dieta y consumir vitaminas, para asegurar la pérdida de peso y evitar las complicaciones nutricionales.

CONCLUSIONES

La obesidad constituye un problema de salud pública mundial y se ha descrito como la epidemia del siglo XX. La obesidad en los niños ha aumentado de manera alarmante en los últimos años. De forma paralela han aumentado el número de complicaciones y procesos patológicos asociados con cuyos efectos, aunque muchos de estos pueden no ser aparentes por décadas, los niños aun muy pequeños pueden sufrir gran morbilidad. La etiología de esta enfermedad ha sido atribuida a múltiples factores en el estilo de vida, al igual que en el adulto.

No debemos olvidar que el paciente pediátrico obeso puede sufrir de patologías propias de su edad, cuyo tratamiento inicial debe ser médico; pero si continua con obesidad hasta la adolescencia, puede ser candidato a la cirugía bariátrica, que es en muchos casos la alternativa terapéutica más eficaz. El niño obeso requiere de un abordaje multidisciplinario para su evaluación y tratamiento médico y quirúrgico. El anestesiólogo juega un papel importante en su tratamiento, pues cada vez debe enfrentarse con este tipo de pacientes con más frecuencia. Los cambios anatómicos, las alteraciones fisiopatológicas y, farmacocinéticas, y sus comorbilidades, presentan condiciones clínicas que incrementan el riesgo perioperatorio, lo que constituye un nuevo reto para la práctica habitual de la anestesiología pediátrica.

El manejo anestésico está enfocado en el conocimiento profundo de la fisiopatología de la obesidad, y en la prevención y reconocimiento temprano de las posibles complicaciones. Se debe realizar una preparación adecuada para la cirugía, con una historia clínica y una exploración física completa. Esto requiere complementarse con una serie de estudios de laboratorio y ayudas diagnósticas que den un panorama del estado actual del paciente. El uso de la laparoscopia ha mejorado notablemente el manejo perioperatorio de este.

Finalmente, es necesario individualizar cada caso de acuerdo con el grupo de edad, las enfermedades asociadas y las mejores opciones terapéuticas que se le puedan ofrecer a estos pacientes para garantizar su seguridad y bienestar general. Aún queda mucho por hacer para lograr modificar el estilo de vida de las nuevas generaciones de niños y lograr la prevención de este tipo de patologías, que tienen un gran impacto social, económico y de salud pública. El futuro nos exige continuar investigando y dedicar todos los esfuerzos necesarios con el fin de lograr mejores resultados en la prevención y el manejo médico y perioperatorio del niño con obesidad, desde una perspectiva integral y multidisciplinaria.

REFERENCIAS

1 Martínez Rubio A. La obesidad infantil. Un reto para la salud pública y para los pediatras del siglo xxi. En: Conferencia dictada con ocasión del IV Foro Pediátrico de la SPAPex. Badajoz, 2 de abril de 2005.

2 Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva n.º 311 [Mayo de 2012]. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/

3 Polk Susan M. Definitions and demographics of obesity. Diagnosis and risk factors. Anesthesiology Clin N Am. 2005;23:397-403.

4 Neligan Patrick J. MD Williams N. Nonsurgical and surgical treatment of obesity. Anesthesiology Clin N Am. 2005; 23:501-23.

5 Brenn Randall B. Anesthesia for pediatric obesity. Anestesiology Clin N Am. 2005;23:745-64.

6 Alvarez A, Brodsky J, Lemmens HJM, Morton JM, eds. 2nd ed. Editorial Cambridge Medicine; 2010.

7 Cole T, Bellizzi MC, Flegal KM. Establishing a standar definitions for children overwheight and obesity worldwide: international survey. Br Med J. 2000;320:1-6.

8 Pinzón Serrano Dra. E. Obesidad en Pediatría. UNAM. CCAP . 7(3):1-13.

9 Centers for Disease Control and Prevention. Available from: http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/childrens_bmi/about_childrens_bmi.htmL

10 Tung A. The biologic and genetic obesity and obstructive sleep apnea. Anesthesiol Clin North America. 2005 Sep;23(3):445-61, vi. Review.

11 Stoelting R, Stephen F, Dierdorf SF. Anestesia y enfermedad coexistente. 4a ed. Elsevier, Churchill Livingston; 2003. p. 441-551.

12 Diario Salud. Síndrome metabólico en uno de cada cuatro niños obesos. [Consultado Jun 2013]. Disponible en: http://www.diariosalud.net/index.php?option=com_contentHYPERLINK

13 Mortensen A, Lenz K. Anesthestizing the obese child. Review article. Pediatr Anaesth. 2011;21:623-9.

14 Moreno M. Diagnóstico de obesidad y sus métodos de evaluación Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Vol 26. Pontificia Universidad Católica de Chile; 1997. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/obesidad/diagnosticoobesidad.htmL

15 Wadden, TA, Stunkard AJ. Social and psychological consequences of obesity. Ann Intern Med. 1985 Dec;103(6):1062-7..

16 Chandra V, Dutta S. Albanese CT, Shepard E, Farrales-Nguyen S, Morton J. Clinical resolution of severely symptomatic pseudotumor cerebro after gastric bypass in a adolescent. Surg Obes Rel Dis. 2007;3:198-200.

17 Thippeswamy HM, Kumar N. Relationship between body index mass body (IMB) and dental caries among adolescents children in South India. West Indian Med J. Oct 2011;60(5):581-6.

18 Pashankar DS, Corbin Z, Shah Z, Caprio S. Incrased prevalence gastroesophageal reflux syntoms in obese children evaluated in academic medical center. J Clin Gastroenterol. 2009;43:410-3.

19 Helmarath MA, Brandt MI, Inge TH. Adolescent obesity and bariatric surgery. Surg Clin North Am. 2006;86:441.

20 Kutcha Kenneth F. Phatophysiologic changes of obesity. Anesthesiology Clin N Am. 2005;23:421-9.

21 Li AM, Chan D, Wong E, Yin J, Nelson EA, Fok TF. The effects of obesity on pulmonary function. Arch Dis child. 2003;88:361-3.

22 Udomittipong K, Chierakul N, Ruttanaumpawan P, Chotinaiwattarakul W, Susiva C, Mahoran K. Severe obesity is a risk factor for severe obstructive sleep apnea in obese children. J Med Assoc Thai. 2011 Nov;94(11):1346-51.

23 Gleich SJ, Olson MJ. Complicaciones perioperatorias en niños obesos sometidos a amigdalectomía. Pediatr Anaesth. 2011;22:7-12.

24 Gidding SS, Nehgeme R, Heise C. Severe obesity associated with cardiovascular deconditioning, high prevalence of cardiovascular risk factor, diabetes mellitus/hyperinsulinemia, and respiratory compromise. J Pediatri. 2004;144:766-9.

25 Maxwell BG, Ingrande J. Perioperative management of the morbidly obese adolescent with heart Fail Pediatr Anaesth. May 2012;22(5):476-82.

26 Soro F, Daniel S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. Hypertension. 2002;40(4):441-7.

27 Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and metabolic syndrome and child and adolescents. N Engl J Med. 2004;350:2362-74.

28 Speiser P, Rudolf M, Anhalt Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al.; Obesity Consensus Working Group. Concensus statement: Childhood obesity. J Clin Endocrinol Metabo. 2005;90:1871-87.

29 Chanoine JP, HamL S, Jensen Boldrin M, Hauptman J.; Obesity Consensus Working Group. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. JAMA. 2005 Jun 15;293(23):2873-83.

30 Baretic M. Obesity drug therapy. Minerva Endocrinol. 2013 sep;38(3):245-54.

31 Lennerz BS, Wabitsch M, Lippert H, Wolff S, Knoll C, Weiner R, et al. Bariatric surgery in adolescents and young adults-safety and effectiveness in a cohort of 345 patients. Int J Obes (Lond). 2013 Sep, 19. doi: 10.1038/ijo.2013.182.

32 Hsia DS, Fallon SC, Brandt ML. Adolescent bariatric surgery. Arch Pediatr Adolesc Med. 2012 Aug;166(8):757-66.

33 Newbury C, Her DW. A methocaina versus EMLA for successful intravenous cannulation in a children`s emergency department: a randomized controlled study. Emerger Med J. 2009;16:487-91.

34 Wells JC, Fewtrell MS, Williams JE, Haroun D, Lawson MS, Cole TJ. Body composition in normal weight, over weight and obese children matched case control analysis and total and regional Tissues masses, and body composition tends in relation to relative weight. Obese J. 2006;30:1506-13.

35 Cortínez LI, Anderson BJ, Penna A. Influence of obesity on propofol pharmacokinetics; derivation of a pharmacokinetics model. Br J Anesth. 2010 Aug;105(4):448-56.

36 Griffin J, Terry BE, Burton RK, Ray TL, Keller BP, Landrum AL, et al. Comparison of end-tidal and trascutaneous measures of carbon dioxide during general anesthesia in severely obese adult. Br J Anesth. 2003;91:498-501.

37 Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, Burn AJ, Schachter LM, Playfair JM, et al. Preoxigenation is more effective in 25º head-up position than in supine position in severely obese patients. Anesthesiology. 2005;102:1110-5.

38 Brodsky JB, Lemmens HG. Regional anesthesia and obesity. Obes Surg. 2007;17:1146-9.

39 Prasad GA. Ultrasound assited spinal anesthesia in morbidly obese patients. Anesthesiology. 2008;109:A339.

40 McCulloch WJ. Influence of obesity on spinal analgesic with isobaric 0.5 % bupivacaine. Br J Anesth. 1986;58:610-4.

41 Obesity in Children and Adolescents. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, eds. Smiths' Anesthesia for Infants and Children. 8th ed. Elsevier Mosby;2011. p. 782-5

42 Carillo Esper R, De la Paz Estrada C. Manejo anestésico del paciente obeso. Alfil; 2012. p. 206.

43 Brodsky JB. Positioning the morbidly obese patients for anesthesia. Obes Surg. 2002; 12:751-758.

44 Endocrinología El Salvador. Disponible en: http://endocrinologiaelsalvador.com/wp-content/uploads/2012/02/of.jpg

45 Mizón C, Ruz M, Csendes A, Carrasco F, Rebolledo A, Codoceo J, et al. Persistent anemia after Roux-en-Y gastric bypass. Nutrition. 2007;23:277-80.

46 Walsh A, Albano H, Jones DB. A Perioperative team approach to treating patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. AORN J. 2008;88:59-64.

47 Soper RT, Mason EE, Printen KJ, Zellweger H. Gastric bypass for morbid obesity in children and adolescents. J Pediatr Surg. 1975 Feb;10(1):51-8.

48 Anderson AA, Soper RT, Scott DH. Gastric bypass for morbid obesity in children and adolescents. J Pediatr Surg. 1980;15(6):876-81.

49 Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. J Pediatr. 2001 Apr; 138(4):499-504.

50 Abu-Abeid S, Gavert N, Klausner JM, Szold A. Bariatric surgery in adolescence. J Pediatr Surg. 2003 Sep; 38(9):1379-82.

Capítulo 55 | **Anorexia y bulimia**

Tratado de anestesia pediátrica

María de Jesús Castellanos

- *Médica anestesióloga pediatra, Departamento de Anestesiología, Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Guadalajara, México*
- *Profesora titular, Curso de Anestesiología Pediátrica, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México*

INTRODUCCIÓN

Aunque la anorexia nerviosa fue reconocida hace más de 1 500 años (1), actualmente los estudios han informado sobre un incremento notable en el número de infantes y adolescentes de ambos sexos con diagnóstico primario de desórdenes de la alimentación (DA). En cambio, la tendencia entre los adultos se ha mantenido estable (2). Los estudios a largo plazo han mostrado que la edad de inicio de los DA ha venido disminuyendo entre las generaciones más jóvenes y que este fenómeno puede ser explicado por factores biológicos y socioculturales (3). Al analizar la severidad de la enfermedad, se ha determinado que, en la actualidad, no se encuentran diferencias en la edad, el sexo ni el grupo étnico (4). La anorexia y la bulimia son desórdenes de la alimentación diferentes, pero con frecuencia se presentan como manifestaciones del mismo síndrome y, por ello, habitualmente aparecen de manera conjunta. En otro capítulo de este libro se tratan los problemas médicos y anestésicos de la obesidad, otro DA muy frecuente entre niños y adolescentes.

En este capítulo se tratan los problemas médicos y anestésicos de los niños, adolescentes y adultos jóvenes con anorexia y bulimia. En la primera parte, se describen la clasificación y las causas de los DA. A continuación, se hace una relación de las alteraciones y las complicaciones que producen la anorexia y la bulimia en los diferentes órganos y sistemas. Luego, se mencionan los tratamientos sicológicos y farmacológicos que se usan actualmente. En la última parte, se analizan los aspectos que se deben tener en cuenta durante el cuidado perioperatorio de los pacientes con anorexia o bulimia.

¿CÓMO SE CLASIFICAN LOS DA?

Aunque el paciente con anorexia nerviosa tiene un apetito normal, teme tanto a la obesidad que decide no comer (1).

Los DA se clasifican como una alteración progresiva en la ingesta de alimentos que va desde el rechazo compulsivo, que causa anorexia restrictiva y desnutrición, hasta el consumo compulsivo, que causa bulimia y obesidad (*figura 55.1*).

La anorexia nerviosa es un enfermedad crónica que se caracteriza por una aversión extrema a la obesidad y la comida, una reducción brusca de la ingesta alimentaria y una severa pérdida de peso. Los afectados, en una persecución obsesiva de la delgadez, se imponen ellos mismos una dieta y una actividad física excesivas que pueden llevarlos a perder entre el 15 % y el 65 % del peso corporal (1), pese a lo cual continúan percibiéndose obesos (5). Es un trastorno infrecuente en la población general, con una incidencia que varía entre 5 y 10 casos por cada 100 000 habitantes (5); pero entre las niñas, las adolescentes y las mujeres jóvenes es mil veces mayor, pues su incidencia varía entre 5 000 y 10 000 por cada 100 000 (1).

La bulimia se caracteriza por la sensación de pérdida del control sobre la comida, con episodios de ingesta compulsiva seguidos por episodios de vómito inducido o por el uso de diuréticos y laxantes para ocasionar la evacuación forzada de lo ingerido (5). Los episodios de ingesta compulsiva de alimentos, llamados ***atracones,*** suelen desencadenarse tras una experiencia emocional negativa.

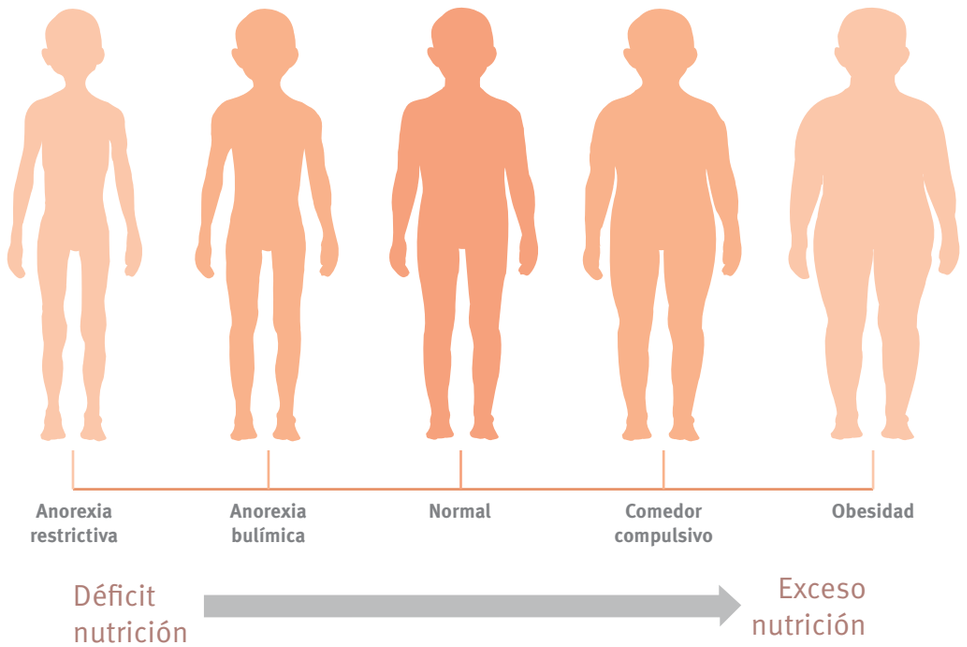
En las niñas, las adolescentes y las mujeres jóvenes, los síntomas bulímicos suelen ser parte de un cuadro de anorexia nerviosa y se presentan como un trastorno crónico, con remisiones y recidivas (5). Entre las personas del sexo femenino menores de 30 años, la incidencia de la anorexia y la bulimia varía entre 3 000 y 30 000 casos por cada 100 000 habitantes, mientras que entre las personas del sexo masculino en ese mismo rango de edad, la incidencia es de 1 000 casos por 100 000. La mitad de los casos de anorexia nerviosa se manifiestan como una anorexia restrictiva, en la cual se reduce la cantidad de alimentos; y la otra mitad, se presentan con una anorexia bulímica, en la cual se mantiene la ingesta calórica reducida utilizando el vómito y la purga. A pesar de que ambos problemas son serios y potencialmente letales, el tipo bulímico le impone un estrés adicional a un cuerpo desnutrido y por ello puede resultar más dañino, porque el vómito inducido, el abuso de laxantes y la malnutrición severa son capaces de desencadenar una disfunción orgánica global.

¿QUÉ CAUSA LOS DA?

Con la esperanza de identificar un marcador significativo, se ha iniciado un estudio amplio de la asociación entre el genoma y la anorexia (7).

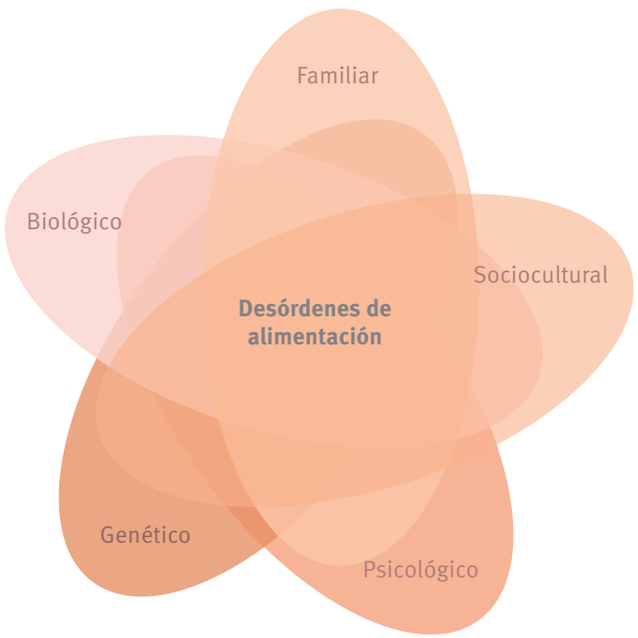
No se sabe, pero se han asociado la anorexia y la bulimia con factores socioculturales, psicológicos, familiares, genéticos y biológicos (*figura 55.2*) (1). Un estudio, realizado en Portugal e Inglaterra, que investigó los factores de riesgo para desórdenes alimenticios, encontró que los más importantes fueron los familiares y sociales (6). Como se han encontrado DA entre gemelos y miembros del grupo familiar, se ha identificado una influencia genética sobre la etiología y se ha asumido que el sistema neurotransmisor monoaminérgico está involucrado en estos desórdenes. Sin embargo, en los estudios de los genes que tienen relación con la regulación del peso se han obtenido pocos resultados positivos. Por otra parte, al analizar los genes de los pacientes anoréxicos y bulímicos se han identificado algunas variantes.

Figura 55.1. Desórdenes de la alimentación



Fuente: *Autores*

Figura 55.2. Factores relacionados con los DA



Fuente: *Autores*

¿QUÉ ALTERACIONES PUEDEN SER PRODUCIDAS POR LA ANOREXIA Y LA BULIMIA?

La anorexia y la bulimia son consideradas enfermedades sistémicas, porque alteran la función y la estructura de la piel y las mucosas de todo el organismo, y se asocian con morbilidad en los sistemas gastrointestinal, respiratorio, cardiovascular, renal, hematológico, inmunológico, musculoesquelético, endocrino y neurológico, además de estar asociadas a problemas sicológicos.

Anorexia

A continuación, se describen en detalle las alteraciones más importantes que produce la anorexia en los diferentes órganos y sistemas (*figura 55.3*). Entre los pacientes que tienen DA se han encontrado comorbilidades en el 59,8 % de los casos diagnosticados con anorexia (8).

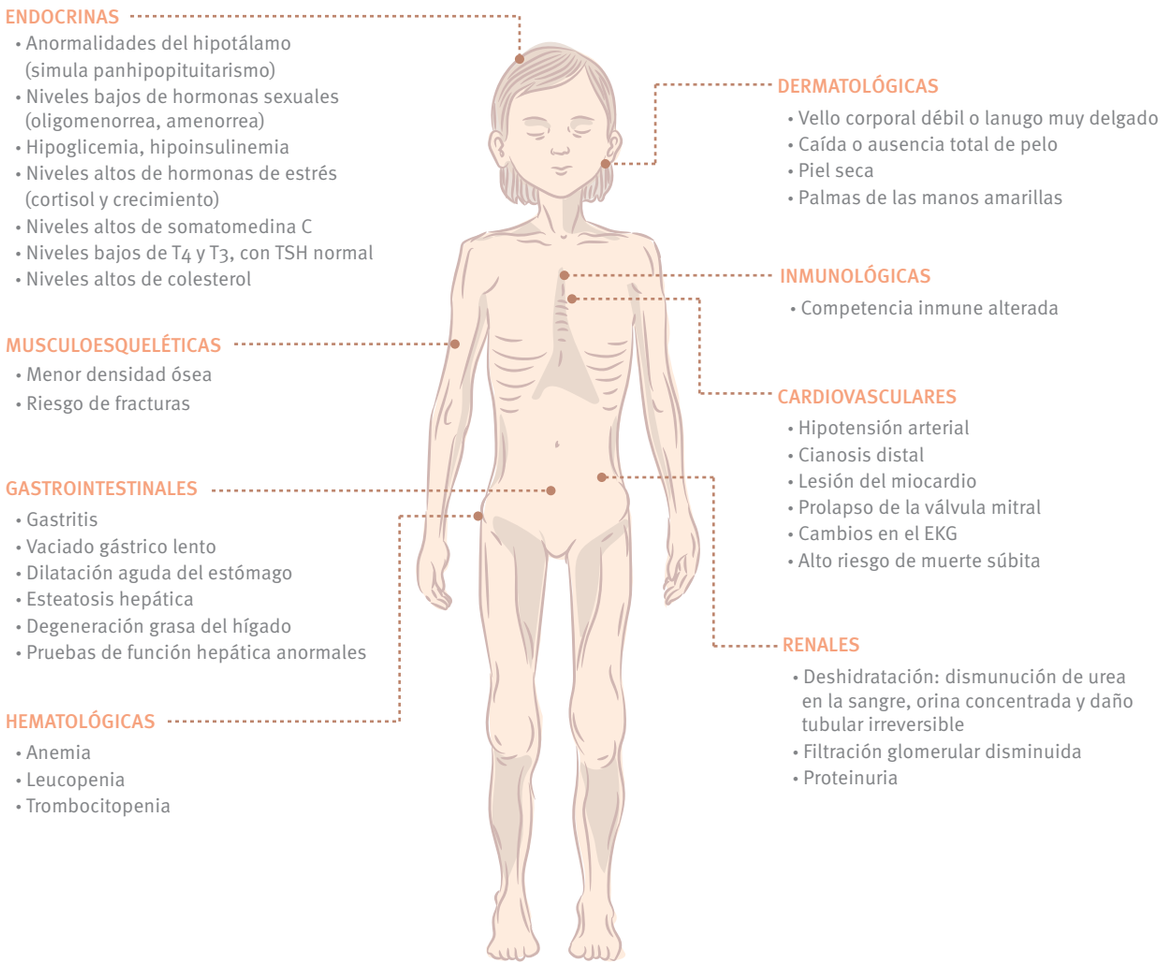
Dermatológicas: La piel es seca y las palmas de las manos son amarillas debido a la betacarotenemia, ocasionada por la alta ingestión de frutas y verduras que recomiendan en las dietas de bajas calorías (1). Cuando existe una pronunciada emaciación, la piel puede estar cubierta de un débil vello corporal o de un lanugo muy delgado. En otros casos se aprecia caída del vello o total ausencia de pelo.

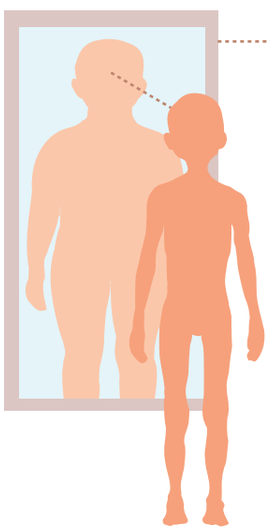
Gastrointestinales: Pueden presentar gastritis, y el vaciado gástrico puede ser más lento de lo normal, lo cual puede causar malestar después de las comidas (5). Se cree que la disfunción autonómica podría estar implicada, pero no se sabe por qué razón las pérdidas profundas de peso y la restricción severa de la dieta incrementan los tiempos de vaciado gástrico. Por el contrario, estos tiempos disminuyen cuando el paciente termina el programa de renutrición. También se han descrito algunos casos de dilatación aguda que han ocasionado infarto o perforación del estómago. Además, se han reportado casos de esteatosis hepática, degeneración grasa en el hígado y alteraciones en las pruebas de función hepática (1).

Cardiovasculares: Los anoréxicos son hipotensos, frecuentemente están fríos y para conservar el calor mantienen vasoconstricción periférica, lo cual produce cianosis distal. En pacientes con DA, los ecocardiogramas han reportado reducción moderada de la contractibilidad cardiaca por lesión del miocardio, especialmente en el ventrículo izquierdo, y prolapso de la válvula mitral. A pesar de que se desconoce la causa precisa del prolapso mitral, al parecer se debe a que la disminución de la masa y el volumen ventriculares reduce el espesor de las paredes del ventrículo y del septo durante la sístole (1, 5), lo cual resulta en una desproporción entre el ventrículo y la válvula que hace que esta se mueva anormalmente (1). El 80 % de los anoréxicos muestra particularidades en el electrocardiograma (EKG), algunas de las cuales se asocian con muerte súbita. La mayoría tienen bradicardia sinusal como respuesta adaptativa al metabolismo lento (5), pero también se han encontrado anomalías eléctricas muy diversas que se normalizan cuando el paciente gana peso. Los reportes del EKG han informado arritmias con arresto sinusal (5), latidos de fuga nodal, bloqueo atrioventricular, taquicardias supraventricular y ventricular, prolongación del segmento QT, depresión del segmento ST y onda T invertida.

Renales: Las dietas estrictas pueden producir deshidratación, la cual aumenta levemente los niveles de urea en la sangre y produce una orina concentrada. La desnutrición crónica

Figura 55.3. Alteraciones sistémicas más importantes producidas por la anorexia





DETERIORO GRAVE DE LA IMAGEN CORPORAL

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
- Alteración cognitiva
- Atrofia cortical
- EEG normal

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO
- Menor síntesis de norepinefrina
- Baja temperatura corporal
- Vasoconstricción periférica

PSICOLÓGICO
- Depresión difícil de tratar
- Ansiedad
- Abuso de medicamentos
- Síndrome de abstinencia
- Hiperreactividad mental
- Hiperactividad

Fuente: *Autores*

reduce la filtración glomerular y en el 64 % de los anoréxicos se ha reportado proteinuria. Las complicaciones renales se asocian con una deshidratación de larga evolución acompañada de hipopotasemia, que desencadenan un daño irreversible en los túbulos renales (5).

Endocrinas: Se han descrito alteraciones en la insulina, la tiroides, las hormonas sexuales que dependen del hipotálamo y las hormonas de respuesta al estrés. En los pacientes anoréxicos se han encontrado significativas disminuciones de los niveles de glucosa plasmática y las concentraciones de insulina, lo cual puede predisponer a la hipotermia (5). Aunque no se ha demostrado un verdadero estado de hipotiroidismo, algunos pacientes tienen los síntomas clínicos característicos de este —alteración en el control de la actividad metabólica por parte de la tiroides y niveles bajos de tiroxina y triyodotironina–, pero los niveles de la tirotrofina liberada son normales. La deprivación de glucosa, carbohidratos o ambos altera la función hipotalámica de manera directa, y poco después de haber iniciado la desnutrición es frecuente que muchas hormonas —entre ellas la lutinizante, la foliculoestimulante, el péptido C y la gonadotropina liberadora— disminuyan sus niveles en el plasma, lo cual ocasiona oligomenorrea y amenorrea. Si a pesar de ello las pacientes llegan a quedar embarazadas, tienen un alto riesgo de dar a luz niños de bajo peso (5). Estos desórdenes son ocasionados por anormalidades en el control hipotalámico de la función de la hipófisis anterior, pero pueden imitar un panhipopituitarismo. Aunque en los pacientes anoréxicos la producción de las hormonas del estrés —cortisol y hormona del crecimiento— es normal, los niveles plasmáticos de estas se encuentran incrementados, y posiblemente tal incremento causa elevación en los niveles de la hormona somatomedina C. Por otro lado, se ha descrito una pérdida en el control del ritmo diurno de los niveles de cortisol plasmático, y que la hormona liberadora del cortisol está aumentada. También se incrementan los niveles de colesterol, pero el mecanismo causante de este fenómeno es desconocido.

Hematológicas: La anemia, que tiende a ser leve, es un hallazgo común, y entre el 25 % y el 50 % de los pacientes presentan leucopenia y trombocitopenia. Estas alteraciones se deben a que el hambre crónica ocasiona hipoplasia de la médula ósea y disminuye su capacidad para vincular el hierro. Por otra parte, la tendencia a ingerir una dieta rica en caroteno hace que la médula ósea tenga un bajo recuento celular y un menor contenido de grasa.

Inmunológicas: La competencia inmune se altera cuando la pérdida de peso corporal es superior al 50 % (1).

Musculoesqueléticas: Como resultado de la mala nutrición y los bajos niveles de estrógenos, la densidad ósea disminuye, lo cual incrementa el riesgo de fracturas en la columna y la cadera. Cuando el paciente se recupera de la anorexia, la densidad del hueso se recupera lenta pero no completamente, y esto hace que durante la edad adulta puedan desarrollarse, de modo prematuro, fracturas en los huesos largos o las vértebras (5).

Neurológicas: Se ha encontrado que la inanición afecta la actividad del sistema nervioso autónomo, ocasiona atrofia cortical y altera la esfera cognitiva, pero no modifica el electroencefalograma (1). Se ha usado la expresión «incremento del tono simpático» para describir algunas manifestaciones del síndrome caquéctico, pero esta es una verdad a medias, porque en realidad se ha encontrado disminución en la síntesis de norepinefrina durante los episodios de fatiga y descenso en la temperatura corporal ante una agresión por frío, que es secundario a un daño en la termorregulación (5). Los pacientes caquécticos mantienen una temperatura corporal media inferior a 36,3 ºC, y esta desciende

fácilmente hasta 34 ºC, porque no pueden desarrollar el temblor propio de los escalofríos, que depende de un incremento en la actividad del simpático. Sin embargo, como compensación ante la falta de producción de calor, para reducir la pérdida de este desencadenan una hiperactividad en el control simpático de los vasos sanguíneos de la piel, lo cual se manifiesta como cianosis y frialdad (1).

Psicológicas: El principal problema psicológico es un deterioro grave de la imagen corporal. Habitualmente, el cuadro se acompaña de depresión, ansiedad y abuso de medicamentos (5). Para proporcionar un tratamiento psicológico efectivo, que se adapte a la personalidad del paciente y no se base solamente en el control de la sintomatología, actualmente se recomienda evaluar cuidadosamente la personalidad, la sintomatología depresiva y el rol de la cólera (9). Los pacientes anoréxicos frecuentemente tienen hiperreactividad mental y motora, disturbios del sueño, problemas del comportamiento, y desarrollan síndrome de abstinencia con facilidad (1).

Bulimia

A continuación, se describen en detalle las alteraciones más importantes que produce la bulimia en los diferentes órganos y sistemas (*figura 55.4*). Entre los pacientes que tienen DA se han encontrado comorbilidades en el 64,1 % de los casos diagnosticados con bulimia (8).

Dermatológicas: Los pacientes sufren sequedad de mucosas, dermatitis perioral, piel con turgencia disminuida, quebradiza y con pobre cicatrización de las heridas. Como resultado del trauma repetido que se ocasionan en la piel y la mucosa cuando estimulan el vómito introduciendo los dedos en la boca, se encuentran callos en el dorso de la mano e hiperqueratosis en la mucosa faríngea (1).

El esfuerzo al vomitar puede ocasionar hemorragias en la conjuntiva.

Gastrointestinales: La deficiencia de minerales y vitaminas puede alterar el sabor de los alimentos. El vómito repetido y la acidez de su contenido ocasionan daño físico y químico del esófago, con desgarros que se conocen como síndrome de Mallory-Weiss, o incluso ruptura esofágica y síndrome de la arteria mesentérica superior. También se han descrito daños irreversibles en los dientes, las encías y la mandíbula (1). Son frecuentes las complicaciones dentales como resultado de una afección periodontal que se extiende a las glándulas salivales (5). Además, puede haber hipertrofia fluctuante de las glándulas salivales (5) y parotiditis secundaria al trauma mecánico y al hambre. Los vómitos repetidos aumentan la secreción de las glándulas salivales y el páncreas, y ello puede causar aumento de las amilasas en la sangre, lo cual, a su vez, induce inflamación sistémica (1). Algunos pacientes se quejan de distensión abdominal y constipación, resultado de la colitis que ocasiona el abuso de laxantes. Lo paradójico es que esos laxantes realmente no son efectivos para disminuir de manera significativa la absorción de las calorías ingeridas.

Respiratorias: Se ha informado que el vómito inducido puede ocasionar neumonitis por aspiración, neumotórax espontaneo, neumomediastino y borrachera por hiperventilación aguda, o hipoventilación y bradipnea como compensación ante la alcalosis metabólica crónica.

En casos extremos, los pacientes deben ser nutridos a través de sonda nasogástrica durante periodos prolongados de tiempo, lo cual agrava las lesiones en el tracto gastrointestinal superior.

Cardiovasculares: El vómito habitual o recurrente produce hipopotasemia, que puede dañar el miocardio y causar arritmias. La hipocalcemia puede disminuir la contractilidad cardiaca. Por otra parte, la ipecacuana, que se usa para inducir el vómito, puede producir cardiomiopatía. Sin embargo, para que esto suceda, se requiere un proceso de largo tiempo y la presencia de las

Figura 55.4. Alteraciones más importantes que produce la bulimia en los diferentes órganos y sistemas

GASTROINTESTINALES
- Alteración en sabor de los alimentos
- Síndrome Mallory-Waiss
- Ruptura esofágica
- Síndrome de la arteria mesentérica superior
- Daños irreversibles en los dientes, las encías y la mandíbula
- Hipertrofia fluctuante de las glándulas salivales
- Afección periodontal
- Parotiditis
- Disminución de amilasas en la sangre
- Colitis

ENDOCRINAS
- Diabetes
- Infertilidad
- Abortos

DERMATOLÓGICAS
- Callos en el dorso de la mano
- Hiperqueratosis mucosa faríngea
- Sequedad de mucosas
- Dermatitis perioral
- Piel con turgencia
- Pobre cicatrización de heridas

RESPIRATORIAS
- Neumonitis por aspiración
- Neumotórax espontáneo
- Neumomediastino
- Hiperventilación aguda
- Hipoventilación crónica
- Bradipnea

CARDIOVASCULARES
- Lesión del miocardio
- Arrltmias
- Baja contractilidad
- Hipotensión arterial
- Bradicardia en reposo
- Muerte súbita

RENALALES
- Hipovolemia
- Alteraciones Cl^- y P^{+++}, Mg^{++}, Ca^{++}, K^+
- Aldosteronismo secundario
- Alcalosis metabólica
- Cálculos renales

MÚSCULOESQUELÉTICAS
- Mialgia generalizada
- Miopatía tóxica
- Osteopenia y osteoporosis
- Fracturas patológicas

Fuente: *Autores*

sustancias degenerativas que se producen durante la inflamación (1). Es común encontrar hipotensión arterial y bradicardia en reposo (5), con frecuencias de 30 latidos por minuto, presión sistólica menor de 90 mmHg y diastólica inferior a 50 mmHg (1). Se ha informado de casos de muerte súbita atribuidos a arritmias cardiacas ventriculares, probablemente como consecuencia del estado de inanición asociado a hipopotasemia (5).

Renales: La disminución en el consumo calórico y de agua —asociada con la pérdida de sodio, potasio, cloro e hidrógeno en el estómago o en el intestino grueso— causa alcalosis con hipopotasemia; la deshidratación y la pérdida de sodio conducen a hipovolemia, que activa al sistema renina-angiotensina-aldosterona, y el aldosteronismo secundario promueve las pérdidas de potasio e incrementa la excreción de magnesio en la orina, bien sea por un mecanismo directo sobre los túbulos renales o a través de un mecanismo indirecto, mediado por el sistema renina-angiotensina. Aunque los cambios en los electrolitos son comunes entre los pacientes que vomitan o se purgan, son inusuales en los que pierden peso solo mediante una dieta. Entre aquellos que inducen el vómito y la diarrea es frecuente encontrar alcalosis metabólica, con aumento en la concentración de bicarbonato sérico y reducción en las concentraciones de cloro y potasio (5). Por otra parte, la ingesta crónica de hidróxido de magnesio puede ocasionar alteraciones en el magnesio, el potasio o el calcio sérico y urinario, alcalinizar la orina y provocar cálculos renales, lo cual puede contribuir al daño de la función renal (1). Posiblemente, la deficiencia de vitamina D en la dieta y las alteraciones en los otros electrolitos inducen hipocalcemia. El abuso de laxantes se asocia con depleción del fósforo corporal total, pero es raro encontrar hipofosfatemia, la cual puede ocasionar deficiencia de trifosfato adenosina e hipoxia celular (5).

Así como la hipopotasemia evita la aparición de la tetania hipocalcémica, su corrección puede precipitarla.

Endocrinas: Se pueden presentar diabetes, infertilidad y abortos (1). El control de la diabetes mellitus dependiente de insulina es complejo en los pacientes con bulimia (5).

Musculoesqueléticas: Las anormalidades en los electrolitos pueden causar mialgia generalizada. La ingesta crónica de ipecacuana puede causar miopatía tóxica y debilidad en los músculos periféricos. El hipogonadismo hipotalámico se asocia con una disminución del 10 % en la masa ósea, osteopenia u osteoporosis, y puede producir fracturas patológicas.

Neurológicas: La alcalosis se puede manifestar como un estado de estupor e hiporreflexia, que puede progresar al coma. La alteración en la termorregulación y la nocicepción disminuye la sensibilidad al dolor. También se han descrito neuropatías, fatiga y debilidad generalizada.

Psicológicas: Son frecuentes la depresión, los intentos de suicidio, el comportamiento impulsivo y el abuso de drogas intravenosas (1). Uno de los signos característicos de la anorexia bulímica es un patrón de irritabilidad, que se manifiesta con hostilidad, agresividad y ataques o arrebatos de cólera. A su vez, uno de los principales problemas del tratamiento es que hasta un 73 % de los pacientes con ambos desórdenes tienen dificultad para reconocer y manejar estos arrebatos, y ello desencadena o agrava los síntomas depresivos. Cuando la depresión mayor se presenta, suele ser severa y difícil de tratar.

¿QUÉ COMPLICACIONES PUEDEN SER PRODUCIDAS POR LA ANOREXIA Y LA BULIMIA?

La principal complicación es la muerte, pues su riesgo varía entre el 5 % y el 10 %. En la mitad de los casos, la muerte se debe a complicaciones médicas, y en la otra mitad, al suicidio. Entre las complicaciones médicas, las anormalidades cardiacas son la primera causa de muerte, con un 87 %; la segunda causa son las anormalidades renales, que son mayores del 70 %, seguidas por las complicaciones asociadas con la malnutrición y los trastornos de líquidos y electrolitos. Probablemente la complicación médica no fatal más seria es el coma secundario a las alteraciones del control de nivel sérico de la glucosa, bien sea por hiperglicemia o por hipoglicemia. Otras complicaciones médicas no fatales graves son las convulsiones y la tetania (1).

¿CÓMO SE TRATAN LA ANOREXIA Y LA BULIMIA?

El tratamiento es complejo, pues incluye varias modalidades de psicoterapia y farmacoterapia, y sus resultados son pobres (8). En algunos estudios se considera que la familia es el objetivo de primera línea para el tratamiento psicoterapéutico de la anorexia y la bulimia (10). La psicoterapia cognitivo-conductista ha sido la modalidad más eficaz para el paciente; la psicoterapia de grupo también se usa con mucha frecuencia. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, como la fluoxetina, han demostrado eficacia para tratar los trastornos obsesivo-compulsivos y pueden resultar de alguna utilidad para el tratamiento de los pacientes con anorexia nerviosa. Sin embargo, los resultados obtenidos con otros psicofármacos carecen de consistencia (5) —se han usado antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas, litio y antipsicóticos.

Se debe retrasar la cirugía electiva hasta lograr la estabilización médica del paciente (11). Generalmente, se requiere hidratar y corregir alteraciones de electrolitos (1) mediante infusiones intravenosas. También es necesario instalar una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y remover los residuos que permanecen durante un tiempo excesivo. Además, se deben establecer medidas para corregir la hipotermia calentando al paciente y al medio ambiente, y evitando nuevas pérdidas de calor mediante el uso de soluciones intravenosas tibias y la administración de gases húmedos y tibios.

¿CUÁLES SON LOS ASPECTOS QUE SE DEBEN TENER EN CUENTA DURANTE EL CUIDADO PERIOPERATORIO DE UN PACIENTE CON ANOREXIA O BULIMIA?

Existe poca información sobre los resultados de la anestesia en los pacientes con DA (5), y la experiencia clínica es demasiado limitada como para establecer recomendaciones con respecto a medicamentos específicos para la inducción y el mantenimiento de aquella. A pesar de que esta enfermedad suele afectar a niños, adolescentes y adultos jóvenes, se sabe que la anestesia y la cirugía en ellos se asocia con una alta morbilidad y mortalidad perioperatorias, porque son comunes la disfunción orgánica multisistémica y los desórdenes siquiátricos (1).

Cuidados preoperatorios

Está indicado utilizar monitoría hemodinámica invasiva cuando se ha identificado baja reserva cardiaca, en las cirugías de urgencia y en los procedimientos mayores (11). Estos pacientes toleran mal la infusión de líquidos intravenosos y desarrollan edema pulmonar con facilidad (11).

Se debe tratar de establecer los efectos que ha provocado la inanición en la función de los diferentes órganos y sistemas (5). Sin embargo, suele ser difícil obtener información fiable, pues los pacientes y sus padres tienden a ocultar el problema. Al elaborar la historia clínica, se debe indagar sobre el uso de laxantes, diuréticos, anfetaminas y alcohol, pues en el 75 % de los casos se encuentra este tipo de antecedentes. Dado que son frecuentes las hospitalizaciones para tratar las complicaciones médicas de la anorexia y la bulimia, es importante revisar la historia clínica actual y previa y los registros anestésicos, con atención especial en las alteraciones fisiológicas y las complicaciones que ha provocado la enfermedad en el pasado. El examen físico y las pruebas de laboratorio deben orientarse a valorar el estado del corazón y el riñón, el volumen sanguíneo y los electrolitos (11). Los pacientes con desórdenes alimenticios necesitan más exámenes de los que habitualmente se solicitan a otras personas de su edad, pues antes de la cirugía se sugiere solicitar EKG, hemoleucograma, parcial de orina, pruebas de función renal y hepática, gases arteriales —para medir el estado ácido-base— y determinación de los niveles en sangre de úrea, glucosa, sodio, calcio, fósforo y magnesio. Algunas veces es necesario solicitar la búsqueda de trazas de laxantes y diuréticos mediante el análisis por cromatografía o espectometría de la orina (1). Cuando el paciente haya usado ipecacuana, se sugiere hacer una valoración cardiológica complementaria.

Cuidados intraoperatorios

La monitoría electrocardiográfica continua es mandatoria. La incidencia de arritmias intraoperatorias es alta en los pacientes con anorexia, pues varía entre el 16 % y el 62 %. Este problema se ha atribuido a posibles desequilibrios del sistema nervioso autónomo, a la prolongación del intervalo QT y, especialmente, a la presencia de hipopotasemia aguda (5). Como los cambios en el valor de la $PaCO_2$ y el pH pueden tener un efecto marcado sobre los niveles plasmáticos del potasio y la aparición de taquiarritmias, debido a alteraciones en la fase 4 de la repolarización, se debe mantener la ventilación dentro de los límites de la normalidad. Algo similar sucede con la infusión de las soluciones intravenosas que contienen glucosa, pues el incremento en los niveles de catecolaminas puede empeorar la hipopotasemia, la cual ocasiona el paso intracelular del potasio que acompaña la entrada de la glucosa. Para detectar tempranamente las alteraciones del potasio, se debe vigilar de manera continua la morfología de la onda T y medir periódicamente los niveles del potasio, el pH y el $PaCO_2$ en la sangre.

Los pacientes con anorexia y bulimia deben ser acomodados y movilizados de manera muy delicada, porque la mala calidad de la piel los expone a las úlceras por presión; la caquexia y la ausencia de tejido subcutáneo exponen los nervios periféricos a lesiones isquémicas por compresión y la osteoporosis los expone a fracturas patológicas (1,5).

Se recomienda considerar a todas las personas con DA como pacientes con estómago lleno. Por este motivo, antes de la inducción de la anestesia se puede usar citrato de sodio para aumentar el Ph o un antagonista de los receptores de hidrogeniones para inhibir la secreción gástrica, cualquiera de los dos asociado con un procinético, como la metroclopramida, para promover el vaciamiento gástrico. Con el fin de prevenir la regurgitación y la broncoaspiración del contenido gástrico, se recomienda utilizar la inducción de secuencia rápida y la presión del cricoides (1, 11).

Debido a las alteraciones en la masa muscular, en los electrolitos y en el estado acido-base, el uso de medicamentos bloqueadores de la unión mioneural y la reversión de su efecto deben ser muy cuidadosos (11). Los bajos niveles de potasio y calcio pueden afectar la sensibilidad a estos medicamentos y aumentar la duración del bloqueo neuromuscular. Por este motivo, se recomienda reducir la dosis y monitorizar su efecto durante el transoperatorio (1). Los cambios en la $PaCO_2$ pueden contribuir a la aparición de arritmias durante la reversión de estos pacientes.

El efecto clínico de muchos anestésicos es impredecible. Puede, por ejemplo, incrementarse como resultado de la reducción de las proteínas en el plasma, que aumenta la fracción libre, y de la disminución en el metabolismo, que además de reducir este, retarda la excreción. Por estos motivos, se recomienda calcular la dosis de algunas drogas con base en el peso corporal y usar valores más bajos que los recomendados habitualmente. Por otra parte, el abuso de anfetaminas puede provocar niveles altos de norepinefrina circulante en el plasma, lo cual puede incrementar el requerimiento intraoperatorio de algunas drogas (5).

Como el hambre crónica disminuye la elasticidad de los pulmones, los pacientes anoréxicos pueden requerir altas presiones para obtener una adecuada ventilación (1).

Cuidados posoperatorios

La extubación debe ser realizada cuando el paciente esté completamente despierto y haya recuperado los reflejos protectores de la laringe (1, 11). Como se acaba de mencionar, se ha reportado que los pacientes con DA tienen una alta incidencia de relajación residual y arritmias durante la reversión del bloqueo neuromuscular.

El estrés que ocasionan la hospitalización, la cirugía y la anestesia puede precipitar la recaída de los pacientes que ya estaban compensados de su enfermedad.

CONCLUSIONES

La anorexia y la bulimia son enfermedades sistémicas de alta prevalencia, asociadas con una alta probabilidad de muerte y complicaciones graves. Para mejorar la seguridad del cuidado perioperatorio y reducir la morbimortalidad posoperatoria, se debe obtener una historia clínica completa, registrar los tratamientos que ha recibido el paciente, reconocer los signos y los síntomas del compromiso en los diferentes órganos y sistemas y estimar sus consecuencias funcionales. Es importante que los anestesiólogos nos familiaricemos con los DA y obtengamos experiencia clínica suficiente en su cuidado perioperatorio (1).

REFERENCIAS

1 Seller CA, Ravalia A. Anaesthetic implications of anorexia nervosa. Anesthesia. 2003;58:437-43.

2 Micali N, Hagberg KW, Petersen I. The incidence of eating disorders in the UK in 2000-2009 findings from the General Practice Research Data Base. BMJ Open.2013;3:e002646. Doi:10.1136/ bmjopen-2013-002646. Available from: http://bmjopen.bmj.com/content/3/5/e002646.full

3 Favaro A, Carengaro L, Tenconi E, Bosello R, Santonastaso P. Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. J Clin Psychiatry. 2009;70(12):1715-21.

4 Pasold TL, Portilla MG. Eating disorders in Arkansas: trends observed over fourteen years. J Ark Med Soc. 2012;108(12):274-6.

5 Stoelting RK, Dierdorf SF. Anestesia y enfermedad coexistente. 4a ed. Madrid: Elsevier; 2003. p. 452-3.

6 Goncalves J de A, Moreira EA, Tridade EB, Fiates GM. Eating disorders in childhood and adolescence. Rev Paul Ped. 2013;31(1):96-103.

7 Hinney A, Scherag S, Hebebrand J. Genetic findings in anorexia and bulimia nervosa. Prog Mol Biol Transi Sci. 2010;94:241-70.

8 Jaite C, Hoffmann F. Glaeske G. Prevalence, comorbidities and outpatient treatment of anorexia and bulimia nervosa in german children and adolescents. Eat Weight Disord. 2013;18(2):157-65.

9 Abbate-Daga G, Gramalia C, Marzola E. Eating disorders and major depression: role of anger and personality. Depress. Res Treat. 2011. Available from: http://www.hindawi.com/journals/drt/2011/194732/

10 Lock J. Evaluation of family treatment models for eating disorders. Curr Opin Psychiatry. 2011;24(4):274-9.

11 Roizen MF, Fleisher LA. La práctica de la anestesia. México D. F.: McGraw-Hill Interamericana: 2000.

Capítulo 56 | **Enfermedad hematooncológica**

Tratado de anestesia pediátrica

Juan Carlos Echeverry Carrillo

- *Anestesiólogo pediátrico*
- *Coordinador, Servicio de Anestesiología, Clínica Infantil Colsubsidio, Bogotá, Colombia*

Fernando Triana

- *Anestesiólogo pediátrico*
- *Coordinador, Programa de Anestesia Cardiovascular, Clínica Infantil Colsubsidio, Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Aunque la incidencia del cáncer en los niños es baja, de menos del 1 % de los nuevos casos reportados (1), en los Estados Unidos de Norteamérica se ha convertido en la segunda causa de muerte entre los o y los 14 años, pues la primera causa continúa siendo el trauma (2). En consecuencia, el anestesiólogo se ve enfrentado cada vez con más frecuencia a los niños con cáncer. De acuerdo con el tipo de cáncer y su localización, se producen grandes cambios fisiológicos que alteran la hemostasis de los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal, neurológico y hematológico. El anestesiólogo interviene durante las etapa iniciales del diagnóstico —cuando se realizan el aspirado de las médula ósea, las biopsias y los estudios de imágenes diagnósticas para determinar la extensión de la enfermedad— o durante la siguiente fase —cuando se realiza el tratamiento, bien sea con cirugía, quimioterapia o radioterapia—, situaciones en las cuales siempre están latentes los efectos tóxicos o secundarios, las complicaciones y la posibilidad de enfrentarse a la muerte. Algunos tumores pueden generar emergencias que ponen en riesgo la vida del niño; por ejemplo, los localizados en el mediastino anterior. Durante el tratamiento también se pueden originar emergencias que requieren tratamiento inmediato, como en el síndrome de lisis tumoral. A su vez, estos niños sufren grandes cambios psicológicos y sociales, y con frecuencia se presentan con síndromes depresivos, cuadros de ansiedad, estados de desescolarización y largos periodos de hospitalización.

En este capítulo se revisan los tópicos más relevantes del cuidado médico general y perioperatorio de los niños con cáncer que requieren anestesia para un procedimiento diagnóstico o terapéutico. En la parte inicial se mencionan los cánceres más frecuentes en los niños y su pronóstico. Luego se describen los eventos adversos de la quimioterapia y la radioterapia que tienen interés para el cuidado anestésico perioperatorio, así como los efectos del cáncer y el tratamiento antitumoral sobre la homeostasis global y el funcionamiento de los sistemas del organismo. Después se discute la forma como se diagnostican, se clasifican y se tratan las leucemias agudas y las alteraciones en la calidad de vida de los niños que reciben tratamiento antineoplásico y sobreviven a un cáncer. Por último, se hacen algunas recomendaciones generales para el cuidado perioperatorio de los niños con cáncer.

¿CUÁLES SON LOS CÁNCERES MÁS FRECUENTES EN LOS NIÑOS Y QUÉ PRONÓSTICO TIENEN?

El primer lugar lo ocupan las leucemias, con un 34 % de incidencia, seguidas por los tumores del sistema nervioso central, con un 27 % de incidencia; el neuroblastoma, con 7 %; el tumor de Wilms, con un 5 %; los linfomas, tanto Hodgkin como no Hodgkin, con un 4 %; el rabdomiosarcoma, con 3 %, y el retinoblastoma con un 3 % (1). El pronóstico ha mejorado, pues se ha aumentado la sobrevida desde el 58,1 % en la séptima década del siglo XX hasta el 82 % en la primera década del siglo XXI. La *tabla 56.1* muestra los porcentajes de sobrevida a 5 años de los tipos de cáncer más frecuentes en los niños.

La sobrevida a 5 años depende de muchos factores, como el tipo de cáncer, la edad del niño y la posibilidad de recibir un tratamiento en forma oportuna (2). Siempre que sea factible, es fundamental delimitar el sitio y la extensión de la lesión cancerígena, porque dicha información determina el pronóstico y las posibles implicaciones fisiológicas que se deben tener en cuenta al momento de tratar a estos pacientes. La mejoría en la sobrevida se debe a los nuevos esquemas de tratamiento, especialmente a la facilidad con la cual los niños ingresan a protocolos de tratamiento en centros pediátricos específicos tan pronto se hace el diagnóstico (3). Los nuevos tratamientos para el cáncer cada vez son más específicos y menos tóxicos para todos los tipos de tumores (4). Este incremento en la sobrevida ha llevado a que anticipemos los problemas a largo plazo en el 62,3 % de los pacientes, lo cual es especialmente relevante en las niñas que sobreviven al tumor inicial, ya que con mayor frecuencia ellas presentan otros cánceres secundarios, como el de tiroides, los melanomas, el de tejidos blandos, el de seno, los del sistema nervioso central, los de huesos y las leucemias mieloides agudas (5). También es común observar cardiomiopatías con falla cardiaca por el uso crónico de antraciclinas, obesidad y trastornos cognitivos luego de la radioterapia, que se reflejan en desempeño escolar bajo, daño coclear y retardo en el crecimiento (6, 7), los cuales representan problemas nuevos para el anestesiólogo. A esto se suma el riesgo tóxico de los agentes anticancerígenos que pueden producir cardiomiopatías, déficit cognitivo o daño pulmonar y hepático.

¿QUÉ EVENTOS ADVERSOS DE LA QUIMIOTERAPIA Y LA RADIOTERAPIA TIENEN INTERÉS PARA EL CUIDADO ANESTÉSICO PERIOPERATORIO?

Cuando los pacientes con cáncer llegan a la consulta preanestésica y a las salas de cirugía, generalmente han recibido o están recibiendo una cantidad importante de medicamentos y procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Los protocolos de quimioterapia habitualmente incluyen múltiples medicamentos asociados con radioterapia, resecciones quirúrgicas, terapias de rescate y trasplante de células madre. Además, se suelen usar otras terapias alternas, como las transfusiones múltiples, la terapia antiemética y los analgésicos. Aunque estos protocolos han generado una gran mejoría en la sobrevida y en la calidad de vida, también han aumentado la toxicidad de estos tratamientos y, especialmente, las lesiones cardiacas y pulmonares, las alteraciones en la vía aérea y la supresión medular (7).

A continuación, se describen los eventos adversos y las complicaciones que se han informado con mayor frecuencia en los pacientes que reciben agentes anticancerígenos y radioterapia, con énfasis en las alteraciones que pueden tener importancia para el cuidado anestésico de los niños con cáncer.

Tabla 56.1. Porcentaje de sobrevida a 5 años de los tipos de cáncer más frecuentes en los niños

Tipo de cáncer	Sobrevida a 5 años (%)
Retinoblastoma	97,5 %
Linfoma Hodgkin	95,4 %
Tumor de Wilms	85,7 %
Linfoma no Hodgkin	85,7 %
Leucemias	83,1 %
Neuroblastoma	74,2 %
Del sistema nervioso central	70,8 %

Fuente: *Autores*

Agentes anticancerígenos

Esteroides: Son los medicamentos más usados como inductores de la remisión en neoplasias hematológicas. Aunque su mecanismo de acción no se conoce con precisión, se piensa que actúan a través de la activación de nucleasas de las células linfoblásticas, produciendo apoptosis y degradación del ADN celular. Los corticoides que más se utilizan son la prednisolona, en dosis que varían entre 60 y 80 mg/m²/día, y la dexametasona, en dosis de 0,5 mg/kg (11).

Alcaloides de la vinca: Estos agentes naturales —dentro de los cuales se encuentran la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina— son muy utilizados, junto con los esteroides, en la terapia de remisión de leucemias, con buenos resultados. Provocan toxicidad mieloide, que puede llegar a pancitopenia en algunos pacientes, y también náuseas, vómito y diarrea, en un grado suficiente para producir alteraciones hidroelectrolíticas e íleo paralítico (10).

L-asparaginasa: Es una enzima natural que produce la disociación de la asparagina en amonio y ácido aspártico, y es altamente selectiva para las células linfoblásticas. Produce la mayor toxicidad en el páncreas y ocasiona, como consecuencia, pancreatitis (12). Como disminuye la producción de proteínas, especialmente de los factores de la coagulación y la fibrinólisis, puede inducir coagulopatía (13).

Antraciclinas: Las más usadas son daunorubicina y adriamicina, antibióticos que tienen gran efecto contra la leucemia porque inhiben el ADN de las células tumorales, producen radicales libres de oxígeno y provocan muerte celular (14), no solo de las células tumorales

Los pacientes que han sido sometidos a tratamientos para el cáncer presentan con mayor frecuencia complicaciones cardiacas, como hipotensión y disminución del gasto cardiaco, por disminución en la contractilidad durante la anestesia, lo cual se mide por ecocardiograma (8, 9). Este hecho obliga a un uso juicioso y cuidadoso de los anestésicos que tienen efecto inotrópico negativo (9). También es importante tener en cuenta que estos medicamentos incrementan la frecuencia de náuseas y vómitos, a pesar de complementar su uso con drogas antieméticas. Las náuseas y los vómitos pueden hacer que el niño ingrese a las salas de cirugía con desnutrición y deshidratación (10).

sino también de las mitocondrias en los miocitos, lo cual produce peroxidación lipídica y daño celular. La frecuencia de miocardiopatía puede llegar al 4,3 % de los pacientes tratados (15), y se puede presentar en forma de arritmias agudas, falla cardiaca e hipotensión, síntomas que generalmente son tratables y reversibles. Sin embargo, algunos progresan hacia la falla cardiaca irreversible (15-17). También se puede presentar una miocardiopatía crónica que aparece varios años después de haber finalizado el tratamiento (15). Esta presentación subclínica puede estar presente hasta en el 65 % de los pacientes, de los cuales solo el 9,8 % es sintomático (6). Usualmente, la evolución está determinada por las dosis que se hayan utilizado. Además, las antraciclinas tienen un efecto mielosupresor.

Antimetabolitos del ácido fólico: Este grupo de agentes, entre los cuales el metotrexato es el más usado, revolucionó la sobrevida y el tratamiento de los pacientes con leucemia, porque tienen actividad en el sistema nervioso central cuando se administran en el líquido cefalorraquídeo. Los principales efectos secundarios del metotrexato son mielosupresión y daño pulmonar, que varían entre el 2 % y el 33 % de los pacientes; se manifiestan con síntomas como tos, fiebre y disnea, y pueden ser ocasionados por neumonitis aguda, bronquiolitis y fibrosis pulmonar (18), neumonitis alveolointersticial o edema pulmonar no cardiogénico. Estos efectos adversos pueden aparecer tan pronto como se inicia el tratamiento o luego de meses de este (19). Tales cambios generalmente se revierten luego de suspender el tratamiento, excepto cuando aparecen cambios radiológicos. La fibrosis pulmonar aparece luego de muchos meses o incluso años de tratamiento, y generalmente es asintomática (19). Por otra parte, se ha reportado que la probabilidad de sufrir complicaciones y de morir por razones pulmonares es nueve veces más alta que en la población sana (20). Esto ocurre también con la bleomicina, incluso con mayor incidencia que el metotrexato porque libera radicales libres de oxígeno que dañan el endotelio pulmonar. La incidencia en pacientes adultos es de 46 % y la mortalidad del 3 % (21). Además del daño pulmonar, altas dosis pueden ocasionar diarrea, mucositis y neurotoxicidad. Como efecto local puede producir aracnoiditis química, hematomas y sangrado en el sistema nervioso central, generalmente sin consecuencias, y cefalea pospunción (22). Las dosis altas de metotrexato pueden producir daño en la función renal en el 2 % de los niños, la cual puede requerir diálisis (23).

Antagonistas de las purinas: La mercaptopurina es el antagonista que usualmente se combina con el metotrexato para la terapia de mantenimiento de los pacientes con leucemia, especialmente con leucemia linfoide aguda. La mercaptopurina se prefiere sobre los otros antagonistas porque tiene menos toxicidad hepática, aunque produce elevación de las pruebas de función hepáticas en un porcentaje importante de los pacientes (24). La tioguanina, por su parte, puede producir falla hepática por oclusión venosa.

Antagonistas de las pirimidinas: La citarabina es la droga de mayor uso en las terapias de remisión cuando hay reaparición de la enfermedad, porque tiene gran afinidad por los linfoblastos T. Sus efectos tóxicos son mielosupresión, toxicidad cardiaca, pancreatitis y alteraciones en las pruebas hepáticas (24).

Agentes alquilantes: La droga más usada de este grupo es la ciclofosfamida, que se indica principalmente para la leucemia linfoblástica de células T y células B (25, 26). Para este fin también se usan la ifosfamida, el busulfán y el cisplatino. Las dosis altas de ifosfamida pueden producir miocarditis, hasta en un 5 % de los pacientes, y falla cardiaca (27). El cisplatino, la ifosfamida y el carboplatino pueden producir daño de la función renal (28) de forma aguda, pero generalmente tienen una evolución subclínica, con proteinuria y glucosuria, que en un 30 % de los casos puede evolucionar hacia la falla renal crónica, algo en lo cual influyen la dosis administrada y la combinación de varios agentes (29). La dosis administrada de cisplatino también influye en

la disminución de la función renal, la cual se acompaña de hipomagnesemia que se autolimita; pero la incidencia de falla renal crónica es rara con los nuevos esquemas de dosificación (29). Otros efectos tóxicos, especialmente de la ciclofosfamida en dosis altas, son mielosupresión, cistitis hemorrágica y toxicidad pulmonar. El cisplatino, el carboplatino y el oxaliplatino pueden producir neurotoxicidad central y periférica, la cual se manifiesta con convulsiones, cambios en el estado mental, ototoxicidad e incluso coma (30, 31).

Radioterapia

La terapia de radiación buscar romper las células cancerígenas causando un daño en su ADN. Sin embargo, este daño se produce tanto en las células sanas como en las enfermas. En consecuencia, es necesario realizar ajustes para evitar el daño de las células sanas. Habitualmente, se divide la dosis de radioterapia para permitir que los tejidos sanos tengan tiempo de repararse (19). El uso de las imágenes tridimensionales ayuda a proteger los tejidos circunvecinos, pues permite dirigir la radioterapia solo al sitio en el cual se necesita (32).

Los efectos tóxicos de la radiación afectan a todo el organismo. Entre muchos otros, se ha informado de fibrosis hepática, insuficiencia renal, cistitis hemorrágica, falla testicular y de ovario, fracturas patológicas, cardiomiopatías, enfermedad valvular cardiaca, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, déficit cognoscitivo y leucoencefalopatía (33). La radiación en el tórax puede producir daño en cualquier componente del corazón, que se manifiesta con arritmias, enfermedad coronaria y fibrosis endocárdica y valvular (34). Estos efectos adversos están relacionados directamente con el nivel y la dosis de la radiación, y con la combinación de agentes de quimioterapia, como la vincristina, pues el efecto tóxico sobre el miocardio es sinérgico (35). La probabilidad de presentar toxicidad del miocardio puede ser hasta del 50 %. Los efectos de la radiación sobre la función renal también están relacionados con la dosis: aunque no existan datos en niños, las dosis usuales no producen daño renal en ellos; dosis mayores de 20 Gy pueden producir daño renal, glomeruloesclerosis, que se manifiesta con proteinuria, anemia e hipertensión (36).

¿CÓMO AFECTAN EL CÁNCER Y EL TRATAMIENTO ANTITUMORAL LA HOMEOSTASIS GLOBAL Y LA FUNCIÓN DE LOS SISTEMAS DEL ORGANISMO?

El cáncer y sus tratamientos afectan a todos los órganos y sistemas, pero el compromiso de los sistemas respiratorio, renal, metabólico y hematológico es el de mayor impacto en la homeostasis global del organismo. A continuación, se describen algunos de los síndromes clínicos comunes en los pacientes con cáncer que pueden tener interés para el anestesiólogo, con énfasis en su fisiopatología, presentación clínica y tratamiento.

Sistema respiratorio

Mucositis: Suele manifestarse entre 7 y 10 días después de haber administrado dosis altas de agentes alquilantes, análogos de la purina o del ácido fólico o después de la radioterapia. Puede persistir hasta dos semanas después de haber iniciado el tratamiento.

La mucositis se caracteriza por lesiones exquisitamente dolorosas, eritematosas y ulcerativas en la cavidad oral, que se acompañan de membranas. Como la mucosa de la laringe también está edematizada, es friable y sangra fácilmente; la intubación puede resultar difícil hasta en un 30 % de los casos con mucositis (37). A esto se suma que uno de los efectos tardíos de la radioterapia es la fibrosis de las estructuras de la vía aérea, lo cual puede producir limitación en la apertura bucal, estenosis crónicas de la laringe, retardo en el crecimiento mandibular o hipoplasia mandibular, y daño de los cartílagos de la laringe y la epiglotis, cambios que dificultan aún más la intubación en estos niños. Por tanto, es necesario valorar con cuidado los antecedentes y los esquemas de tratamiento usados (10).

Los tumores de la vía aérea pueden comprometer cualquier estructura, pero la mayoría de ellos se localizan en la lengua, la tráquea, la tiroides, la orofaringe y el mediastino. El tipo de tumor más frecuente en estas estructuras es el hemangioma; en la boca, el 16 % de las lesiones malignas son linfomas y sarcomas de tejidos blandos (44); en el mediastino, son más frecuentes los tumores de células germinales y los linfomas (45).

Bronquios y pulmón: Aunque en los niños el cáncer del sistema respiratorio es raro, su diagnóstico y tratamiento implica la intervención de la vía aérea bajo anestesia para procedimientos diagnósticos o para el tratamiento quirúrgico. Las manifestaciones clínicas varían según el tipo de tumor y su localización —se pueden presentar disnea, estridor, sibilancias, tos con expectoración o hemoptisis—, y pueden progresar rápidamente hacia la falla respiratoria si no se tratan de inmediato (38-40) con técnicas endoscópicas, quimioterapia y corticoides. Antes de llevar al niño a una broncoscopia estructural y tomar a su vez una biopsia del tumor, el diagnóstico se puede confirmar mediante imágenes diagnósticas, en las cuales es posible observar el efecto compresivo de la masa sobre alguna estructura (38, 39). Hasta el 30 % de los carcinomas broncogénicos primarios produce obstrucción de la vía aérea (41), bien sea por compresión extrínseca o porque el tumor ocupa su luz (38), lo cual se manifiesta con disnea y fatiga. El tratamiento de este tumor es paliativo, ya que ninguna intervención ha demostrado aumento en la sobrevida; en el 95 % de los casos los síntomas provocados por la obstrucción y la hemoptisis mejoran luego de colocar un ***stent*** por vía endoscópica (40). Para evitar un nuevo episodio de obstrucción de la vía aérea, este tratamiento debe combinarse con otras intervenciones, como radioterapia, quimioterapia o resección quirúrgica (42, 43).

Mediastino: Los niños con masas del mediastino anterior que requieren anestesia para tomar imágenes diagnósticas y biopsias o para resecar el tumor, pueden presentar problemas anestésicos muy difíciles de enfrentar, debido a que la masa puede provocar un síndrome de vena cava superior, con o sin compresión de la vía aérea. Los estudios informan que hasta el 15 % de estos pacientes presentan complicaciones durante la anestesia (46), algunas de las cuales llegan a requerir una traqueostomía o una esternotomía y circulación extracorpórea. Incluso se recomienda evitar la anestesia general cuando se identifican una compresión traqueal o vascular y la presencia de tres o más síntomas respiratorios, como tos, disnea o estridor. En consecuencia, el oncólogo, el cirujano, el endoscopista o el radiólogo, junto con el anestesiólogo, deben ponerse de acuerdo para determinar si es posible realizar el procedimiento con anestesia local luego de iniciar un tratamiento con corticoides, quimioterapia o radioterapia. Sin embargo, entre el 10 % y el 30 % de los tumores del mediastino anterior son resistentes a estos tratamientos.

Cuando no es posible aplazar el procedimiento, se debe realizar un plan de inducción y mantenimiento acorde con la patología tumoral encontrada. Se debe trazar un plan para cambiar de posición al paciente en caso de que se vuelva imposible ventilarlo o si se presenta un colapso cardiaco (47). Además, se debe tener al alcance un fibrobroncoscopio rígido, para asegurar el control la vía aérea en caso de que esta se colapse, y siempre se debe tratar de mantener la ventilación espontánea del niño para evitar tales colapsos (48). Es importante tener en cuenta que estos se pueden presentar aun después de haber intubado al paciente, cuando la obstrucción se localiza distal al sitio donde se encuentra el tubo. Después de reacomodar al paciente se debe utilizar CPAP y PEEP. Si no hay mejoría, se debe utilizar el broncoscopio rígido para poder ventilar. Así mismo, se puede presentar deterioro súbito y

profundo del sistema cardiovascular. En este caso, se debe actuar inmediatamente administrando líquidos endovenosos e inotrópicos. Si el paciente no mejora, está indicado realizar una esternotomía para levantar el tumor y usar la circulación extracorpórea o la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) (46).

El síndrome de vena cava superior se produce porque esta se colapsa fácilmente, y como consecuencia de ello se dificulta el drenaje venoso del cerebro, la cara, el cuello y los miembros superiores. Una a dos semanas después de que la vena cava superior se obstruye o colapsa por compresión extrínseca, se congestionan los vasos colaterales, como la vena mamaria y la vena ácigos, y se dilatan para asegurar el drenaje venoso, hasta que este mecanismo se agota y se manifiesta el cuadro típico (49). Los síntomas son variados, pero los más frecuentes son el edema de la cara, en un 82 % de los casos; la distensión de las venas del cuello, en un 63 %; la de las venas del tórax, en un 53 %; el edema de los miembros superiores, en el 43 %; la disnea, en un 54 %; la tos, en el 54 %; la ronquera, en el 17 %, y el estridor y los defectos visuales, en el 4 % y el 2 %, respectivamente (50). El síndrome de vena cava superior fue descrito por primera vez en 1757 en un paciente con una aortitis sifilítica, pero hoy en día el 90 % de los casos se atribuye a patología maligna (10, 51). Entre estas últimas causas se mencionan los tumores del timo, los nódulos linfáticos del área y los tumores metastásicos que comprimen la vena cava superior. El tumor maligno más frecuentemente relacionado con el síndrome de vena cava superior es el linfoma, tanto Hodgkin como no Hodgkin. Otros tumores malignos comunes son las leucemias linfocíticas agudas y los neuroblastomas. Menos frecuentes son el tumor neurogénico y los teratomas. Actualmente, la primera causa benigna también se relaciona con el cáncer: la trombosis de catéteres venosos implantables (52). Otras causas benignas son los quistes bronquiales y las malformaciones vasculares.

El síndrome de vena cava superior puede convertirse en una urgencia oncológica cuando se le asocia, además, el compromiso de la vía aérea, porque el tumor comprime la tráquea, la carina o los bronquios y se acompaña de deterioro cardiovascular, que se manifiesta como síncope, falla respiratoria, disfagia, ortopnea y estridor (48).

Sistema renal y metabolismo

La función del sistema renal no solo se afecta por la acción directa del tumor sobre el parénquima renal o por los efectos nefrotóxicos de la quimioterapia y la radioterapia, sino también porque está involucrado en, o es el órgano blanco de, algunas situaciones especiales que se presentan durante el tratamiento del cáncer, como los trastornos metabólicos agudos y el síndrome de lisis tumoral. Las patologías tumorales renales que se originan en el parénquima habitualmente se deben a un tumor de Wilms, y los tumores de los tejidos extrarrenales son frecuentes en las leucemias, los linfomas y los neuroblastomas, los cuales pueden producir sintomatología obstructiva de las vías urinarias al comprimir los túbulos o los uréteres (53). Otros tumores frecuentes son los nefromas mesoblásticos, el tumor maligno rabdoide y los sarcomas del riñón (54).

Síndrome de lisis tumoral: El síndrome de lisis tumoral se caracteriza por hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperuricemia, que ponen en riesgo la vida del niño (55). Los síntomas iniciales pueden ser arritmias, que a su vez pueden manifestarse como colapso cardiovascular, convulsiones y falla renal aguda, definida esta última como el aumento de la creatinina 1,5 veces por encima del valor normal. Habitualmente aparece durante la primera semana de quimioterapia, pero en los tumores sólidos puede aparecer meses después de haber iniciado el tratamiento. Se considera diagnóstico cuando hay un aumento del ácido úrico, el fósforo o el potasio dentro de los tres días anteriores al tratamiento o siete días luego de este. Lo mismo aplica para la disminución del calcio (56-58). En los cuadros de inicio súbito, es posible que los valores del fósforo no se encuentren muy altos, porque el tumor lo retoma para la división celular (59) propia de las células tumorales. La *tabla 56.2* muestra los criterios diagnósticos del síndrome de lisis tumoral.

Tabla 56.2. Criterios diagnósticos del síndrome de lisis tumoral

Manifestaciones clínicas	• Convulsiones • Falla renal aguda • Arritmia cardiaca o muerte súbita
Exámenes de laboratorio	• Ácido úrico mayor de 8 mg/dL o aumento del 25 % del valor de base • Potasio mayor de 6 mEq/L o aumento del 25 % del valor de base • Fósforo mayor de 6,5 mg/dL o aumento del 25 % del valor de base • Calcio menor de 7 mg/dL o aumento del 25 % del valor de base • Creatinina mayor de 1,5 veces el valor límite superior

Fuente: *Autores*

El síndrome de lisis tumoral se produce por una ruptura masiva y aguda de las células tumorales, bien sea en forma espontánea o por la presencia de los medicamentos antitumorales en el torrente sanguíneo. Se asocia con tumores malignos de rápido crecimiento, especialmente los de origen hematológico, como los linfomas y la leucemia linfocítica aguda (57, 58); con tumores de crecimiento moderado, como la leucemia mieloide aguda, la leucemia linfocítica crónica y los mielomas, y menos frecuentemente, con tumores sólidos, como el cáncer testicular y el de seno en los adultos (59, 60). Cualquier agente de quimioterapia, así sea una sola dosis, puede inducirlo en el paciente que tiene un tumor muy sensible a aquella (60, 61) o a la radioterapia. Sin embargo, también se ha reportado la aparición espontánea del síndrome en tumores como el linfoma de Burkitt, el linfoma de células T y la leucemia mieloide aguda (62, 63).

El tratamiento inicial se orienta a evitar la falla renal aguda que se desarrolla como consecuencia del síndrome y a corregir las alteraciones de los electrolitos. La *tabla 56.3* resume la presentación clínica y el tratamiento de las alteraciones de los electrolitos en el síndrome de lisis tumoral.

- *Protección renal:* Con el objetivo de aumentar la filtración glomerular y la solubilidad de los fosfatos y el ácido úrico, se debe mantener un volumen intravascular adecuado (57, 63, 64). También es importante conocer el nivel previo del ácido úrico —si se considera necesario, se debe iniciar su tratamiento inmediatamente—. Actualmente, no se recomienda alcalinizar la orina, porque las xantinas depositadas pueden generar nefropatía (55). Es necesario realizar hemodiálisis cuando el cuadro es severo y no hay respuesta al tratamiento y cuando la falla renal aguda pone en riesgo la vida del niño (57).

Tabla 56.3. Presentación clínica y tratamiento de las alteraciones de los electrolitos en el síndrome de lisis tumoral

Trastorno electrolitos	Clínica	Tratamiento
Hiperpotasemia	Parestesias Arritmias Fibrilación ventricular Asistolia Calambres	Insulina 0,1 U/kg más DAD al 25 % 2 cc/kg Bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg Gluconato de calcio 50-100 mg/kg
Hiperfosfatemia	Vómito Náuseas Diarrea Convulsiones Falla renal aguda	Líquidos endovenosos para mantener adecuada hidratación Quelantes del fósforo oral Hemodiálisis
Hipocalcemia	Calambres musculares Tetania Hipotensión Arritmias	Gluconato de calcio a 50-100 mg/kg
Hiperuricemia	Falla renal aguda	Líquidos para mantener adecuada hidratación Alopurinol Rasburicasa

Fuente: *(41).*

- ***Hiperpotasemia:*** Es la manifestación más agresiva del síndrome y puede ocurrir entre 6 y 72 horas después de haber iniciado el tratamiento antineoplásico (58). Las variaciones agudas del valor del potasio sérico pueden llegar a superar el 25 % del valor basal. Las principales manifestaciones clínicas son calambres musculares, parestesias y arritmias, que pueden indicar fibrilación ventricular con arresto cardiaco (59). Se debe iniciar el tratamiento tan pronto como se establece el diagnóstico. Con el fin de disminuir los niveles de potasio en la sangre, se favorece la entrada de este en la célula mediante el uso de insulina, bicarbonato de sodio y gluconato de calcio. Para obtener una disminución aguda de los valores de potasio en sangre es necesario infundir solución polarizante, que se prepara agregando 10 U de insulina regular a 50 mL de DAD al 50 %, seguidas por una infusión de DAD al 10 % (65) más bicarbonato de sodio a una dosis de 1 mEq/kg y gluconato de calcio a una dosis de 20 mg/kg; además, se debe agregar un fármaco beta agonista (66).
- ***Hiperfosfatemia:*** Las células tumorales pueden llegar a contener hasta cuatro veces más fósforo inorgánico que las células normales. Por este motivo, cuando hay lisis de estas últimas se produce una elevación en los niveles de fósforo entre 24 y 48 horas después de haber iniciado la quimioterapia (59, 60). La sintomatología es inespecífica, e incluye diarrea, náuseas, vómito, somnolencia, convulsiones y falla renal aguda, como

consecuencia de obstrucción de los túbulos renales por cristaluria, con la posterior nefrocalcinosis. El tratamiento incluye administrar medicamentos quelantes del fósforo por vía oral, soporte con abundantes líquidos endovenosos y hemodiálisis (67).

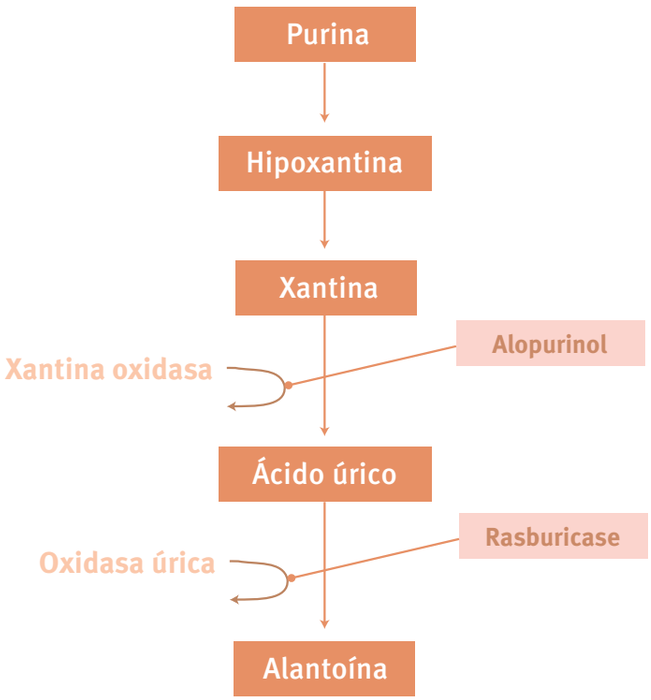
- *Hipocalcemia:* Se produce porque el fósforo sobrante se une con el calcio. Se manifiesta con calambres musculares, tetania, hipotensión y arritmias. El tratamiento es la administración del gluconato de calcio.
- *Hiperuricemia:* Luego de que una célula sufre lisis y ruptura, todo el contenido del núcleo se esparce por la sangre y los ácidos purínicos son metabolizados por la xantina oxidasa para producir hipoxantina, xantina y ácido úrico. Este último se deposita en los túbulos renales (56), lo cual produce una precipitación de cristales y una uropatía obstructiva con falla renal aguda. El tratamiento consiste en administrar líquidos endovenosos, alopurinol y rasburicase, los cuales catabolizan el ácido úrico a alantoína, que es un compuesto mucho más soluble y no se precipita en los túbulos renales (55, 56, 68). La *figura 56.1* resume el efecto del alopurinol y el rasburicase en el metabolismo de las purinas.

Hipercalcemia por malignidad: El control de la homeostasis del calcio se hace por el balance entre la absorción intestinal, la reabsorción ósea y la excreción renal, todo lo cual es regulado por la hormona paratiroidea (PTH), que aumenta la absorción de calcio en el riñón y la acción de los osteoclastos para liberar calcio y convertir el calcidiol en calcitriol, que es la forma activa de la vitamina D, la cual aumenta la absorción de calcio en el intestino (69-71). La hipercalcemia por malignidad es producida por una hormona similar a la PTH, llamada proteína inductora de hipercalcemia (PTHr), que secretan las células malignas, por la acción local de osteólisis en las metástasis óseas, por la producción de calcitriol en las células linfoblásticas o por secreción ectópica de PTH. En el 80 % de los casos se presenta por PTHr que producen las células de los tumores de riñón, seno, endometrio y algunos tipos de linfoma; en el 20 %, por acción osteolítica en las metástasis óseas de mieloma múltiple, cáncer de seno y linfomas; en el 1 %, por aumento en la secreción de calcitriol en los linfomas Hodgkin y no Hodgkin, y en menos del 1 %, en tumores que producen secreción ectópica de PTH, como los cánceres de ovario, pulmón y paratiroides (68, 72).

Los síntomas son poco específicos, pues se pueden confundir con los síntomas generales que produce el cáncer. Están determinados por la velocidad con la cual aumenta el calcio, y no por los niveles totales de calcio en sangre, y se deben a la reducción del volumen sanguíneo circulante que induce la diuresis osmótica. Entre otros, se cuentan: dolor óseo, generalmente por metástasis; nefrolitiasis, en algunos pacientes; alteración del estado mental; dolor abdominal, por estreñimiento debido a la alteración de la motilidad intestinal (73), y cambios en el electrocardiograma, que pueden ser prolongación del PR, QT disminuido y QRS ancho, bloqueos cardiacos, bradiarritmias o arresto cardiaco, cuando los valores del calcio sérico son superiores a 15 mg/dL (74). Para establecer el diagnóstico es necesario medir los niveles de calcio ionizado, pues el valor de calcio total no es confiable, porque la mitad de este se une a proteínas. También es necesario medir los niveles de fósforo, potasio y magnesio, los cuales pueden estar bajos (75). El diagnóstico definitivo se hace al medir niveles normales de PTH, para descartar hiperparatiroidismo primario (76).

El tratamiento debe incluir medicamentos que aumenten la eliminación del calcio, como las tiazidas y los glucocorticoides. Estos medicamentos disminuyen la producción de calcitriol en los linfomas, aumentan la excreción renal de calcio y disminuyen la actividad osteoclástica en el hueso (77-79). Sin embargo, estos tratamientos pueden predisponer la aparición del síndrome de lisis tumoral. Se prefiere iniciar el tratamiento con los glucocorticoides porque se unen a la hidroxiapatita y evitan la ruptura de los cristales del hueso (78) ocasionada por los bifosfonatos. El tratamiento puede tardar entre 2 y 4 días y se logra una completa normalización hasta 4 semanas después (61, 80).

Figura 56.1. Efecto del alopurinol y el rasburicase en el metabolismo de las purinas



Fuente: *Autores*

Sistema hematológico

El sistema hematológico es uno de los más comprometidos en los niños con cáncer. Este compromiso se puede manifestar con anemia, trombocitopenia o neutropenia en el momento de ingresar al hospital o al llegar a las salas de cirugía. Además, se pueden presentar situaciones que aumentan la mortalidad y la morbilidad, en la medida en que el diagnóstico y el tratamiento se demoren, como la neutropenia febril, la leucostasis, el síndrome de hiperviscosidad y las enfermedades linfoproliferativas.

Neutropenia febril: La leucopenia es el principal efecto adverso del tratamiento del cáncer. La mortalidad es del 1 % y la morbilidad del 30 % (81). Es el resultado de la mielosupresión que producen los agentes antineoplásicos y aparece entre los 7 y los 10 días siguientes al inicio del tratamiento, con un pico a los 14 días. En la mayoría de los casos, tiene una duración de 28 días (82). El tipo de medicación utilizada influye en su duración y su profundidad: las antraciclinas y algunos alquilantes, como la ifosfamida y la ciclofosfamida, son los que más producen leucopenia (83). El tipo de tumor también influye, pues los pacientes con trastornos hematológicos malignos o inmunosupresión previa tienen más posibilidad de presentarla (84). Se considera neutropenia cuando hay un conteo total de neutrófilos inferior a 500 células/mm^3 o cuando los valores van disminuyendo hasta 1 000/mm^3, porque en este punto las infecciones son más frecuentes (85).

Los pacientes con conteos por debajo de 100/mm^3 deben ser considerados bacterémicos, y por ello hay que someterlos a aislamiento y tomar hemocultivos.

El 34 % de los pacientes puede presentar fiebre (86), definida como temperatura superior a 38,3 °C tomada en la boca o más de dos mediciones de 38 °C tomadas con una hora de diferencia entre sí. La mitad de los pacientes que presentan fiebre tienen asociada neutropenia. En estos casos, se considera que la fiebre se debe a una infección subyacente, hasta que los laboratorios la hayan descartado. Se debe realizar un examen minucioso, durante el cual hay que prestar especial atención a la piel y las faneras; buscar mucositis o infecciones dentales, infecciones en el periné, la faringe y el oído, y retirar y tomar cultivos de los accesos vasculares, periféricos y centrales. Es indispensable tomar al menos dos series de cultivos de sangre, uno de ellos del catéter venoso central —hay infección de este si el hemocultivo se torna positivo rápidamente—; también se deben tomar un parcial de orina y una radiografía de tórax (86).

El tratamiento implica iniciar inmediatamente antibióticos de amplio espectro, y luego ajustar el tipo y las dosis de acuerdo con los resultados de los cultivos (86, 87). Si no hay mejoría y se considera que la infección está en el catéter venoso central, se debe cambiar su sitio de inserción. Es muy importante cumplir con todas las normas de asepsia durante los procedimientos invasivos y atender a las fechas de vencimiento de los medicamentos, especialmente del propofol.

Síndrome de hiperviscosidad sanguínea: Los estados de hiperviscosidad sanguínea son el resultado de un exceso de proteínas en la sangre, y generalmente son producidos por leucemias y enfermedades mieloproliferativas (88). Un estado de hiperviscosidad sumado a un conteo elevado de glóbulos blancos se denomina «leucostasis» (89). Así pues, la leucostasis no solo se produce por un aumento en los glóbulos blancos, sino que también puede ocurrir por incremento de las proteínas circulantes, como en la macroglobulinemia de Waldenstrom, principalmente por la secreción de inmunoglobulina G (Ig G) en el mieloma múltiple (88). A medida que la Ig G aumenta, atrae a los glóbulos rojos, porque tiene una carga eléctrica positiva. La unión de la Ig G y el glóbulo rojo disminuye la laxitud de la pared celular, produce atrapamiento microvascular de los glóbulos rojos y disminuye el riego sanguíneo. De forma similar, las inmunoglobulinas agregan agua a sus terminales y esto las convierte en moléculas generadoras de una gran fuerza oncótica, lo cual disminuye aún más el flujo sanguíneo (88) hasta provocar congestión microvascular, hipoxia y muerte celular (86). La disminución del flujo cerebral se manifiesta con cefalea, vértigo, ataxia, parestesias, somnolencia y trastornos del comportamiento, todo lo cual puede llegar hasta el coma (89). También hay cambios en la agudeza visual, que son el producto de la estasis venosa en la retina, con hemorragias en la periferia y, más tarde, en la región central (90). En las mucosas se pueden observar lesiones purpúreas debidas a disminución en la función de las plaquetas (88). En el sistema cardiovascular, la estasis se puede manifestar con falla cardiaca y edema pulmonar; en el sistema renal, con falla renal aguda. Si el cuadro progresa, puede terminar en muerte por daño multiorgánico (84).

El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica. El síndrome de hiperviscosidad sanguínea se puede acompañar de hiponatremia, que en realidad es una seudohiponatremia por hiperproteinemia, y por hipercalcemia (91), hiperpotasemia e hiperfosfatemia (89). El tratamiento de elección es la plasmaféresis, porque se ha demostrado que es el mecanismo más eficaz y rápido para eliminar el exceso de inmunoglobulinas circulantes, especialmente las de tipo M: se debe hacer una sesión al día hasta que los síntomas se controlen (92, 93). Además, para mantener un adecuado volumen intravascular, se deben asociar diuréticos de asa y líquidos endovenosos. Es importante resaltar que la transfusión de glóbulos rojos durante este momento está casi contraindicada (86), porque aumenta la hiperviscosidad sanguínea.

Leucostasis: La hiperleucocitosis se define como un conteo de glóbulos blancos mayor a 100 000 células/mm^3 (94), situación que aumenta el riesgo de leucostasis. En esta patología la viscosidad general de la sangre no está aumentada, porque generalmente se asocia con anemia, pero esto no evita que un estado asintomático se convierta en una urgencia cuando se utilizan componentes sanguíneos, como los glóbulos rojos (86). Aunque no se conoce muy bien la causa de este fenómeno, se sospecha una interacción entre las células blásticas y el endotelio: aquellas producen pequeñas ulceraciones en este y agregación de granulocitos, lo cual a su vez genera adhesión y «congestión» de dichas células (89). Además, se supone que la adhesión a la membrana de las células blásticas mieloides es diferente a la de las células linfoides. Habitualmente, la leucostasis se presenta en enfermedades malignas de origen hemático, especialmente la leucemia linfoblástica aguda (LLA) —afecta entre el 10 % y el 30 % de los pacientes adultos— y la leucemia monocítica aguda (LMA) —entre el 5 % y el 13 %— (94). Es un factor de muy mal pronóstico, especialmente en los niños (95).

Con frecuencia, la leucostasis se manifiesta como una urgencia, con falla respiratoria, hemorragia intracraneal y muerte. Los síntomas iniciales más frecuentes son de tipo respiratorio: disnea y dificultad respiratoria que puede llegar a ser severa. Los rayos X evidencian infiltrados alveolares difusos. Otras manifestaciones son neurológicas, como la cefalea, el tinnitus y la visión borrosa. Cuando hay sangrado intracraneano, pueden aparecer síntomas focales, somnolencia y coma (89). También se pueden presentar síntomas en cualquier órgano, como trombosis venosa renal, isquemia de miembros inferiores, síndromes coronarios, fiebre y coagulación intravascular diseminada (94).

El principal objetivo del tratamiento es lograr una citorreducción de las células blásticas y disminuir la carga de leucocitos mediante una quimioterapia de inducción. Se debe iniciar inmediatamente, pues el cuadro se considera una urgencia. Es imprescindible realizar maniobras para evitar el síndrome de lisis tumoral (94). Otra línea de tratamiento es la leucoforesis, la cual está indicada cuando el conteo de blastos es mayor a 100 000/m^3, y también, así no se encuentren síntomas, cuando se presenta leucostasis en una LMA y cuando el recuento de glóbulos blancos es igual o mayor de 200 000/m^3 (96). En estos casos, la leucoforesis se considera una medida provisional mientras se inicia la quimioterapia. Otras estrategias son el uso de la hidroxiurea, antes de iniciar la quimioterapia, y la radiación del cráneo, cuando hay manifestaciones neurológicas severas, o del tórax, especialmente en los niños. Sin embargo, no se ha demostrado mejoría en la sobrevida con esta medida (84).

¿CÓMO SE DIAGNOSTICAN, CLASIFICAN Y TRATAN LAS LEUCEMIAS AGUDAS?

Es muy importante que los anestesiólogos se comuniquen de manera apropiada con los hematólogos y se familiaricen con el diagnóstico y el tratamiento de las leucemias agudas, porque estas producen cambios significativos en todos los sistemas del organismo, porque la sobrevida ha mejorado mucho en los últimos años y porque al menos la mitad de los cánceres en los niños quedan incluidos en este grupo. La LLA es la más común, pues el 35 % de todos los cánceres en la población pediátrica corresponde a este diagnóstico; la LMA es la segunda, pues equivale al 15 % de todas las leucemias.

Leucemia linfoblástica aguda (LLA)

La severidad de las manifestaciones clínicas se correlaciona con el grado de infiltración de las células malignas en la médula. Los síntomas, que son muy inespecíficos, suelen empezar 4 semanas antes del diagnóstico. Entre otros, se han descrito pérdida del apetito y reducción de peso, fatiga, letargia, dolor articular, sudoración nocturna, fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia y sangrados inusuales, como la aparición de hematomas y gingivorragia. La *tabla 56.4* resume las manifestaciones clínicas de la LLA en los diferentes sistemas orgánicos.

Hoy en día, todas las LLA han sido clasificadas de acuerdo con la anormalidad genética, lo cual permite instaurar un tratamiento específico y determinar su pronóstico (110). La tipificación genética también establece el pronóstico y el tratamiento más recomendado para cada uno de los subtipos de LMA (111).

En los países desarrollados, el tratamiento agresivo de la LLA presenta una sobrevida libre de enfermedad a los 5 años que varía entre el 76 % y el 86 %, y el tratamiento de la LMA se asocia con una sobrevida a los 5 años que varía entre el 49 % y el 63 % (97, 98), sin diferencias entre los sexos o las razas (99). En Estados Unidos, durante la última década, el pronóstico de la LLA ha mejorado ostensiblemente, en especial el del grupo entre 15 y 19 años de edad (100, 101). Los factores pronósticos que más influyen son la edad, el conteo de glóbulos blancos al inicio del tratamiento, la respuesta a este, la clasificación genética de la enfermedad y la enfermedad residual luego del tratamiento de inducción (102). Los adolescentes con LLA no tienen tan buen pronóstico porque presentan una mayor incidencia de combinaciones con el cromosoma Filadelfia, los precursores de células T y la hipodiploidía (101). En años anteriores, la presencia de dicho cromosoma suponía una gran mortalidad. Sin embargo, gracias a los esquemas actuales de tratamiento con inhibidores de la tirosina quinasa, la sobrevida a 3 años es del 80 % (103). No obstante, faltan estudios más prolongados para ver la sobrevida real. La persistencia de más de 1 % de enfermedad residual luego de terminar el tratamiento y la inducción ocurre hasta en un 5 % de los niños (101). Aunque no hay evidencia suficiente para ello, se considera que esta situación es una indicación para el trasplante de médula. La *tabla 56.5* resume los factores pronósticos de la LLA.

Leucemia mieloide aguda (LMA)

Su presentación clínica depende de la infiltración de blastos a la médula, con la consecuente interrupción de la hematopoyesis normal. Hasta un 40 % de los casos se presenta con fiebre; el 33 %, con sangrado de las mucosas, que se produce bien sea por la trombocitopenia, bien por una CID secundaria a una infección o bien por proteínas de las células blásticas; el 25 % presenta palidez mucocutánea; el 22 %, pérdida de peso y anorexia; el 19 %, fatiga, y hasta el 18 %, dolor óseo (112). Debido a la infiltración hepática y del bazo por las células blásticas, hasta en la mitad de los pacientes se observa, adicionalmente, hepatoesplenomegalia. También es frecuente ver hipertrofia gingival, sarcomas granulocíticos o cloromas en cualquier zona del cuerpo, y linfadenopatías. Algunos casos se presentan con síndrome de hiperleucocitosis o con síndrome de lisis tumoral.

Las siguientes condiciones se consideran de alto riesgo de desarrollo de LMA: neurofibromatosis, anemia de Fanconi, trombocitopenias familiares y síndromes de Bloom, de Klinefelter y de Down. En este último, la probabilidad de presentar una LMA es 15 veces mayor que en la población general (113).

El sistema de clasificación ***French-American-British*** (FAB) identifica ocho tipos de LMA (*tabla 56.6*) (114). La sigla LMA agrupa varias enfermedades hematológicas malignas que se originan por un daño en las células progenitoras de la hematopoyesis. Las características de cada enfermedad varían según la línea celular alterada, que pueden tener el fenotipo de megacariocitos o de células eritroides, mieloides y monocíticas (115). Varias teorías apuntan a señalar que el daño de la hematopoyesis normal por una reacción leucemoide se debe a que un gen defectuoso de las células madre las lleva a autodividirse de forma anómala y descontrolada y a sufrir un cambio oncogénico en cualquiera de sus fases, lo cual da como resultado los diversos tipos de LMA (115). En contraposición a otra teoría, se propone una división anómala en una célula mucho más primitiva. Actualmente, el pronóstico de LMA se determina por las presentaciones moleculares y genéticas y por la citometría, más que por cualquier otro factor (116). Sin embargo, la detección de

Tabla 56.4. Manifestaciones clínicas de la LLA en los diferentes sistemas orgánicos

Sistemas	Manifestaciones clínicas
Mediastino	• El 30 % de las LLA de células T se presenta como un tumor en el mediastino anterior • Derrame pleural • Síndrome de vena cava superior
Sistema nervioso central	• Entre el 1,5 % y el 10 % de las LLA comprometen el sistema nervioso central al momento del diagnóstico • Compromiso de pares craneanos III, IV, VI y VII • Cefalea • El diagnóstico se hace por la presencia de linfoblastos en el LCR • El número de blastos puede ser pronóstico de recaída durante el tratamiento • Para evitar la recaída, el tratamiento convencional de inducción debe incluir quimioterapia o radioterapia del SNC
Genitourinario	• Puede haber infiltración renal, que provoca falla renal, disminución de la diuresis y daño subclínico de la función renal • La presencia de células tumorales en el testículo puede originar una recaída • El uso de quimioterapia a grandes dosis ha disminuido la incidencia
Muscular y esquelético	• El 20 % de los pacientes puede presentar dolor óseo • Puede cursar con lesiones osteoclásticas en las radiografías • Osteonecrosis de la rodilla y la cadera • Fracturas patológicas
Gastrointestinal	• Sangrado gingival y petequias • Infecciones por ***Candida albicans***, herpesvirus o estreptococos que pueden producir mucositis o esofagitis, y predisponen al sangrado de la vía aérea durante su manipulación • Úlceras gástricas sangrantes • Distensión abdominal con dolor • Trastorno en las pruebas hepáticas por infiltración de células
Cardiopulmonar	• Dificultad respiratoria debido a la leucostasis • Derrames pericárdicos o tumores que disminuyen el gasto cardiaco y se convierten en urgencias

Fuente: *Autores*

Tabla 56.5. Factores pronósticos de la LLA

Factor pronóstico	Sobrevida favorable	Sobrevida disminuida
Edad	• Entre 1 y 9 años	• Menores de 1 año • Mayores de 9 años • Adolescentes
Conteo de leucocitos al inicio del tratamiento	• Conteo menor de 50 000 (x 10(9)/L)	• Conteo mayor de 50 000 (x 10(9)/L)
Inmunofenotipo	• Precursor de células B	• Precursor de células T
Genotipo	• Hiperdiploide mayor de 50, que es la mayoría de las presentaciones hasta en un 20 % a 30 % (102) • ETV6-RUNX1, que ocurre entre el 15 % y el 25 % de los niños y tiene muy buen pronóstico (104) • Cromosoma Filadelfia	• Hipodiploide menor de 44, que alcanza el 2 % de las presentaciones (105) • BCR-ABL 1, con una frecuencia del 4 % (103) • MLL-AF4, que tiene mal pronóstico, alcanza el 2 % de las presentaciones, se da principalmente en menores de 6 meses y tiene una sobrevida de entre 30 % y 40 %, con un tratamiento agresivo (106)
Enfermedad residual luego del tratamiento de inducción	• Menos de 1 % de enfermedad residual • Para la detección de enfermedad residual se utilizan la citometría de flujo y la medición de moléculas asociadas a células leucemoides (107)	• Más de 1 % de enfermedad residual • Detección de enfermedad residual de 0,01 % o mayor en cualquier etapa del tratamiento (108)

Fuente: *modificado de (109)*

Tabla 56.6. Sistema de clasificación FAB de los tipos de LMA

M0: LMA con mínima diferenciación
M1: Leucemia mieloblástica sin maduración
M2: Leucemia mieloblástica con maduración
M3: Leucemia promielocítica aguda
M4: Leucemia mielomonocítica aguda
M5: Leucemia monoblástica aguda
M6: Leucemia eritroblástica aguda
M7: Leucemia megacrioblástica aguda

Fuente: *Autores*

enfermedad residual luego de la etapa de inducción de la quimioterapia también modifica el pronóstico (117).

Tratamiento

El tratamiento de la LLA tiene objetivos específicos para cada una de sus fases —inducción, consolidación, mantenimiento y recaídas— y se debe iniciar tan pronto como se confirma el diagnóstico. El objetivo de la fase de inducción es disminuir la carga de linfoblastos en la médula ósea hasta valores menores del 5 %, para que la médula retome su función normal de hematopoyesis. Cuando se utilizan protocolos de poliquimioterapia, se obtiene remisión hasta en el 95 % de los casos (118). El objetivo de la fase de consolidación es destruir cualquier célula leucémica que haya sido resistente a la primera etapa (109). También se utilizan protocolos de poliquimioterapia para mejorar la sobrevida. El objetivo de la fase de mantenimiento es prevenir la recaída que puede provocar la aparición de nuevas células leucémicas, para lo cual se administran dosis bajas de quimioterapia durante dos a tres años. Aunque la recaída es muy rara después de cuatro años de tratamiento, puede ocurrir en 2 % o 3 % de los casos al año mientras el paciente está en la fase de mantenimiento (119). El principal sitio de recaída es la médula ósea, lo cual empeora el pronóstico, obliga a utilizar nuevos esquemas de poliquimioterapia y hace que el paciente se considere candidato para un trasplante de médula. El segundo sitio de recaída es el sistema nervioso central, lo que obliga a intensificar la quimioterapia intravenosa y la intratecal, y en algunos centros, a indicar la irradiación del sistema nervioso central. A pesar de que los nuevos protocolos han reducido notablemente la recaída testicular, este continúa siendo un sitio frecuente de recaída. Otros sitios muy poco frecuentes son los ojos, las amígdalas y la piel.

Es necesario administrar quimioterapia en el sistema nervioso central para evitar una recaída desde este sitio, que se considera un «santuario» para las células leucémicas porque la quimioterapia intravenosa no traspasa la barrera hematoencefálica. Dicho tratamiento se inicia desde la fase de inducción (109).

Existen múltiples esquemas y protocolos de tratamiento para la LMA; pero, como en la LLA, todos buscan disminuir las células blásticas hasta un nivel que le permita a la médula ósea retomar la función hematopoyética normal. Durante las fases de inducción y consolidación se utilizan protocolos de poliquimioterapia que incluyen dexametasona, citarabina, tioguanina y la daunorubicina. Durante la etapa de mantenimiento, se asocian l-asparaginasa, vincristina y ciclofosfamida.

¿QUÉ ALTERACIONES EN LA CALIDAD DE VIDA SE ENCUENTRAN EN LOS NIÑOS QUE RECIBEN TRATAMIENTO ANTINEOPLÁSICO Y SOBREVIVEN A UN CÁNCER?

*Según el **Cancer Treatment and Survivorship Statistics**, la calidad de vida es el buen desarrollo físico, emocional, social y espiritual (124). Se considera que el buen desarrollo físico es la ausencia de fatiga o de dolor y la capacidad de conciliar el sueño; el buen desarrollo emocional, la capacidad del niño para evitar la ansiedad de una recaída, así como la ausencia de depresión, problemas de concentración o pérdida de memoria; el buen desarrollo social, la capacidad para establecer relaciones sociales con los amigos y los familiares, mantener un trabajo adecuado y tener una vida sexual normal; y el buen desarrollo espiritual, tener esperanza, sin importar el contexto religioso (124).*

Aunque la mayoría de los sobrevivientes del cáncer tienen una calidad de vida similar a los que no han padecido esta enfermedad, algunos sí sufren cambios profundos (120). Las alteraciones en la calidad de vida se presentan principalmente en los niños que pertenecen a los estratos socioeconómicos bajos y en los que sobreviven pero con secuelas (121). Hasta el 62 % de los niños que han padecido cáncer y sobreviven presenta algún cambio crónico de su salud, y el 27 % tiene una condición de salud que pone en riesgo su vida (122). Se ha demostrado que la incidencia de recaída y el manejo de las secuelas son más fáciles si se siguen lineamientos para mantener un ambiente saludable. Por ejemplo, se ha demostrado que la actividad física disminuye la fatiga, al mejorar el estado cardiovascular. Si, además, esto se asocia con una dieta adecuada, que evite el sobrepeso o la desnutrición, se reduce el porcentaje de recaída (123).

A partir del momento en que se conoce la noticia de la enfermedad, los niños y sus padres presentan cambios psicológicos que dependen de diversos factores, como la edad del niño, su estado psicológico previo a la noticia y el soporte que recibe de sus padres. Generalmente, la posible separación de sus padres, los procedimientos dolorosos y el miedo a tener cicatrices generan gran ansiedad en los niños pequeños, y pueden aparecer mecanismos de defensa, como regresión, cambios psicosomáticos, ansiedad y miedo. Por otra parte, los adolescentes son más independientes, pueden entender mejor su enfermedad, la asumen con mayor participación y pueden discutirla con sus cuidadores y familiares. Se ha informado que hasta el 68 % de los niños o sus familiares presenta síntomas de estrés postraumático durante todo el tratamiento (125).

El cambio en las funciones neurológicas y cognitivas también altera en gran medida la calidad de vida. Se ha informado que hasta el 40 % de los niños que sobreviven a una leucemia tiene secuelas neurocognitivas (126), las cuales se manifiestan como disminución en la velocidad de razonamiento, alteraciones en la memoria, disminución en la capacidad de ejecutar órdenes y alteraciones en la atención y en la comprensión verbal. Estas manifestaciones pueden durar hasta dos años después de finalizar el tratamiento (127). Los factores que predisponen a las secuelas neurocognitivas son los tumores del sistema nervioso central, la cabeza y el cuello, las leucemias agudas, especialmente las que han recibido múltiples agentes de quimioterapia, como metotrexato intratecal, y la radioterapia del sistema nervioso central en niños menores de cinco años.

¿CUÁLES RECOMENDACIONES GENERALES SON IMPORTANTES PARA EL CUIDADO PERIOPERATORIO DE LOS NIÑOS CON CÁNCER?

Como cada paciente, cada tipo de cáncer y cada respuesta al tratamiento son diferentes, solo se pueden hacer recomendaciones generales de cuidado perioperatorio y seguir las reglas universales para determinar el riesgo en este periodo (128).

Los niños con cáncer requieren múltiples procedimientos y cirugías con anestesia general o sedación profunda. Los procedimientos más frecuentes que se realizan en este tipo de pacientes son: biopsia y aspirado de médula ósea (para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad), quimioterapias intratecales, punciones lumbares,

biopsias de ganglio linfático, colocación de catéteres venosos centrales temporales o definitivos (implantables), resección de masas tumorales y radioterapias. La mayoría requieren múltiples procedimientos y hospitalizaciones que generan mucho estrés y ansiedad, por lo cual es indispensable garantizar la tranquilidad del niño y proveer una excelente analgesia. Los niños en edad preescolar o escolares que ya han recibido anestesia optan por inducciones intravenosas, porque rechazan la inducción inhalatoria con máscara facial. Es muy importante preguntarle al niño sobre su preferencia y respetar su opción siempre que sea posible. Adicionalmente, se deben administrar los medicamentos de forma lenta y diluida, y aplicar anestésico, como lidocaína venosa (0,5 mg/kg sin epinefrina), antes de inyectar medicamentos irritantes, como el propofol o los relajantes musculares, pues estos desencadenan un dolor intenso durante la inyección. Los pacientes con cáncer suelen tener venas frágiles y constantemente desarrollan flebitis por la quimioterapia, lo cual hace más dolorosa la inyección. Siempre que sea posible, se debe utilizar la anestesia regional o infiltrar muy bien con anestésico local el área donde se va a realizar el procedimiento (sobre todo en los aspirados de médula ósea y en los sitios de tunelización de catéteres subcutáneos), además de garantizar una adecuada analgesia después del procedimiento con opioides o análogos opioides, principalmente. Se deben evitar medicamentos como la dipirona y los antiinflamatorios no esteroideos, por el riesgo de sangrado (129), y la mielosupresión. Además, se deben adicionar antieméticos de efecto central, como el ondasetrón (0,15 mg/kg) o el granisetrón, y recordar que estos medicamentos no deben administrarse conjuntamente con el tramadol debido a que ambos actúan sobre el mismo receptor 5HT, lo cual excluye el efecto farmacológico de alguno de los dos.

Evaluación preanestésica

Se ha explicado a lo largo de este capítulo que los niños con cáncer sufren grandes cambios fisiológicos y que estos se deben al efecto directo del tumor, a los tratamientos instaurados y a los eventos adversos de estos tratamientos. La enfermedad y los tratamientos pueden hacer que un niño con cáncer ingrese a las salas de cirugía con falla renal; cambios importantes del metabolismo y el equilibrio hídrico y de los electrolitos; alteraciones significativas de las funciones cardiovascular, respiratoria y neurológica, y modificaciones importantes en los recuentos de los glóbulos rojos, los leucocitos o las plaquetas, y en las pruebas que evalúan la coagulación y la función hepática. En consecuencia, se deben solicitar exámenes para evaluar la función de cada órgano, según sea el caso. La *tabla 56.7* resume las pruebas de ayuda diagnóstica que se recomienda solicitar.

Los pacientes con enfermedades hematooncológicas tienen un nivel de ansiedad mayor no solo debido al procedimiento quirúrgico, sino también por las condiciones crónicas de su enfermedad. Por este motivo, es fundamental tomarse unos minutos antes de ingresar al quirófano para hablar con el paciente y con su familia, conocer sus miedos y definir en conjunto la técnica anestésica que ellos deseen. El manejo de la ansiedad con métodos no farmacológicos (técnicas de distracción, juegos, videos, acompañamiento de los padres) y farmacológicos (midazolam vía oral o intravenoso) es necesario en todos los casos. El tiempo de ayuno debe ser estricto y se debe evitar a toda costa su prolongación excesiva, ya que no solo eleva el nivel de ansiedad e inconformidad del niño y de su familia, sino que también lo pone en riesgo de complicaciones metabólicas como la hipoglicemia y el desplome nutricional.

Tabla 56.7. Pruebas de ayuda diagnóstica que se recomienda solicitar para evaluar la función de los sistemas o el estado de la enfermedad y, justificación para solicitarlas

Tipo de evaluación	Examen	Justificación
Hematológica	Hemograma completo	**Hemoglobina y hematocrito:** El 80 % de los niños tienen diagnóstico nuevo de leucemia, enfermedad de Hodgkin o linfomas, y este puede cursar con anemia (130). Antecedentes de irradiación o administración de quimioterapia, trasplante de médula o edad menor de 6 meses, también se asocian con anemia. Esta también puede deberse a desnutrición, infecciones, toma de múltiples muestras de sangre o infiltración medular (131). **Leucocitos:** La leucopenia es el principal trastorno hematológico durante el tratamiento de los pacientes con cáncer (81). Se puede observar hiperleucocitosis en leucemias agudas. **Plaquetas:** El 75 % de los infantes con diagnóstico nuevo de leucemia tienen trombocitopenia (132), que es una causa importante de muerte entre los niños sometidos a cirugía por cáncer. Los niveles óptimos del recuento de plaquetas para tales pacientes son: 10.000/mm^3 en procedimientos menores; 20.000/mm^3 en procedimientos como la biopsia de médula ósea (104); 100.000/mm^3 en procedimientos mayores (133).
	Pruebas de coagulación	**Se solicitan cuando se presentan:** Sospecha de sepsis, intervención quirúrgica que supone gran intercambio de líquidos y sangrado, hiperleucocitosis, tratamiento con l-asparaginasa, leucemia promielocítica o mielomonocítica, y deficiencia de vitamina D (134). Los tiempos de PT y PTT prolongados con plaquetas normales pueden ser una indicación para transfundir hemoderivados prequirúrgicos (133).
Metabólica	Electrolitos	**Se solicitan cuando se presentan**: Sospecha de trastornos de electrolitos, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, síndrome de lisis tumoral, deshidratación, desnutrición y daño renal (135, 136).
	Función renal y hepática	De rutina en muchos protocolos de tratamiento. Solicitar pruebas de hepatitis y sida a los pacientes que fueron transfundidos antes de 1992 (137). Solicitar creatinina a los pacientes con diagnóstico de tumor de Wilms, síndrome de lisis tumoral, quimioterapia con ifosfamida y cisplatino (87, 88), falla renal aguda o crónica y a quienes hayan tenido trasplante de células madre (138, 139).
Pulmonar	Función pulmonar	Pacientes con sintomatología respiratoria. Pacientes que han recibido grandes dosis de quimioterapia. Pacientes con trasplante de células madre (64).
Imágenes diagnósticas	Rayos X	Pacientes con sintomatología respiratoria. Sospecha de masa mediastinal.
	Tomografía computarizada	Para delimitar la localización y la extensión del tumor. Para ver compresiones de la vía aérea que comprometan la intubación y la ventilación del paciente (140).
	Ecografía	Es mandatorio solicitar ecocardiografía a todos los niños que han recibido antraciclinas con dosis acumulativas mayores de 240 mg/m^2 o cualquier dosis durante la infancia, o irradiaciones del tórax con dosis superiores a 40 Gy (141). Es útil para evaluar la función miocárdica en pacientes que han recibido agentes de quimioterapia, especialmente antraciclinas. Sospecha de miocarditis, derrame pleural y compresión de la vena cava o de los grandes vasos por el tumor (142, 143).

Fuente: *Autores*

CUIDADOS INTRAOPERATORIOS

Debido al uso crónico de esteroides, la quimioterapia y las múltiples punciones, estos pacientes son proclives a tener accesos venosos difíciles (128). Cuando los niños llegan a salas de cirugía con un catéter venoso central, es imprescindible tener técnicas asépticas para su manipulación, especialmente en los niños neutropénicos, con el fin de evitar septicemia e infección (132). Para evitar que los trombos migren, se debe aspirar la sangre contenida en su interior antes de utilizar el catéter. Es importante resaltar la utilidad de la ecografía para canalizar los accesos venosos centrales, pues hasta el 20 % de los niños con antecedentes de canalización de vía central pueden presentar trombosis. La monitorización de estos niños debe ser completa, y en caso de procedimientos por fuera del quirófano es esencial tener a la mano el capnógrafo durante la sedación.

CONCLUSIONES

El cáncer se ha convertido en la segunda causa de muerte en los niños entre 0 y 14 años. El cáncer y sus tratamientos modifican de manera importante la fisiopatología de los diversos órganos y la calidad de vida de los niños, y generan grandes cambios en la homeostasis corporal. De acuerdo con las dosis y los esquemas de tratamiento utilizados, la quimioterapia y la radioterapia pueden generar falla renal aguda y crónica, lesión pulmonar aguda y crónica, cardiotoxicidad y mielosupresión con alto riesgo de infecciones y sepsis. Así mismo, hay cambios en la vía aérea y la circulación sanguínea (alta incidencia de síndrome de vena cava superior), ya sea por el efecto directo del tumor o por el tratamiento, y situaciones que pueden poner en riesgo la vida del niño. También se pueden presentar síndrome de lisis tumoral, neutropenia febril, síndromes de hiperviscosidad sanguínea y leucostasis. Las leucemias agudas producen daños en todos los órganos. Los niños que sobreviven al cáncer sufren cambios a largo plazo, como alteraciones del comportamiento, alteraciones psicológicas y discapacidades cognitivas. También se alteran el acondicionamiento físico y el estado nutricional, lo cual disminuye la calidad de vida y favorece la aparición de enfermedades residuales. Todo esto debe tomarse en cuenta cuando el niño es llevado a salas de cirugía para cualquier procedimiento, y así ofrecerle una atención humanizada, cálida y, sobre todo, que garantice su seguridad y bienestar durante el tratamiento.

REFERENCIAS

1 Zhu L, Pickle LW, Ghosh K, Naishadham D, Portier K, Chen HS, et al. Predicting U.S.- and state-level cancer counts for the current calendar year. Part II: evaluation of spatiotemporal projection methods for incidence. Cancer. 2012;118(4):1100-9. doi: 10.1002/cncr.27405. Epub 2012 Jan 6. PubMed PMID: 22228583.

2 Siegel R, DeSantis C, Virgo K, Stein K, Mariotto A, Smith T, et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2012. CA Cancer J Clin. 2012;62(4):220-41. doi: 10.3322/caac.21149. Epub 2012 Jun 14. [Review]. Erratum in: CA Cancer J Clin. 2012;62(5):348. PubMed PMID: 22700443.

3 Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2009. CA Cancer J Clin. 2009;59(4):225-49. doi: 10.3322/caac.20006. Epub 2009 May 27. PubMed PMID: 19474385.

4 Diller L, Chow EJ, Gurney JG, Hudson MM, Kadin-Lottick NS, Kawashima TI, et al. Chronic disease in the Childhood Cancer Survivor Study cohort: a review of published findings. J Clin Oncol. 2009;27(14):2339-55. doi: 10.1200/JCO.2008.21.1953. Epub 2009 Apr 13. [Review]. PubMed PMID: 19364955; PubMed Central PMCID: PMC2677922.

5 Inskip PD, Curtis RE. New malignancies following childhood cancer in the United States, 1973-2002. Int J Cancer. 2007;121(10):2233-40. PubMed PMID: 17557301. Cited in PMCRelated citations.

6 Oeffinger KC, Mertens AC, Sklar CA, Kawashima T, Hudson MM, Meadows AT, et al., Childhood Cancer Survivor Study. Chronic health conditions in adult survivors of childhood cancer. N Engl J Med. 22006;355(15):1572-82. PubMed PMID: 17035650.

7 Berry GJ, Jorden M. Pathology of radiation and anthracycline cardiotoxicity. Pediatr Blood Cancer. 2005;44(7):630-7. [Review]. PubMed PMID: 15825155.

8 Huettemann E, Junker T, Chatzinikolaou KP, Petrat G, Sakka SG, Vogt L, et al. The influence of anthracycline therapy on cardiac function during anesthesia. Anesth Analg. 2004;98(4):941-7.

9 Simbre VC, Duffy SA, Dadlani GH, Miller TL, Lipshultz SE. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy: implications for children. Paediatr. Drugs. 2005;7(3):187-92.

10 Arceci RJ, Hann IM, Smith OP. Pediatric hematology, 3rd ed. Malden, MA: Blackwell Publishing, 2006.

11 Mitchell CD, Richards SM, Kinsey SE, Lilleyman J, Vora A, Eden TO, Medical Research Council Childhood Leukaemia Working Party. Benefit of dexamethasone compared with prednisolone for childhood acute lymphoblastic leukaemia: results of the UK Medical Research Council ALL97 randomized trial. Br J Haematol. 2005;129(6):734-45. PubMed PMID: 15952999.

12 Kearney SL, Dahlberg SE, Levy DE, Voss SD, Sallan SE, Silverman LB. Clinical course and outcome in children with acute lymphoblastic leukemia and asparaginase-associated pancreatitis. Pediatr Blood Cancer. 2009;53(2):162-7. doi: 10.1002/pbc.22076. PubMed PMID: 19405141; PubMed Central PMCID: PMC2721691.

13 Raber-Durlacher JE, Barasch A, Peterson DE, Lalla RV, Schubert MM, Fibbe WE. Oral complications and management considerations in patients treated with high-dose chemotherapy. Support Cancer Ther. 2004;1(4):219-29. doi: 10.3816/SCT.2004.n.014. PubMed PMID: 18628146.

14 Gewirtz DA. A critical evaluation of the mechanisms of action proposed for the antitumor effects of the anthracycline antibiotics adriamycin and daunorubicin. Biochem Pharmacol. 1999;57(7):727-41. [Review]. PubMed PMID: 10075079.

15 Simbre VC, Duffy SA, Dadlani GH, Miller TL, Lipshultz SE. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy: implications for children. Paediatr Drugs. 2005;7(3):187-202. [Review]. PubMed PMID: 15977964.

16 Shankar SM, Marina N, Hudson MM, Hodgson DC, Adams MJ, Landier W, et al., Cardiovascular Disease Task Force of the Children's Oncology Group. Monitoring for cardiovascular disease in survivors of childhood cancer: report from the Cardiovascular Disease Task Force of the Children's Oncology Group. Pediatrics. 2008;121(2):e387-96. doi: 10.1542/peds.2007-0575. Epub 2008 Jan 10. [Review]. PubMed PMID: 18187811.

17 Huettemann E, Junker T, Chatzinikolaou KP, Petrat G, Sakka SG, Vogt L, et al. The influence of anthracycline therapy on cardiac function during anesthesia. Anesth Analg. 2004;98(4):941-7.

18 Lateef O, Shakoor N, Balk RA. Methotrexate pulmonary toxicity. Expert Opin Drug Saf. 2005;4(4):723-30. [Review]. PubMed PMID: 16011450.

19 Abid SH, Malhotra V, Perry MC. Radiation-induced and chemotherapy-induced pulmonary injury Curr Opin Oncol. 2001;13(4):242-8. [Review]. PubMed PMID: 11429481.

20 Mertens AC, Yasui Y, Liu Y, Stovall M, Hutchinson R, Ginsberg J, et al., Childhood Cancer Survivor Study. Pulmonary complications in survivors of childhood and adolescent cancer. A report from the Childhood Cancer Survivor Study. Cancer. 2002;95(11):2431-41.

21 Sleijfer S. Bleomycin-induced pneumonitis. Chest. 2001;120(2):617-24.

22 Lee AC, Lau Y, Li CH, Wong YC, Chiang AK. Intraspinal and intracranial hemorrhage after lumbar puncture. Pediatr Blood Cancer. 2007;48(2):233-7. PubMed PMID: 16155928.

23 Widemann BC, Adamson PC. Understanding and managing methotrexate nephrotoxicity. Oncologist. 2006; 11(6):694-703. [Review]. PubMed PMID: 16794248.

24 Hann I, Vora A, Richards S, Hill F, Gibson B, Lilleyman J, et al. Benefit of intensified treatment for all children with acute lymphoblastic leukaemia: results from MRC UKALL XI and MRC ALL97 randomised trials. UK Medical Research Council's Working Party on Childhood Leukaemia. Leukemia. 2000;14(3):356-63. PubMed PMID: 10720126.

25 Reiter A, Schrappe M, Ludwig WD, Lampert F, Harbott J, Henze G, et al. Favorable outcome of B-cell acute lymphoblastic leukemia in childhood: a report of three consecutive studies of the BFM group. Blood.1992;80(10):2471-8. PubMed PMID: 1421370.

26 Patte C, Philip T, Rodary C, Zucker JM, Behrendt H, Gentet JC, et al. High survival rate in advanced-stage B-cell lymphomas and leukemias without CNS involvement with a short intensive polychemotherapy: results from the French Pediatric Oncology Society of a randomized trial of 216 children. J Clin Oncol. 1991;9(1):123-32.

27 Rossi R, Kleta R, Ehrich JH. Renal involvement in children with malignancies. Pediatr Nephrol. 1999;13(2):153-62. [Review].

28 Liles A, Blatt J, Morris D, Wardrop R 3rd, Sharma A, Sznewajs A, et al., Children's Oncology Group. Monitoring pulmonary complications in long-term childhood cancer survivors: guidelines for the primary care physician. Cleve Clin J Med. 2008;75(7):531-9.

29 Stöhr W, Paulides M, Bielack S, Jürgens H, Koscielniak E, Rossi R, et al. Nephrotoxicity of cisplatin and carboplatin in sarcoma patients: a report from the late effects surveillance system. Pediatr Blood Cancer. 2007;48(2):140-7.

30 Hildebrand J. Neurological complications of cancer chemotherapy. Curr Opin Oncol. 2006;18(4):321-4. [Review].

31 Reddy AT, Witek K. Neurologic complications of chemotherapy for children with cancer. Curr Neurol Neurosci Rep. 2003;3(2):137-42. [Review].

32 Swift P. Novel techniques in the delivery of radiation in pediatric oncology. Pediatr Clin North Am. 2002;49(5):1107-29.[Review].

33 Kalapurakal JA, Thomas PR. Pediatric radiotherapy. An overview. Radiol Clin North Am. 1997;35(6):1265-80. [Review].

34 Adams MJ, Lipshultz SE, Schwartz C, Fajardo LF, Coen V, Constine LS. Radiation-associated cardiovascular disease: manifestations and management. Semin Radiat Oncol. 2003;13(3):346-56.

35 Swerdlow AJ, Higgins CD, Smith P, Cunningham D, Hancock BW, Horwich A, et al. Myocardial infarction mortality risk after treatment for Hodgkin disease: a collaborative British cohort study. J Natl Cancer Inst. 2007;99(3):206-14.

36 Cassady JR. Clinical radiation nephropathy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1995;31(5):1249-56.

37 Chaimberg KH, Cravero JP. Mucositis and airway obstruction in a pediatric patient. Anesth Analg. 2004;99(1):59-61.

38 Wood DE, Liu YH, Vallières E, Karmy-Jones R, Mulligan MS. Airway stenting for malignant and benign tracheobronchial stenosis. Ann Thorac Surg. 2003;76(1):167-72; discussion: 173-174.

39 Mathisen DJ, Grillo HC. Endoscopic relief of malignant airway obstruction. Ann Thorac Surg. 1989;48(4):469-73; discussion: 473-475.

40 Chen K, Varon J, Wenker OC. Malignant airway obstruction: recognition and management. J Emerg Med. 1998;16(1):83-92.

41 Lewis MA, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: pathophysiology, presentation, diagnosis, and treatment. CA Cancer J Clin. 2011. [Epub ahead of print]. doi: 10.3322/caac.20124.

42 Han CC, Prasetyo D, Wright GM. Endobronchial palliation using Nd:YAG laser is associated with improved survival when combined with multimodal adjuvant treatments. J Thorac Oncol. 2007;2(1):59-64.

43 Suh JH, Dass KK, Pagliaccio L, Taylor ME, Saxton JP, Tan M, et al. Endobronchial radiation therapy with or without neodymium yttrium aluminum garnet laser resection for managing malignant airway obstruction. Cancer. 1994;73(10):2583-8.

44 Tröbs RB, Mader E, Friedrich T, Bennek J. Oral tumors and tumor-like lesions in infants and children. Pediatr Surg Int. 2003;19(9-10):639-45.

45 Rice TW. Pleural effusions in superior vena cava syndrome: prevalence, characteristics, and proposed pathophysiology. Curr Opin Pulm Med. 2007;13(4):324-7.

46 Hack HA, Wright NB, Wynn RF. The anaesthetic management of children with anterior mediastinal masses. Anaesthesia. 2008;63(8):837-46. doi: 10.1111/j.1365-2044.2008.05515.x. Epub 2008 Jun 10.

47 Behl D, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies. Crit Care Clin. 2010;26(1):181-205. doi: 10.1016/j.ccc.2009.09.004.

48 Vas L, Naregal F, Naik, V. Anaesthetic management of an infant with anterior mediastinal mass. Paediatr Anaest. 1999;9(5):439-43.

49 Slinger P, Karsli C. Management of the patient with a large anterior mediastinal mass: recurring myths. Curr. Opin Anaesthesiol. 2007;20(1):1-3.

50 Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N. Engl J Med. 2007;356(18):1862-9. [Review]. Erratum in: N Engl J Med. 2008;358(10):1083.

51 Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, Hederman MA. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1987;13(4):531-9.

52 Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. Medicine (Baltimore). 2006;85(1):37-42.

53 Larsen G, Loghman-Adham M. Acute renal failure with hyperuricemia as initial presentation of leukemia in children. J Pediatr Hematol Oncol. 1996;18(2):191-4.

54 Shamberger RC. Pediatric renal tumors. Semin Surg Oncol. 1999;16(2):105-20.

55 Rashid A, Hamilton SR. Necrosis of the gastrointestinal tract in uremic patients as a result of sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) in sorbitol: an underrecognized condition. Am J Surg Pathol. 1997;21(1):60-9.

56 Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. Br J Haematol. 2004;127(1):3-11.

57 Hande KR, Garrow GC. Acute tumor lysis syndrome in patients with high-grade non-Hodgkin's lymphoma. Am J Med. 1993;94(2):133-9.

58 Desmeules S, Bergeron MJ, Isenring P. Acute phosphate nephropathy and renal failure. N Engl J Med. 2003;349(10):1006-7.

59 Davidson MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. Am J Med. 2004;116(8):546-54.

60 Van de Kerkhof JJ, Peters WG, Visser J, Creemers GJ. Acute tumor lysis syndrome in a patient with multiple myeloma treated with dexamethasone monotherapy. Neth J Med. 2001;59(2):83-5.

61 Malik IA, Abubakar S, Alam F, Khan A. Dexamethasone-induced tumor lysis syndrome in high-grade non [Hodg-kin's] lymphoma. South Med J. 1994;87(3):409-11.

62 Pentheroudakis G, O'Neill VJ, Vasey P, Kaye SB. Spontaneous acute tumour lysis syndrome in patients with metastatic germ cell tumours. Report of two cases. Support Care Cancer. 2001;9(7):554-7.

63 Sklarin NT, Markham M. Spontaneous recurrent tumor lysis syndrome in breast cancer. Am J Clin Oncol. 1995;18(1):71-3.

64 Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, Younes A, TLS Expert Panel. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. Br J Haematol. 2010;149(4):578-86. doi: 10.1111/j.1365-2141.2010.08143.x. Epub 2010 Mar 16.

65 Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. East Afr Med J. 1997;74(8):503-9.

66 Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. Ann Intern Med. 1989;110(6):426-9.

67 Koduri PR. Hyperphosphatemia and tumor lysis syndrome. Ann Hematol. 2005;84(10):696. Epub 2005 Jul 6.

68 Coiffier B, Mounier N, Bologna S, Fermé C, Tilly H, Sonet A, et al., Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte Trial on Rasburicase Activity in Adult Lymphoma. Efficacy and safety of rasburicase (recombinant urate oxidase) for the prevention and treatment of hyperuricemia during induction chemotherapy of aggressive non-Hodgkin's lymphoma: results of the GRAAL1 (Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte Trial on Rasburicase Activity in Adult Lymphoma) study. J Clin Oncol.2003;21(23):4402-6. Epub 2003 Oct 27.

69 Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. N Engl J Med. 2005;352(4):373-9.

70 Ralston SH, Gallacher SJ, Patel U, Campbell J, Boyle IT. Cancer-associated hypercalcemia: morbidity and mortality. Clinical experience in 126 treated patients. Ann Intern Med. 1990;112(7):499-504.

71 McCurdy MT, Shanholtz CB. Oncologic emergencies. Crit Care Med. 2012;40(7):2212-22. doi: 10.1097/CCM.obo13e31824e1865.

72 Seymour JF, Gagel RF. Calcitriol: the major humoral mediator of hypercalcemia in Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphomas. Blood. 1993;82(5):1383-94.

73 Farr HW, Fahey TJ Jr, Nash AG, Farr CM. Primary hyperparathyroidism and cancer. Am J Surg. 1973;126(4):539-43.

74 ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005; 112(24 Suppl IV):1-203. Epub 2005 Nov 28.

75 Milionis HJ, Rizos E, Liamis G, Nikas S, Siamopoulos KC, Elisaf MS. Acid-base and electrolyte disturbances in patients with hypercalcemia. South Med J. 2002;95(11):1280-7.

76 Fritchie K, Zedek D, Grenache DG. The clinical utility of parathyroid hormone-related peptide in the assessment of hypercalcemia. Clin Chim Acta. 2009;402(1-2):146-9. doi: 10.1016/j.cca.2008.12.040. Epub 2009 Jan 11.

77 Fleisch H. Bisphosphonates. Pharmacology and use in the treatment of tumour-induced hypercalcaemic and metastatic bone disease. Drugs. 1991;42(6):919-44.

78 Mudde AH, Van den Berg H, Boshuis PG, Breedveld FC, Markusse HM, Kluin PM, et al. Ectopic production of 1,25-dihydroxyvitamin D by B-cell lymphoma as a cause of hypercalcemia. Cancer. 1987;59(9):1543-6.

79 Davies M, Hayes ME, Yin JA, Berry JL, Mawer EB. Abnormal synthesis of 1,25-dihydroxyvitamin D in patients with malignant lymphoma. J Clin Endocrinol Metab. 1994; 78(5):1202-7.

80 Bilezikian JP. Clinical review 51: management of hypercalcemia. J Clin Endocrinol Metab. 1993;77(6):1445-9.

81 Castagnola E, Fontana V, Caviglia I, Caruso S, Faraci M, Fioredda F, et al. A prospective study on the epidemiology of febrile episodes during chemotherapy-induced neutropenia in children with cancer or after hemopoietic stem cell transplantation. Clin Infect Dis. 2007;45(10):1296-304. Epub 2007 Oct 5.

82 Kim SK, Demetri GD. Chemotherapy and neutropenia. Hematol Oncol Clin North Am. 1996;10(2):377-95.

83 Lyman GH, Kuderer NM, Crawford J, Wolff DA, Culakova E, Poniewierski MS, et al. Predicting individual risk of neutropenic complications in patients receiving cancer chemotherapy. Cancer. 2011;117(9):1917-27.

84 Halfdanarson TR, Hogan WJ, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: diagnosis and treatment. Mayo Clin Proc. 2006;81(6):835-48. [Review]. Erratum in: Mayo Clin Proc. 2006;81(11):1509.

85 Sargent JT, Smith OP. Haematological emergencies managing hypercalcaemia in adults and children with haematological disorders. Br J Haematol. 2010;149(4):465-77. doi: 10.1111/j.1365-2141.2010.08173.x. Epub 2010 Apr 4. [Review]. PubMed PMID: 20377591.

86 Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al., Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis.2011;52(4):427-31.

87 Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Bow EJ, Brown AE, Calandra T, et al. 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. Clin Infect Dis. 2002;34(6):730-51. Epub 2002 Feb 13.

88 Mullen EC, Wang M. Recognizing hyperviscosity syndrome in patients with Waldenstrom macroglobulinemia. Clin J Oncol Nurs. 2007;11(1):87-95.

89 Porcu P, Cripe LD, Ng EW, Bhatia S, Danielson CM, Orazi A, et al. Hyperleukocytic leukemias and leukostasis: a review of pathophysiology, clinical presentation and management. Leuk Lymphoma. 2000;39(1-2):1-18.

90 Menke MN, Feke GT, McMeel JW, Branagan A, Hunter Z, Treon SP. Hyperviscosity-related retinopathy in waldenstrom macroglobulinemia. Arch Ophthalmol. 2006; 124(11):1601-6.

91 Vitolo U, Ferreri AJ, Montoto S. Lymphoplasmacytic lymphoma-Waldenstrom's macroglobulinemia. Crit Rev Oncol Hematol. 2008;67(2):172-85.

92 Zarkovic M, Kwaan HC. Correction of hyperviscosity by apheresis. Semin Thromb Hemost. 2003;29(5):535-42.

93 Gertz MA, Fonseca R, Rajkumar SV. Waldenström's macroglobulinemia. Oncologist. 2000;5(1):63-7.

94 Majhail NS, Lichtin AE. Acute leukemia with a very high leukocyte count: confronting a medical emergency. Cleve Clin J Med. 2004;71(8):633-7.

95 Inaba H, Fan Y, Pounds S, Geiger TL, Rubnitz JE, Ribeiro RC, et al. Clinical and biologic features and treatment outcome of children with newly diagnosed acute myeloid leukemia and hyperleukocytosis. Cancer. 2008;113(3):522-9.

96 Chang MC, Chen TY, Tang JL, Lan YJ, Chao TY, Chiu CF, et al. Leukapheresis and cranial irradiation in patients with hyperleukocytic acute myeloid leukemia: no impact on early mortality and intracranial hemorrhage. Am J Hematol. 2007;82(11):976-80. PubMed PMID: 17636473.

97 Salzer WL, Devidas M, Carroll WL, Winick N, Pullen J, Hunger SP, et al. Long-term results of the pediatric oncology group studies for childhood acute lymphoblastic leukemia 1984-2001: a report from the children's oncology group. Leukemia. 2010;24(2):355-70.

98 Burnett AK, Hills RK, Milligan DW, Goldstone AH, Prentice AG, McMullin MF, et al. Attempts to optimize induction and consolidation treatment in acute myeloid leukemia: results of the MRC AML12 trial.J Clin Oncol. 2010;28(4):586-95.

99 Silverman LB, Stevenson KE, O'Brien JE, Asselin BL, Barr RD, Clavell L, et al. Long-term results of Dana-Farber Cancer Institute ALL Consortium protocols for children with newly diagnosed acute lymphoblastic leukemia (1985-2000). Leukemia. 2010;24(2):320-34.

100 Pulte D, Gondos A, Brenner H. Trends in survival after diagnosis with hematologic malignancy in adolescence or young adulthood in the United States, 1981-2005. Cancer. 2009;115(21):4973-9.

101 Pulte D, Gondos A, Brenner H. Improvement in survival in younger patients with acute lymphoblastic leukemia from the 1980s to the early 21st century. Blood. 2009;113(7):1408-11.

102 Pui CH, Campana D, Pei D, Bowman WP, Sandlund JT, Kaste SC, et al. Treating childhood acute lymphoblastic leukemia without cranial irradiation. N Engl J Med. 2009;360(26):2730-41.

103 Schultz KR, Bowman WP, Aledo A, Slayton WB, Sather

H, Devidas M, et al. Improved early event-free survival with imatinib in Philadelphia chromosome-positive acute lymphoblastic leukemia: a children's oncology group study. J Clin Oncol. 2009;27(31):5175-81.

104 Conter V, Aricò M, Basso G, Biondi A, Barisone E, Messina C, et al., Associazione Italiana di Ematologia ed Oncologia Pediatrica. Long-term results of the Italian Association of Pediatric Hematology and Oncology (AIEOP) Studies 82, 87, 88, 91 and 95 for childhood acute lymphoblastic leukemia. Leukemia. 2010;24(2):255-64.

105 Nachman JB, Heerema NA, Sather H, Camitta B, Forestier E, Harrison CJ, et al. Outcome of treatment in children with hypodiploid acute lymphoblastic leukemia. Blood. 2007;110(4):1112-5.

106 Stanulla M, Schrappe M. Treatment of childhood acute lymphoblastic leukemia. Semin Hematol. 2009;46(1):52-63.

107 Visser HP, Tewis M, Willemze R, Kluin-Nelemans JC. Mantle cell lymphoma proliferates upon IL-10 in the CD40 system. Leukemia. 2000;14(8):1483-9.

108 Campana D. Status of minimal residual disease testing in childhood haematological malignancies. Br J Haematol. 2008;143(4):481-9.

109 Stock W. Adolescents and young adults with acute lymphoblastic leukemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2010;2010:21-9.

110 Mullighan CG, Goorha S, Radtke I, Miller CB, Coustan-Smith E, Dalton JD, et al. Genome-wide analysis of genetic alterations in acute lymphoblastic leukaemia. Nature. 2007; 446(7137):758-64.

111 Lane SW, Scadden DT, Gilliland DG. The leukemic stem cell niche: current concepts and therapeutic opportunities. Blood. 2009;114(6):1150-7.

112 Cheng J, Sakamot KM. Topics in pediatric leukemia — acute myeloid leukemia. Med Gen Med. 2005;7(1):20.

113 Ravindranath Y, Abella E, Krischer JP, Wiley J, Inoue S, Harris M, et al. Acute myeloid leukemia (AML) in Down's syndrome is highly responsive to chemotherapy: experience on Pediatric Oncology Group AML Study 8498. Blood. 1992;80(9):2210-4.

114 Vardiman JW, Harris NL, Brunning RD. The World Health Organization (WHO) classification of the myeloid neoplasms. Blood. 2002;100(7):2292-302.

115 Wells RJ, Woods WG, Buckley JD, Arceci RJ. Therapy for acute myeloid leukemia: intensive timing of induction chemotherapy. Curr Oncol Rep. 2000;2(6):524-8.

116 Pui CH, Carroll WL, Meshinchi S, Arceci RJ. Biology, risk stratification, and therapy of pediatric acute leukemias: an update. J Clin Oncol. 2011;29(5):551-65. doi: 10.1200/JCO.2010.30.7405. Epub 2011 Jan 10. [Review]. Erratum in: J Clin Oncol. 2011;29(36):4847.

117 Rubnitz JE, Inaba H, Dahl G, Ribeiro RC, Bowman WP, Taub J, Pounds S, et al. Minimal residual disease-directed therapy for childhood acute myeloid leukaemia: results of the AML02 multicentre trial. Lancet Oncol. 2010;11(6):543-52.

118 Clavell LA, Gelber RD, Cohen HJ, Hitchcock-Bryan S, Cassady JR, Tarbell NJ, et al. Four-agent induction and intensive asparaginase therapy for treatment of childhood acute lymphoblastic leukemia. N Engl J Med. 1986;315(11):657-63.

119 Rivera GK, Raimondi SC, Hancock ML, Behm FG, Pui CH, Abromowitch M, et al. Improved outcome in childhood acute lymphoblastic leukaemia with reinforced early treatment and rotational combination chemotherapy. Lancet. 1991;337(8733):61-6.

120 Ashing-Giwa KT, Tejero JS, Kim J, Padilla GV, Hellemann G. Examining predictive models of HRQOL in a population-based, multiethnic sample of women with breast carcinoma. Qual Life Res. 2007;16(3):413-28. Epub 2007 Feb 6.

121 Harila MJ, Winqvist S, Lanning M, Bloigu R, Harila-Saari AH. Progressive neurocognitive impairment in young adult survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Blood Cancer. 2009;53(2):156-61.

122 Oeffinger KC, Mertens AC, Sklar CA, Kawashima T, Hudson MM, Meadows AT, et al., Childhood Cancer Survivor Study. Chronic health conditions in adult survivors of childhood cancer. N Engl J Med. 2006;355(15):1572-82.

123 Kushi LH, Doyle C, McCullough M, Rock CL, Demark-Wahnefried W, Bandera EV, et al., American Cancer Society 2010 Nutrition and Physical Activity Guidelines Advisory Committee. American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. CA Cancer J Clin. 2012;62(1):30-67.

124 Siegel R, DeSantis C, Virgo K, Stein K, Mariotto A, Smith T, et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2012. CA Cancer J Clin. 2012;62(4):220-41. doi: 10.3322/caac.21149. Epub 2012 Jun 14. [Review]. Erratum in: CA Cancer J Clin. 2012;62(5):348.

125 Kazak AE, Boeving CA, Alderfer MA, Hwang WT, Reilly A. Posttraumatic stress symptoms during treatment in parents of children with cancer. J Clin Oncol. 2005;23(30):7405-10.

126 Zeltzer LK, Recklitis C, Buchbinder D, Zebrack B, Casillas J, Tsao JC, et al. Psychological status in childhood cancer survivors: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. J Clin Oncol. 2009;27(14):2396-404. doi: 10.1200/JCO.2008.21.1433. Epub 2009 Mar 2.

127 Latham GJ, Greenberg R. Anesthesic considerations for the pediatric oncology patient — Part 3: pain, cognitive dysfunction and perioperative evaluation. Ped Anesth. 2010;20:479-89.

128 American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology. 2002;96(2):485-96.

129 Ko EY, Ritchey ML. Current management of Wilms' tumor in children. J Pediatr Urol. 2009;5(1):56-65. doi: 10.1016/j.jpurol.2008.08.007. Epub 2008 Oct 9.

130 Michon J. Incidence of anemia in pediatric cancer patients in Europe: results of a large, international survey. Med Pediatr Oncol. 2002;39(4):448-50.

131 Hockenberry MJ, Hinds PS, Barrera P, Billups C, Rodriguez-Galindo C, Tan M, et al. Incidence of anemia in children with solid tumors or Hodgkin disease. J Pediatr Hematol Oncol. 2002;24(1):35-7.

132 Mauch P, Constine L, Greenberger J, Knospe W, Sullivan J, Liesveld JL, et al. Hematopoietic stem cell compartment: acute and late effects of radiation therapy and chemotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1995; 31(5):1319-39.

133 Roseff SD, Luban NL, Manno CS. Guidelines for assessing appropriateness of pediatric transfusion. Transfusion. 2002;42(11):1398-413.

134 Athale UH, Chan AK. Hemorrhagic complications in pediatric hematologic malignancies. Semin Thromb Hemost.2007;33(4):408-15

135 Hall SC, Stevenson GW. Anesthetic considerations in the pediatric cancer patient. Semin Surg Oncol. 1990;6(3): 148-55.

136 McDowall RH. Anesthesia considerations for pediatric cancer. Semin Surg Oncol. 1993;9(6):478-88.

137 Castellino S, Lensing S, Riely C, Rai SN, Davila R, Hayden RT, et al. The epidemiology of chronic hepatitis C infection in survivors of childhood cancer: an update of the St Jude Children's Research Hospital hepatitis C seropositive cohort. Blood. 2004;103(7):2460-6. Epub 2003 Dec 18.

138 Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. J Clin Oncol. 2008;26(16):2767-78. doi: 10.1200/JCO.2007.15.0177. [Review]. Erratum in: J Clin Oncol. 2010;28(4):8.

139 Skinner R. Chronic ifosfamide nephrotoxicity in children. Med Pediatr Oncol. 2003;41(3):190-7.

140 Ricketts RR. Clinical management of anterior mediastinal tumors in children. Semin Pediatr Surg. 2001;10(3):161-8.

141 Jannazzo A, Hoffman J, Lutz M. Monitoring of anthracycline-induced cardiotoxicity. Ann Pharmacother. 2008; 42(1): 99-104. Epub 2007 Dec 19.

142 Sorensen K, Levitt GA, Bull C, Dorup I, Sullivan ID. Late anthracycline cardiotoxicity after childhood cancer: a prospective longitudinal study. Cancer. 2003;97(8): 1991-8.

143 Landier W, Bhatia S, Eshelman DA, Forte KJ, Sweeney T, Hester AL, et al. Development of risk-based guidelines for pediatric cancer survivors: the Children's Oncology Group Long-Term Follow-Up Guidelines from the Children's Oncology Group Late Effects Committee and Nursing Discipline. J Clin Oncol. 2004;22(24):4979-90. Epub 2004 Dec 2.

Capítulo 57 | **Cardiopatía congénita**

Tratado de anestesia pediátrica

Gloria Cecilia Silva Gordillo

- *Anestesióloga cardiovascular, Unidad de Cardiopatías Congénitas, Centro Médico Imbanaco, Cali, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Especialista en Anestesiología Cardiovascular, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia*
- *Profesora adjunta, Departamento de Anestesiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Uno de cada 1 000 nacidos vivos tiene una enfermedad congénita cardiaca (ECC); esto quiere decir que en el mundo nacen más de un millón de niños con ECC. Tan solo en Colombia hay 8 000 nuevos casos cada año, de los cuales el 70 % requiere algún tipo de tratamiento; sin embargo, solo se intervienen aproximadamente 2 340 al año (1). Hoy en día, en consecuencia, se encuentra una ECC —diagnosticada en la autopsia— en 1 de cada 10 niños que mueren. Por otra parte, aquellos niños que no fueron diagnosticados prenatalmente no pueden recibir los tratamientos que el estado del arte en la evaluación y el tratamiento cardiológico fetal recomienda; debido a ello, muchos recién nacidos cianóticos son enviados a su casa sin haber recibido el beneficio de los métodos diagnósticos y tratamientos disponibles actualmente. La mayoría de los niños que nacen con ECC y que no fueron diagnosticados prenatalmente están condenados a tener un tratamiento de emergencia durante su vida neonatal temprana, lo cual genera enormes problemas cuando el neonato no es atendido en un centro de referencia. A pesar de los avances en cardiología pediátrica, en los países de América Latina no ha mejorado la detección prenatal de anormalidades cardiovasculares y muchos niños llegan a la adolescencia con una ECC que no fue tratada adecuadamente.

El anestesiólogo que atiende a la población pediátrica con ECC debe estar dispuesto a enfrentarse al reto que significan lesiones anatómicas complejas con diferentes consecuencias fisiológicas; comprender la anatomía y el estado fisiológico de cada paciente y atender a pacientes que casi siempre presentan anomalías extracardiacas asociadas con su lesión cardiaca u otros sistemas afectados. Adicionalmente, debe estudiar cardiología pediátrica —un campo de la medicina en permanente cambio y continuo crecimiento, que se atreve a realizar intervenciones cada vez más tempranas en la etapa neonatal— y enfrentar los paradigmas del tratamiento médico y quirúrgico. Resulta vital, además, que el anestesiólogo trabaje en equipo con otros especialistas dedicados al cuidado cardiovascular pediátrico, y comparta habilidades y conocimientos en la discusión de la condición clínica del paciente, de las opciones disponibles y del plan prequirúrgico, con el fin de preparar mejor a ese paciente y a su familia hasta lograr una intervención quirúrgica segura y exitosa. Como si fuera poco, debe establecer un plan anestésico seguro.

En este capítulo se resume el estado actual de conocimientos relacionados con el cuidado perioperatorio del niño con ECC que va ser sometido a una cirugía cardiaca —paliativa o correctiva— con circulación extracorpórea. Inicialmente, se presentan las nuevas tendencias en el cuidado de los pacientes con ECC que van a ser intervenidos de una cirugía cardiovascular. Se describen, por un lado, la manera como se clasifica la ECC desde el punto de vista anatómico, funcional y clínico y, por otro, las modificaciones que ocasiona la cirugía paliativa y correctiva en la circulación y en la maduración cardiaca. Se explica, a continuación, el tratamiento recomendado para el niño que tiene un conducto arterioso permeable sin otras anomalías asociadas, y para el neonato que tiene una ECC con una fisiología cuyo flujo sistémico o pulmonar depende de la permeabilidad del conducto arterioso. Luego, se señala la información que el anestesiólogo debe reunir durante la evaluación preoperatoria, el ayuno preoperatorio ideal, la premedicación recomendada y la lista de chequeo prequirúrgico. Posteriormente se indican las recomendaciones generales para realizar la inducción y el mantenimiento de la anestesia en la mayoría de los casos que requieren circulación extracorpórea y, por último, se describen las principales complicaciones posoperatorias de estas cirugías y su tratamiento.

¿CUÁLES SON LAS NUEVAS TENDENCIAS PARA EL CUIDADO DE LOS PACIENTES CON ECC?

La tendencia actual es tratar al recién nacido (de manera definitiva o paliativa) con métodos poco invasivos mediante intervenciones en la sala de hemodinamia. También se puede tratar con técnicas quirúrgicas delicadas y complementadas con intervenciones en la sala de hemodinamia, para reparar tempranamente los tejidos frágiles e inmaduros y permitir su adecuado desarrollo (2). Por esta razón, se procura realizar el diagnóstico prenatal, programar el parto y atender al neonato con ECC en centros de referencia especializados.

Procedimientos poco invasivos

En la actualidad es posible tratar, de manera definitiva, una proporción importante de los conductos arteriosos permeables (CAP) y de los defectos septales en la sala de hemodinamia. Para cerrar el CAP se han empleado el espiral de Gianturco o de Grifka-Gianturco, y el oclusor tipo Amplatzer® —que aún no ha sido aprobado por la ***Food and Drug Administration*** (FDA)—. Para cerrar la comunicación interauricular (CIA) tipo ***ostium secundum,*** se utilizan métodos transcatéter como el oclusor septal Amplatzer® y el dispositivo Helex®, que están aprobados por la FDA (3). El primer dispositivo es útil en la mayoría de defectos, mientras que el segundo se usa en los defectos de tamaño pequeño a mediano. Ambos están indicados para pacientes con un peso mayor de 10 kg que tengan una CIA con tamaño mayor de 4 mm y menor de 38 mm, lo cual no suele ser una dificultad, pues habitualmente el tratamiento se realiza después de los dos años, a menos que el niño esté sintomático. Está indicado el reparo quirúrgico, así el paciente sea asintomático, cuando los bordes septales son deficientes o cuando no es posible cerrar el defecto con técnica transcatéter; esto con el fin de prevenir el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar, de arritmias supraventriculares y de otros síntomas durante la adolescencia y la vida adulta. Dado que la tercera parte de la población normal tiene un foramen oval patente, este se considera un hallazgo normal excepto cuando se encuentra un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen. Esto suele suceder en pacientes que previamente han tenido corrección de anomalías cardiacas congénitas y, en estos casos, está indicado cerrar el defecto para prevenir hipoxemia y embolismo paradójico (4). Para cerrar la comunicación interventricular (CIV) tipo muscular, se usan los dispositivos Cardioseal® y Amplatzer®. Debido a la proximidad del defecto con la válvula aórtica, es muy difícil cerrar la CIV de tipo membranosa sin complicaciones; cuando hay insuficiencia aórtica siempre está indicado el cierre con cirugía. Algunos defectos residuales del tratamiento quirúrgico también pueden ser cerrados por estos métodos poco invasivos.

Asimismo, se pueden realizar algunos procedimientos paliativos que permiten mantener al neonato vivo y en mejores condiciones funcionales mientras se realiza la cirugía. Se puede, por ejemplo, ampliar el foramen oval mediante una septostomía atrial con balón tipo Rashkind en las cardiopatías con bajo flujo pulmonar, y una CIA restrictiva o un conducto arterioso pequeño o en proceso de cierre. En las cardiopatías con bajo flujo pulmonar que dependen de los CAP y no tienen una comunicación interventricular —como la estenosis pulmonar—, se puede colocar un ***stent*** en el interior del conducto (5). Las lesiones valvulares obstructivas —como la estenosis pulmonar, tricuspídea y aórtica— pueden ser tratadas mediante una valvulotomía con balón o por un corte con radiofrecuencia. En los niños con tetralogía de Fallot (que tienen crisis de hipoxemia y cianosis), la valvuloplastia pulmonar

con balón aumenta el flujo sanguíneo pulmonar, lo que puede favorecer el crecimiento de las arterias pulmonares y del ventrículo izquierdo, y facilitar la corrección quirúrgica completa y segura en un tiempo tardío. Aunque existe un número limitado de estudios (6, 7), en los pacientes con tetralogía de Fallot se ha colocado un ***stent*** en el tracto de salida del ventrículo derecho o incluso en el anillo pulmonar, para aumentar el tamaño de las arterias pulmonares y facilitar la corrección quirúrgica.

Algunos neonatos con ECC compleja que padecen de hipoxemia y colapso cardiovascular pueden ser puestos en circulación extracorpórea, con oxigenadores de membranas, antes de ser llevados a la cirugía.

Cirugías

Algunas cirugías paliativas o correctivas deben ser realizadas de manera urgente en el periodo neonatal. Tal es el caso de las CIV grandes que no pueden corregirse por cirugía, y del canal auriculoventricular (AV), que cursan con falla cardiaca, en los cuales es necesario colocar una banda en la arteria pulmonar; también de las cardiopatías con bajo flujo pulmonar y defectos restrictivos que impiden la mezcla sanguínea y que cursan con cianosis, en las que se hace necesario realizar una fístula sistémico-pulmonar. Otros ejemplos son la coartación de la aorta (CoAo), el arco aórtico hipoplásico y el arco aórtico interrumpido, que cursan con colapso cardiovascular o con disminución de la función del ventrículo izquierdo; estos deben ser corregidos quirúrgicamente de inmediato, pues el flujo sistémico depende del CAP y su cierre —antes de que se desarrolle la circulación colateral— puede ser fatal. Los neonatos con un drenaje pulmonar anómalo total obstruido también deben ser operados inmediatamente después de que se hace el diagnóstico. Algunos pacientes con fisiología de ventrículo único, como el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, requieren que el primer estadio de la reparación (el procedimiento de Norwood) sea realizado durante el periodo neonatal. Los pacientes con transposición de las grandes arterias que son candidatos a una corrección anatómica con cirugía Jatene, deben ser operados alrededor de los 7 días de edad para obtener los mejores resultados (8).

La tendencia actual es realizar el reparo quirúrgico definitivo temprano. Este enfoque ha ganado fuerza porque le permite al niño crecer con una fisiología cardiaca normal —libre de los cambios que producen la sobrecarga de presión o de volumen que acompaña a la ECC—, que evita los efectos a largo plazo. Otra ventaja del reparo primario es que el riesgo de mortalidad global puede ser menor, pues se realiza un procedimiento único. Cuando se realiza un procedimiento paliativo inicial, al riesgo de muerte por esta cirugía se suman los riesgos de muerte durante el intervalo de tiempo del tratamiento médico y durante el procedimiento correctivo que se realiza posteriormente. Además de resultar ventajosa para el paciente, esta tendencia también es beneficiosa para su familia y para la sociedad en general (9).

El procedimiento inicial siempre determina el resultado final.

Centros especializados

El objetivo primordial es centralizar la atención de los neonatos, los lactantes, los escolares y los adolescentes con ECC, en instituciones especializadas en el diagnóstico y tratamiento del paciente pediátrico. Estos centros cuentan con un grupo multidisciplinario especializado y con amplios conocimientos de la anatomía y fisiología de las diferentes enfermedades. Además, disponen de los métodos de diagnóstico más avanzados que permiten realizar mediciones precisas sobre las modificaciones fisiológicas de la enfermedad. De esta manera, el paciente puede ser clasificado y estudiado oportuna y tempranamente, y el equipo tratante puede definir el tipo de corrección más conveniente, que mejore y proteja el flujo de las circulaciones comprometidas y prevenga las consecuencias fisiopatológicas de la enfermedad.

Es conveniente que los centros especializados en la atención del paciente con enfermedad congénita, desarrollen estrategias para analizar las causas de sus fracasos y midan periódicamente sus indicadores con el propósito de mejorarlos. Estas instituciones deben tener protocolos y equipos de trabajo que se adhieran a ellos, pero que a su vez sean capaces de comunicarse claramente para implementar cambios en pro del desarrollo de mejores resultados en la supervivencia de pacientes con cardiopatía congénita.

La evaluación de la calidad de los centros de referencia especializados en cirugía cardiaca pediátrica es una labor difícil, porque los resultados dependen de muchas variables, no solo de aquellas concernientes a las condiciones del centro o a la experiencia de los cirujanos, sino también de aquellas relacionadas con los pacientes y con su entorno. A pesar de ello, la evaluación de los resultados se ha convertido en una herramienta muy significativa para los pacientes y sus familias, para los pagadores o seguros y, en algunos países, para el sistema de salud pública (como ente encargado de proveer los recursos para el financiamiento de estos procedimientos que generalmente son de alto costo). Por otra parte, el acceso a Internet y la búsqueda de los resultados —como mortalidad y morbilidad, entre otros, en los centros nacionales e internacionales—, además del acceso a redes sociales, son factores que influyen en la toma de decisiones al momento de referir un paciente o escoger el lugar de preferencia (10).

Evolución en América Latina

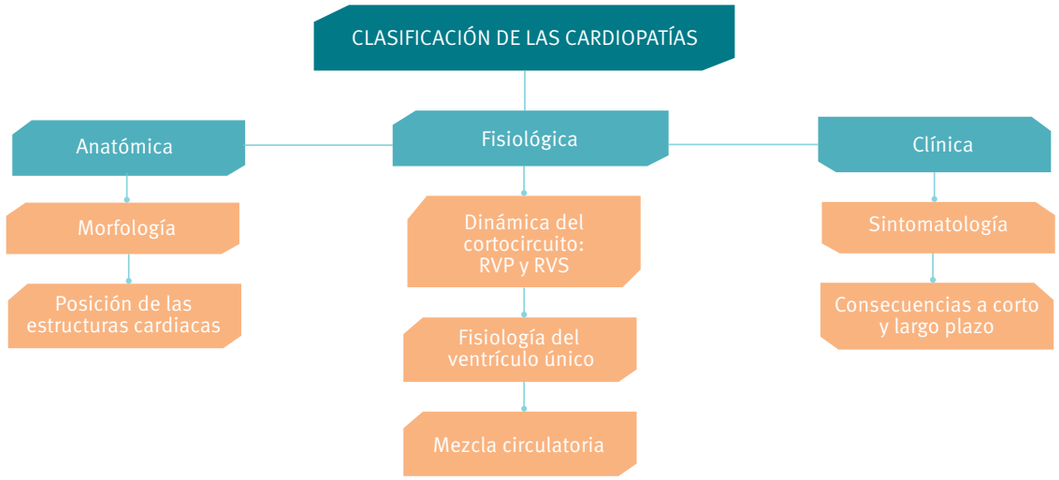
A pesar de que en Colombia se han hecho muchos esfuerzos para unificar los centros de atención para la ECC, todavía no se cuenta con una base de datos nacional que unifique de manera confiable los registros y permita comparar los resultados obtenidos en las instituciones avaladas. Es importante trabajar en la creación de dicha base de datos, porque esta información incide en las políticas de salud nacionales e institucionales, y permite la comparación entre los centros nacionales y otros centros especializados en el extranjero.

En los últimos setenta años, la cirugía de las cardiopatías congénitas ha evolucionado de una manera espectacular, y en América Latina esta transformación ha tomado características regionales únicas. Desde que Enrique Finochietto realizó en Buenos Aires la primera ligadura de un conducto arterioso en 1941, la cirugía de las cardiopatías congénitas se ha visto profundamente afectada por las restricciones para su financiación y por la escasez de tecnología. A pesar de ello, el trabajo determinante de los pioneros hizo posible que la cirugía cardiaca con circulación extracorpórea estuviera disponible a finales de 1950. Contribuyeron en este suceso Hugo Filipozzi, Euriclides Zerbini y Adib Jatene en el Brasil; Helmut Jaeger en Chile; Hugo Baz y Clemente Robles en México; Alberto Bejarano en Colombia, y Fernando Brea Tricerri en Argentina. Durante las siguientes cinco décadas las nuevas generaciones de cirujanos cardiovasculares recibieron el legado de estos destacados líderes e hicieron varias contribuciones importantes al campo en la tetralogía de Fallot, la transposición de grandes arterias, el tronco arterioso, la atresia tricúspide, el ventrículo único, el trasplante de corazón, entre muchos otros. Hoy en día varios centros de América Latina realizan rutinariamente cirugías para corregir las cardiopatías congénitas con excelentes resultados, y las cuales cubren todo el espectro desde el recién nacido hasta el paciente adulto con ECC. El desafío más importante que queda es proporcionar el acceso a esta atención a todos los niños con cardiopatía congénita en América Latina, ya que actualmente solo el 42 % de ellos reciben tratamiento quirúrgico (11).

¿Cómo se clasifica la ECC?

La ECC puede ser clasificada desde la perspectiva anatómica, fisiológica y clínica (12). La clasificación anatómica toma en cuenta la morfología y la posición de los segmentos del corazón, así como los defectos estructurales que permiten el cortocircuito anatómico. La clasificación funcional toma en cuenta el análisis de la dinámica de los cortocircuitos —tanto anatómicos como fisiológicos— de la fisiología de ventrículo único, de las características de la mezcla intercirculatoria, de los efectos de las lesiones congénitas sobre el desarrollo del sistema vascular pulmonar y sistémico —especialmente en la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la resistencia vascular sistémica (RVS)— y de los factores responsables de la isquemia miocárdica en el niño. Una vez se ha determinado la anatomía básica del corazón y de los grandes vasos, y luego de conocer los mecanismos fisiopatológicos de la ECC, se procede a clasificar las patologías cardiacas desde el punto de vista clínico de acuerdo con sus posibles consecuencias, tanto a corto como a largo plazo. La *figura 57.1* resume la clasificación de la ECC.

Figura 57.1. Resumen de la clasificación de la ECC



Fuente: *Autores*

Clasificación anatómica

Para propósitos prácticos, es útil considerar que el corazón está compuesto por tres tipos de segmentos: las aurículas, los ventrículos y las grandes arterias (13-15). Durante el desarrollo normal, estos segmentos se dividen en estructuras derechas e izquierdas y cada lado tiene características morfológicas propias; entonces, para describir sus características anatómicas, cada segmento puede ser descrito como morfológicamente derecho o izquierdo, y para definir su localización relativa con respecto a las otras estructuras cardiacas, puede ser denominado como del lado derecho o del lado izquierdo. Cuando la anatomía es normal (la usada para definir características morfológicas), una estructura morfológicamente derecha está ubicada del lado derecho. Es así como la aurícula morfológicamente derecha se identifica porque está unida a la porción suprahepática de la vena cava inferior, está ubicada a la derecha de la aurícula morfológicamente izquierda y se conecta con el ventrículo morfológicamente derecho; sin embargo, la aurícula con morfología derecha puede estar localizada en el lado izquierdo del corazón (16).

Habitualmente, una evaluación ecocardiográfica permite conocer la lateralidad atrial o situs, las conexiones atrioventriculares y ventrículo-arteriales, y la posición de la punta del corazón.

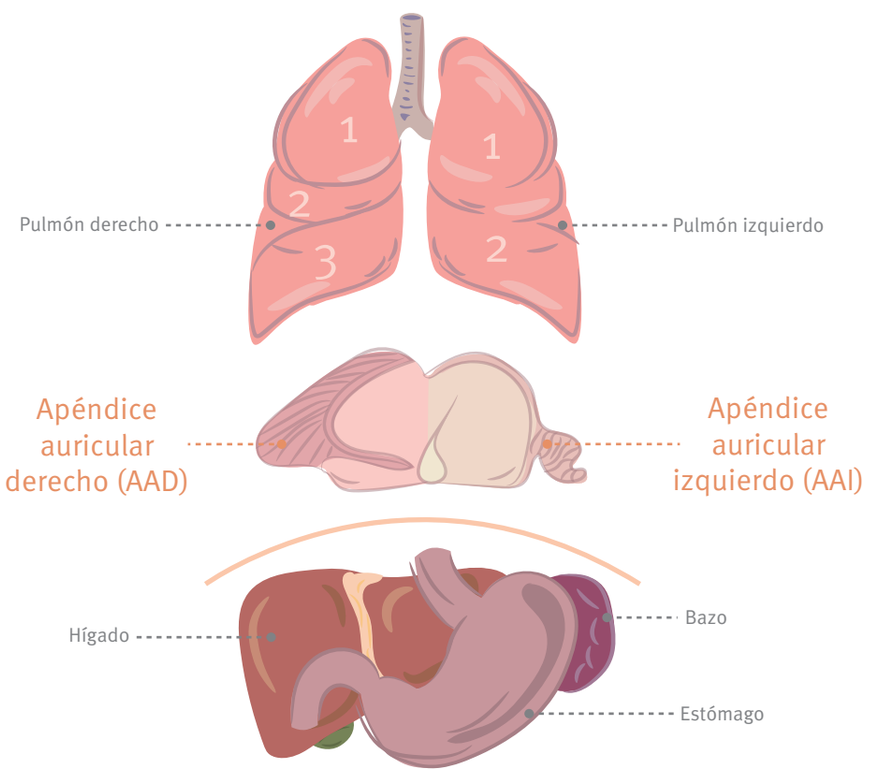
Descripción de la posición de las vísceras abdominales y de las aurículas

Para clasificar la posición de las vísceras se utilizan los términos ***situs solitus*** (S), ***situs inversus*** (I) y ***situs ambiguos*** (A). Esto es importante porque usualmente la orientación de las aurículas derecha e izquierda concuerda con la orientación de las vísceras abdominales. Se dice que el paciente tiene ***situs solitus*** cuando los órganos abdominales están localizados en la posición normal; es decir, el hígado está a la derecha y el estómago y el bazo están a la izquierda. La aurícula con morfología derecha está situada usualmente a la derecha,

unida a las venas cavas; la aurícula con morfología izquierda está a la izquierda, unida a las venas pulmonares, el pulmón derecho es trilobulado y el pulmón izquierdo es bilobulado (*figura 57.2*). Se dice que el paciente tiene ***situs inversus*** cuando los órganos abdominales están localizados con una imagen en espejo; es decir, el hígado está del lado izquierdo y el estómago y el bazo del lado derecho; con frecuencia, el pulmón que está ubicado del lado izquierdo del tórax es trilobulado y el pulmón del lado derecho es bilobulado; la aurícula con morfología derecha, unida a la vena cava, está localizada del lado izquierdo, y la aurícula con morfología izquierda, unida a las venas pulmonares, está localizada del lado derecho (*figura 57.3*). Se dice que el paciente tiene ***situs ambiguos*** cuando la estructura auricular es indeterminada y las vísceras están mezcladas en su orientación; los síndromes de asplenia y poliesplenia están clasificados dentro de este ***situs***. La asplenia se asocia con las vísceras del lado derecho ubicadas en los dos lados; es decir, ambos pulmones son trilobulados, el hígado está horizontal con sus dos lóbulos iguales y ambas aurículas tienen morfología derecha; además, el bazo está ausente (*figura 57.4*). La poliesplenia se asocia con vísceras del lado izquierdo ubicadas en los dos lados; es decir, ambos pulmones son bilobulados, el estómago y el hígado están en posición central, la vena cava inferior está interrumpida, la vena ácigos continua hacia la vena cava superior y ambas aurículas tienen morfología izquierda. Por lo general, el nodo sinusal está ausente —con mayor probabilidad de tener arritmias que aquellos con isomerismo derecho— hay malrotación intestinal y se encuentran varios bazos (*figura 57.5*).

Normalmente, los pacientes con síndromes de asplenia y poliesplenia tienen malformaciones cardiacas complejas. El paciente asplénico necesita profilaxis crónica, usualmente con penicilina, para reducir el riesgo de enfermedad por neumococo o meningococo (contra lo cual el bazo normalmente protege) (17).

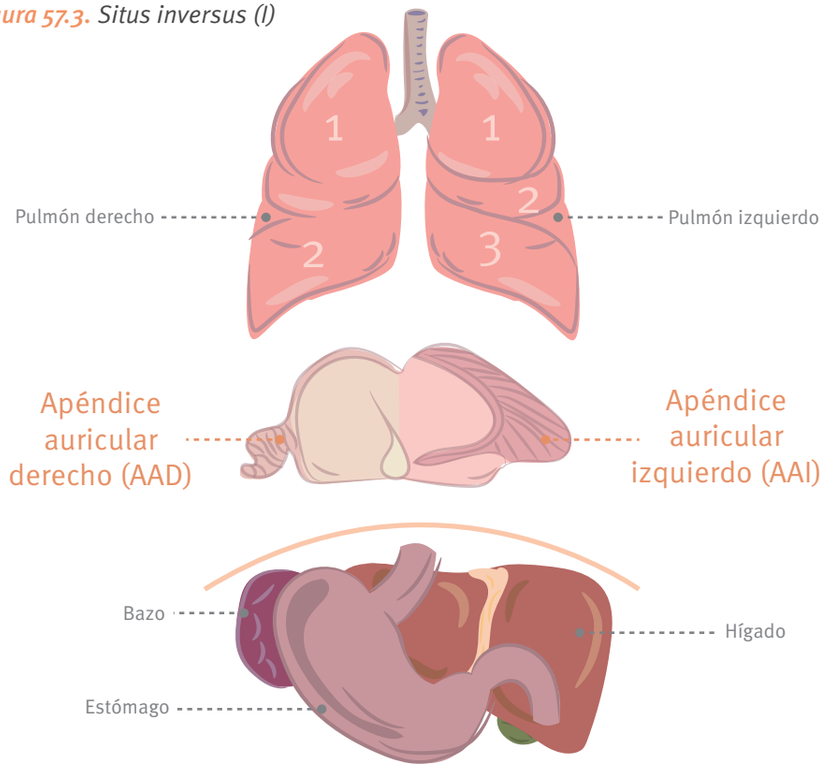
Figura 57.2. Situs solitus (S)



▶ Los órganos abdominales están localizados en la posición normal. El hígado está a la derecha. El estómago y el bazo están a la izquierda. La aurícula morfológicamente derecha está a la derecha, unida a las venas cavas. La aurícula morfológicamente izquierda está a la izquierda, unida a las venas pulmonares. El pulmón derecho es trilobulado. El pulmón izquierdo es bilobulado.

Fuente: *Autores*

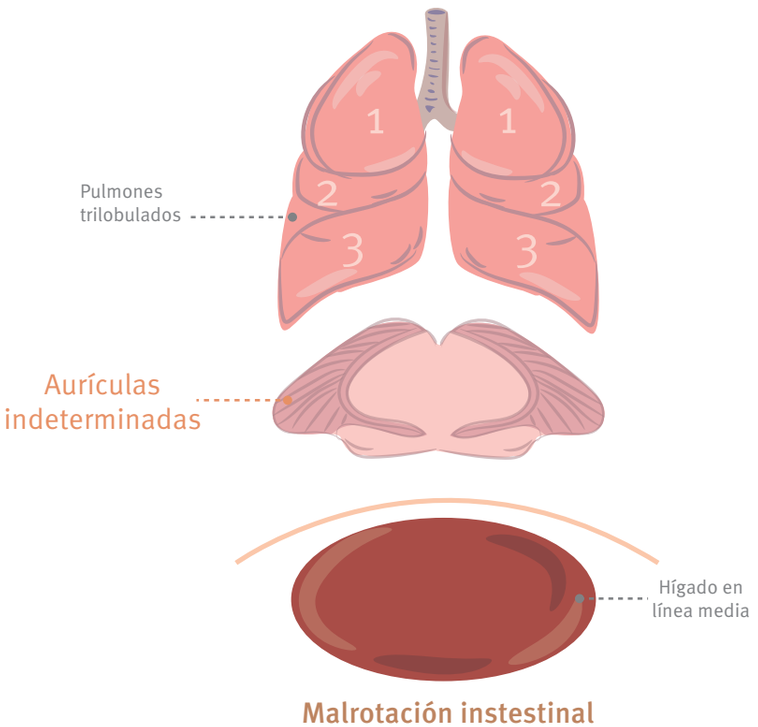
Figura 57.3. Situs inversus (I)



Los órganos abdominales están localizados con una imagen en espejo. El hígado está del lado izquierdo. El estómago y el bazo del lado derecho. El pulmón que está ubicado del lado izquierdo del tórax es trilobulado. El pulmón del lado derecho es bilobulado. La aurícula con morfología derecha, unida a la vena cava, está localizada del lado izquierdo. La aurícula con morfología izquierda, unida a las venas pulmonares, está localizada del lado derecho.

Fuente: *Autores*

Figura 57.4. Situs ambiguos (A) con isomerismo derecho y asplenia



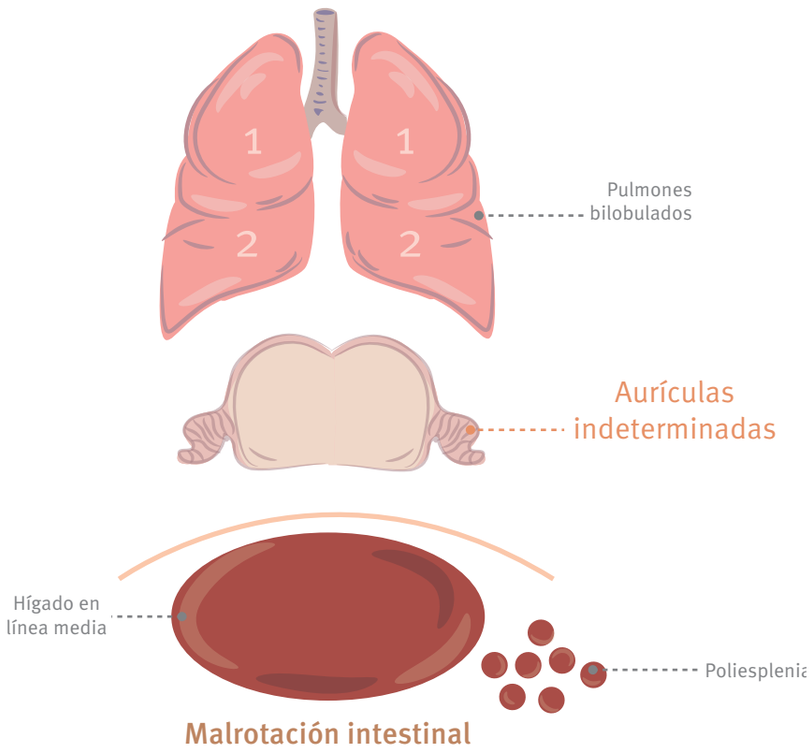
Ambiguos: La estructura auricular es indeterminada y las vísceras están mezcladas en su orientación.

Isomerismo derecho: Las vísceras del lado derecho están ubicadas en los dos lados. Ambos pulmones son trilobulados. El hígado está horizontal con sus dos lóbulos iguales y ambas aurículas tienen morfología derecha.

Asplenia: El bazo está ausente.

Fuente: *Autores*

Figura 57.5. Situs ambiguos (A) con isomerismo izquierdo y poliesplenia



Ambiguos: La estructura auricular es indeterminada y las vísceras están mezcladas en su orientación.

Isomerismo izquierdo: Las vísceras del lado izquierdo están ubicadas en los dos lados. Ambos pulmones son bilobulados. El estómago y el hígado están en posición central y ambas aurículas tienen morfología izquierda.

Poliesplenia: Se encuentran varios bazos.

Fuente: *Autores*

Descripción de la posición del asa ventricular

Se dice que el asa ventricular es derecha (***D-loop***) si el ventrículo con morfología derecha está localizado en el lado derecho y el ventrículo con morfología izquierda está localizado en el lado izquierdo. Por el contrario, se dice que el asa ventricular es izquierda (***L-loop***) si el ventrículo con morfología derecha está localizado en el lado izquierdo y el ventrículo con morfología izquierda está en el lado derecho.

Descripción de la posición de los grandes vasos

La posición de los grandes vasos se define de acuerdo con su relación respecto a las valvas semilunares. Se dice que la posición es normal (D-normal) o *solitus* (S) cuando la válvula aórtica está ubicada posterior y a la derecha de la válvula pulmonar. Se dice que hay una D-transposición cunado la válvula aórtica está localizada a la derecha pero anterior a la válvula pulmonar. Por último, se dice que hay una L-transposición cuando los vasos están localizados anormalmente y la válvula aórtica está localizada a la izquierda de la válvula pulmonar.

Descripción de los cortocircuitos anatómicos

Los cortocircuitos anatómicos se clasifican en simples y complejos. Se dice que un cortocircuito es simple cuando hay una comunicación o un orificio entre la circulación sistémica y la pulmonar, —bien sea entre las cámaras cardiacas o entre las arterias— pero no hay una obstrucción fija al tracto de salida de las cámaras o de las arterias comprometidas, como sucede en la comunicación interauricular (CIA), la comunicación interventricular (CIV), el canal auriculoventricular y el conducto arterioso persistente (CAP). La comunicación puede ser grande, en cuyo caso no será restrictiva para el flujo entre los circuitos, y este flujo será dependiente de la relación entre la RVP y la RVS (*figura 57.6*); o pequeña, en cuyo caso será restrictiva e independiente de la relación entre las resistencias. Se dice que un cortocircuito es complejo cuando además del cortocircuito anatómico hay una obstrucción al tracto de salida que puede ser a la altura de las válvulas, por debajo o por encima de las mismas. La obstrucción al tracto de salida puede ser completa —en ese caso será fija y el flujo entre los circuitos será independiente de la relación entre las resistencias— o puede ser parcial —en cuyo caso será variable y el flujo entre los circuitos dependerá de la relación entre las resistencias—. Algunos ejemplos de cortocircuitos anatómicos complejos con obstrucción completa son las atresias en las válvulas tricuspídea, mitral, pulmonar y aórtica. Cortocircuitos anatómicos complejos con obstrucción parcial son, por ejemplo, la tetralogía de Fallot (TOF), la CIV con estenosis pulmonar y la CIV con coartación de la aorta.

Clasificación funcional

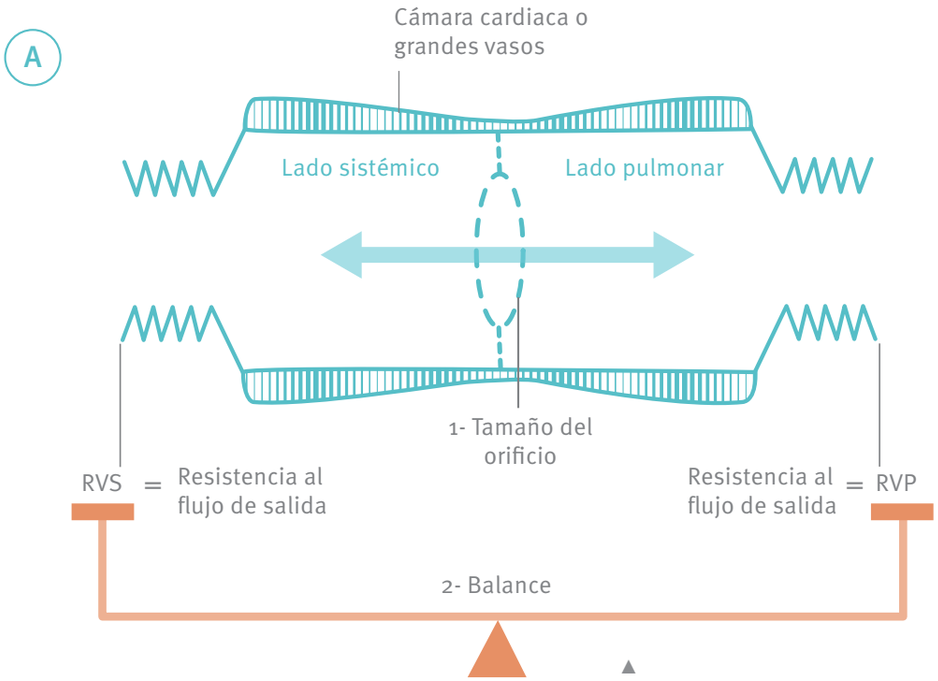
Cortocircuito

El flujo de sangre venoso del sistema circulatorio sistémico retorna a la aurícula derecha (AD) y debe salir por la arteria pulmonar para regresar con la sangre venosa pulmonar a la aurícula izquierda (AI). El flujo sanguíneo efectivo (Qe) es la cantidad de sangre venosa de un sistema circulatorio que alcanza el sistema arterial del otro sistema circulatorio. El flujo sanguíneo efectivo pulmonar (Qep) es el volumen de sangre venosa sistémica que alcanza la circulación pulmonar, mientras que el flujo sanguíneo sistémico efectivo (Qes) es el volumen de sangre venosa pulmonar que alcanza la circulación sistémica. El flujo sanguíneo pulmonar efectivo y el flujo sanguíneo sistémico efectivo son los flujos necesarios para mantener la vida, y ambos deben ser iguales (Qe = Qep = Qes), sin importar la complejidad de la lesión.

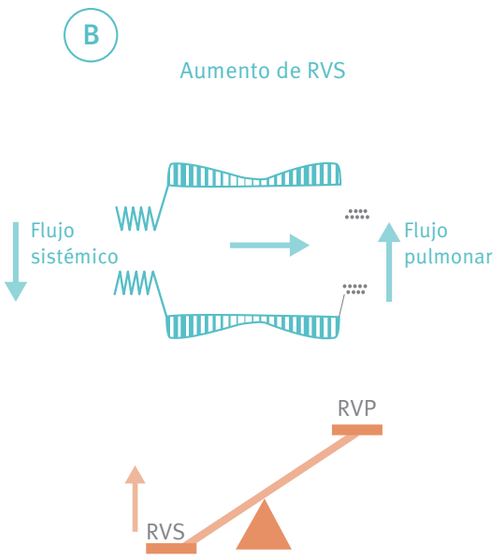
Se dice que existe un cortocircuito cuando la sangre que retorna por las venas de un sistema circulatorio recircula a través de la salida arterial del mismo sistema circulatorio. Cuando la sangre del sistema pulmonar retorna a la arteria pulmonar en vez de pasar a la AI se produce recirculación de la sangre venosa pulmonar. Con frecuencia, los cortocircuitos son el resultado de una vía de comunicación anatómica entre las cámaras cardiacas o entre los grandes vasos; pueden ser de derecha a izquierda (D-I) o de izquierda a derecha (I-D), de acuerdo con la dirección en la cual se mueve la sangre desde un sistema circulatorio hacia el otro. Sin embargo, en ausencia de una comunicación anatómica también pueden existir cortocircuitos, como sucede en las transposiciones, lo cual se conoce como cortocircuito fisiológico. Cuando existe una obstrucción completa al flujo, hay un cortocircuito anatómico obligatorio para asegurar la entrega de la sangre hacia el circuito obstruido (*figura 57.7*).

Aunque el flujo sanguíneo efectivo usualmente es el resultado de una vía normal a través del corazón, también puede ser el resultado de un cortocircuito anatómico, bien sea D-I o I-D. El flujo sanguíneo pulmonar total (Qp) es la suma del flujo sanguíneo efectivo pulmonar y del flujo sanguíneo pulmonar que ha recirculado (Qrp), (Qp = Qep + Qrp). El flujo sanguíneo sistémico total (Qs) es la suma del flujo sanguíneo sistémico efectivo y el flujo sanguíneo sistémico recirculado (Qrs), (Qs = Qes + Qrs). El flujo sanguíneo pulmonar total y el flujo sanguíneo sistémico total no tienen que ser iguales (Qp ≠ Qs). Entonces, se puede considerar que el flujo recirculado es un extra (no efectivo, superimpuesto) sobre el flujo sanguíneo efectivamente nutritivo.

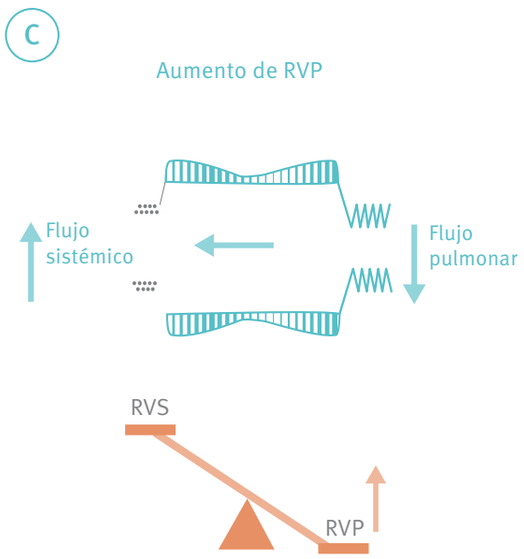
Figura 57.6. Influencia de la relación entre la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la resistencia vascular sistémica (RVS) sobre la magnitud y la dirección del cortocircuito



▲ **Arriba (a):** Comunicación no restrictiva en la cual la RVP y la RVS están balanceadas, no hay cortocircuito y el flujo en el circuito pulmonar y en el circuito sistémico son iguales.



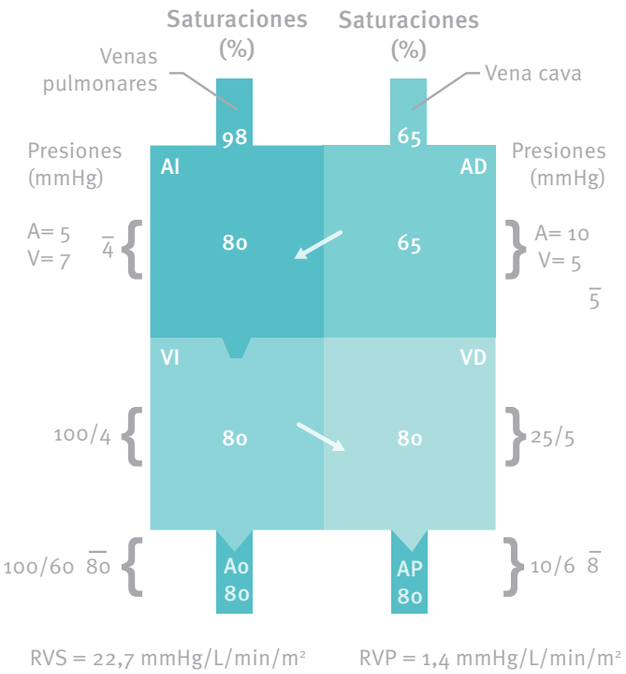
▲ **Izquierda (b):** Comunicación no restrictiva en la cual la RVS está aumentada y el cortocircuito es de izquierda a derecha. El resultado es un aumento del flujo sanguíneo pulmonar y una disminución del flujo sanguíneo sistémico.

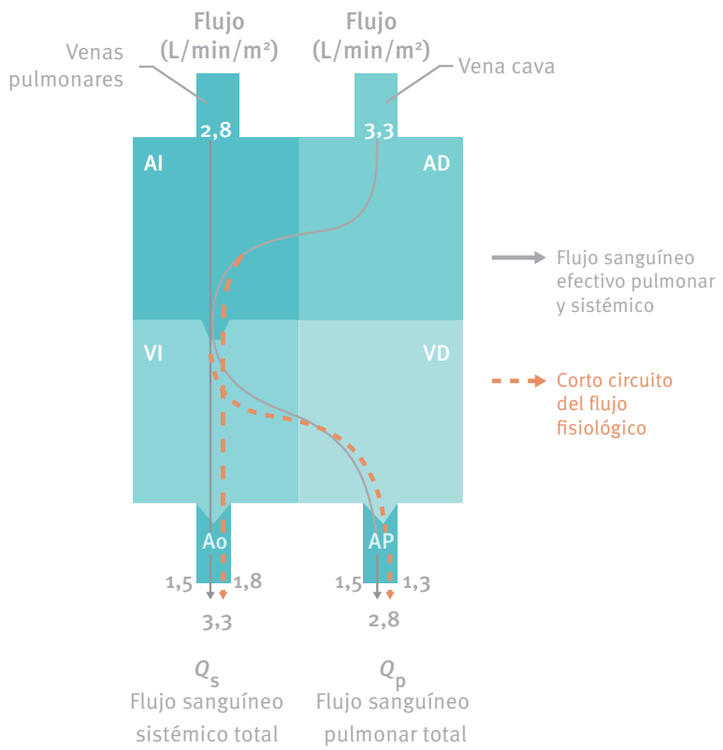


▲ **Derecha (c):** Comunicación no restrictiva en la cual la RVP está aumentada y el cortocircuito es de derecha a izquierda. El resultado es una disminución del flujo sanguíneo pulmonar y un incremento del flujo sanguíneo sistémico.

Fuente: *Autores*

Figura 57.7. Descripción de las saturaciones, las presiones (lado izquierdo) y el flujo sanguíneo (lado derecho), en un paciente con una atresia de la válvula tricúspide y una comunicación interauricular (CIA) e interventricular (CIV) levemente restrictivas, más una estenosis en la válvula pulmonar





En esta descripción hay un pequeño gradiente entre las aurículas y un alto gradiente de presión entre los ventrículos. Además, hay un gradiente pequeño adicional a la altura de la válvula pulmonar.

La mezcla completa ocurre en la aurícula izquierda, como consecuencia de un cortocircuito anatómico y fisiológico obligatorio D-I a través de la CIA.

El flujo sanguíneo pulmonar efectivo y el flujo sanguíneo sistémico son iguales (1,5 L/min/m²). El flujo sanguíneo pulmonar es el resultado de un cortocircuito anatómico D-I en las aurículas y de un cortocircuito anatómico I-D en los ventrículos. El flujo sanguíneo pulmonar total (Qp) es 2,8 L/min/m² y es la suma de flujo sanguíneo pulmonar efectivo (1,5 L/min/m²) y un cortocircuito I-D anatómico y fisiológico (1,3 L/min/m²), a través de la CIV. El flujo sanguíneo sistémico total (Qs) es 3,3 L/min/m², y es la suma del flujo sanguíneo efectivo (1,5 L/min/m²) y un cortocircuito anatómico y fisiológico D-I (1,8 L/min/m²), a través de la CIA.

◀
Ao: aorta
AI: aurícula izquierda
VI: ventrículo izquierdo
RVP: resistencia vascular pulmonar
AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
RVS: resistencia vascular sistémica

Fuente: *(18)*

Fisiología de ventrículo único (VU)

La fisiología de ventrículo único puede existir en pacientes con un ventrículo bien desarrollado y un ventrículo hipoplásico, pero también en pacientes con dos ventrículos bien formados. También aplica para las lesiones en las que existe una cámara auricular o ventricular común con un cortocircuito anatómico bidireccional (I-D y D-I), a través de un gran defecto en el tabique auricular, o ventricular sin obstrucción al tracto de salida ventricular.

En el paciente con fisiología de ventrículo único, la saturación de la sangre arterial en la circulación periférica (SaO2) está determinada por la relación entre el flujo sanguíneo sistémico total y el flujo sanguíneo pulmonar total (Qp:Qs), la saturación en la sangre venosa sistémica (SvsO2) y la saturación en la sangre venosa pulmonar (SvpO2) Qp / Qs = SaO2 - SvO2 / SvpO2 - SapO2

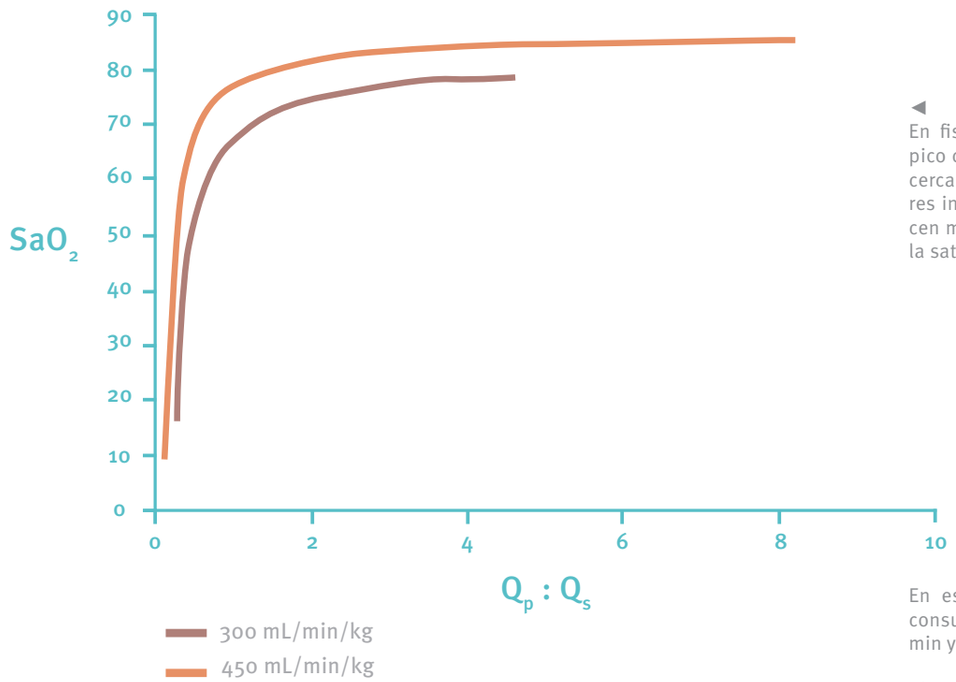
Se dice que existe fisiología de ventrículo único cuando hay una mezcla completa entre la sangre venosa pulmonar y sistémica en las aurículas o en los ventrículos; el ventrículo luego distribuye esta sangre mezclada en los lechos sistémico y pulmonar, con un flujo que depende de las resistencias relativas —tanto intra como extracardiacas— dentro de estos circuitos paralelos. Como resultado de esta fisiología, el gasto ventricular es la suma del flujo sanguíneo pulmonar (Qp) y del flujo sanguíneo sistémico (Qs) (Qvu = Qp + Qs). Las saturaciones de oxígeno son iguales en la aorta y en la arteria pulmonar (SAoO2 = SAPO2).

Cuando hay un ventrículo anatómico único siempre existe una obstrucción completa a la entrada o a la salida del ventrículo hipoplásico, y por ello se encuentra obstrucción al flujo sanguíneo pulmonar o sistémico. Para asegurar la sobrevida posnatal en estas circunstancias, debe haber una fuente de flujo sanguíneo sistémico y pulmonar. En algunos casos, el ventrículo único anatómico se conecta de manera directa con la aorta y con la arteria pulmonar por medio de los CAP, como sucede en el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y en la atresia pulmonar con septo ventricular intacto; este tipo de circulación se conoce como dependiente del ductus. En otros casos, el ventrículo único anatómico puede proveer tanto el flujo sanguíneo pulmonar como el sistémico sin necesidad de que exista un CAP, gracias a las comunicaciones intracardiacas, como sucede en la atresia tricuspídea con vasos normalmente relacionados, donde una CIV no restrictiva permite proveer el flujo sanguíneo sistémico y pulmonar. Todos los pacientes con fisiología de ventrículo único que presenten hipoplasia severa de un ventrículo finalmente van a requerir una reparación de Fontan.

En ocasiones los dos ventrículos están bien formados, pero hay una obstrucción completa a la salida de uno de ellos. Ejemplos de esta situación (en la que el flujo a los dos circuitos depende de la presencia de un CAP) son la tetralogía de Fallot con atresia pulmonar, la estenosis aórtica neonatal severa y el arco aórtico interrumpido. En el primer caso, el flujo sanguíneo pulmonar es suplido por el CAP o por colaterales aortopulmonares; en el segundo caso, es el flujo sanguíneo sistémico el que es dependiente de ***ductus***. Otro ejemplo de esta situación es el síndrome de heterotaxia, donde hay componentes de retorno venoso sistémico y pulmonar en dos aurículas izquierdas o derechas, o con morfología atrial ambigua, y el retorno venoso pulmonar anómalo total, donde hay una mezcla completa de sangre venosa sistémica y pulmonar en las aurículas. Los pacientes con fisiología de ventrículo único y dos ventrículos bien desarrollados pueden requerir una reparación biventricular que podría ser completa, o con la persistencia de lesiones residuales significativas, como una CIV o colaterales aortopulmonares.

La saturación de la oxihemoglobina en la sangre de las arterias de la circulación sistémica y de los capilares pulmonares, es determinada por volúmenes y saturaciones relativos de la sangre venosa pulmonar y sistémica que se han mezclado antes de alcanzar las arterias periféricas. En condiciones normales, el flujo pulmonar (Qp) y el flujo sistémico (Qs) son iguales y la relación Qs:Qp es igual a 1; en los pacientes con esta relación y con mezcla completa del retorno venoso sistémico y pulmonar, la saturación arterial óptima de la sangre arterial sistémica oscila en valores entre el 75 % y el 85 %. Con un cortocircuito I-D, el flujo sanguíneo pulmonar es mayor que el flujo sanguíneo sistémico y la relación Qp:Qs es mayor que 1, mientras que con un cortocircuito D-I, el Qp:Qs es menor que 1. Cuando la relación Qp:Qs es mayor que 1, se encuentra una mayor proporción de sangre venosa pulmonar, bien saturada, que de sangre venosa sistémica, pobremente saturada; en consecuencia, la saturación de la sangre arterial periférica (SaO2) es cercana al 100 % (*figura 57.8*). Sin embargo, esta relación Qp:Qs mayor que 1 con una SaO2 alta significa que hay un incremento en el flujo sanguíneo pulmonar, lo que a largo plazo puede provocar una falla cardiaca con alto gasto cardiaco y una disminución en la SaO2 (19); por esta razón, se deben sopesar los riesgos y los beneficios de mantener una SaO2 alta a expensas de un aumento en la

Figura 57.8. Relación de la saturación arterial de oxígeno (SaO2) frente al Qp:Qs, para dos gastos ventriculares sistémicos diferentes



◄ En fisiología de ventrículo único, el pico de la saturación de oxígeno está cerca de un Qp:Qs igual a 1; y a mayores incrementos del Qp:Qs se producen mínimos o ningún incremento en la saturación de oxígeno.

En este ejemplo, se asume que el consumo de oxígeno es de 9 mL/kg/min y que la SvpO2 es de 95 %.

Línea café Qs = 300 mL/kg/min

Línea naranja Qs = 450 mL/kg/min

Fuente: *Autores*

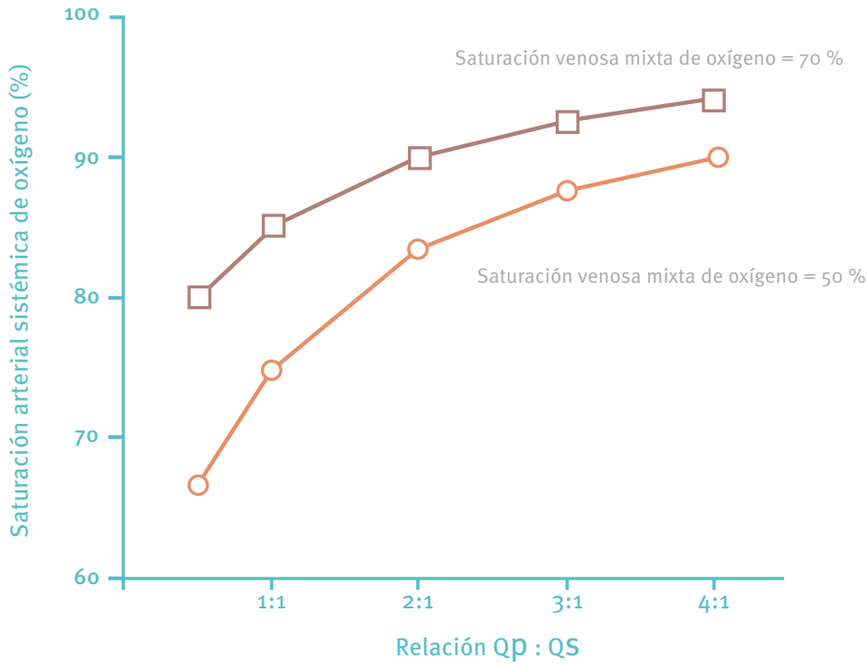
circulación pulmonar. En cambio, cuando el flujo sanguíneo es limitado y la relación Qp:Qs es menor que 1, es indispensable incrementar el flujo pulmonar para poder obtener un efecto positivo en la SaO2. Una disminución en la SvsO2 —bien sea como resultado de una disminución en la entrega de oxígeno a los tejidos periféricos o de un incremento en el consumo de oxígeno en estos tejidos— podría provocar una baja SaO2 (*figura 57.9*). Para cualquier SvsO2 y relación Qp:Qs, una disminución en SvpO2 resulta en una disminución de la SaO2. Cuando no existe un gran cortocircuito intrapulmonar ni alteración en la relación entre la ventilación y la perfusión del alveolo (V/Q), la saturación venosa pulmonar debe ser cercana al 100 %, aun cuando se esté respirando aire ambiente; sin embargo, en presencia de una enfermedad pulmonar, la SvpO2 puede estar reducida.

Mezcla intercirculatoria

Esta situación se presenta en la transposición de grandes arterias (TGA). Dado que existe una concordancia entre las aurículas y los ventrículos y una discordancia entre los ventrículos y las arterias (pues el ventrículo derecho comunica con la aorta y el ventrículo izquierdo con la arteria pulmonar), se produce una circulación en paralelo. En esta situación, el flujo sanguíneo es el producto de la recirculación paralela de la sangre venosa pulmonar en el

La saturación de oxígeno en la sangre venosa mixta depende de la cantidad de oxígeno que se entrega a los tejidos (DO2) y del consumo de oxígeno de los tejidos (VO2).

Figura 57.9. Variabilidad del Qp: Qs con relación a la SaO2; la SaO2 óptima en pacientes con fisiología univentricular se dirige a alcanzar un Qp:Qs de 1; se ilustran dos SvO2 (50 % y 70 %); la SvO2 varía con la concentración de Hb, el GC y el consumo de oxígeno



El aumento del porcentaje de hemoglobina oxidada en la sangre venosa mixta de la circulación sistémica (SvSO2), desde 50 % hasta 70 %, provoca un aumento en el porcentaje de hemoglobina oxidada en la sangre arterial (SaO2). Sin embargo, el efecto se hace menos importante a medida que se aumenta la relación Qp:Qs.

Se asume que el porcentaje de hemoglobina oxidada en la sangre de la vena pulmonar (SvpO2) es del 100 %.

Fuente: *Autores*

*DO2 = (Qs * 10 * CaO2) = {[Qs * 10 * [(Hb * 1,34 * SaO2) + (PaO2 * 0,0031)]}. La entrega de oxígeno a los tejidos (DO2) es el producto de multiplicar la cantidad de sangre que llega a los tejidos (Qs) por el contenido de oxígeno en la sangre arterial (CaO2), que a su vez depende de la concentración de hemoglobina en gramos por 100 mL de sangre (Hb-g/dL) y del porcentaje de ella que se encuentra oxidada (CaO2 = Hb * SaO2 +) más el oxígeno disuelto en la sangre.*

- *VO2 = Qs * 10 * (CaO2 - CvO2) = Qs *10 * [Hb(g/dl) x (SaO2 - SvO2) x 1,34]/100]}.*

circuito pulmonar y la sangre venosa sistémica en el circuito sistémico. Debido a que el porcentaje de sangre venosa de un sistema que recircula en el tracto de salida arterial del mismo sistema es del 100 % para ambos circuitos, la lesión es incompatible con la vida, a menos que exista una o varias comunicaciones entre los circuitos paralelos que permitan la mezcla intercirculatoria. Estas comunicaciones se pueden dar entre las aurículas, entre los ventrículos o entre las arterias, a través del conducto arterioso o de los vasos aortopulmonares. Para producir flujo sanguíneo pulmonar efectivo se requiere un cortocircuito anatómico D-I, mientras que para proveer flujo sanguíneo sistémico adecuado se requiere un cortocircuito anatómico I-D. El resultado neto de la fisiología de la TGA es que la saturación de la arteria pulmonar es mayor que la saturación de oxígeno de la aorta (*figura 57.10*).

Efectos sobre el desarrollo del sistema vascular pulmonar

El principal estímulo para que una ECC desarrolle enfermedad vascular oclusiva pulmonar (EVOP) es la exposición del sistema vascular pulmonar a patrones de flujo y a presiones anormales, tanto en el útero como después del nacimiento. Otro factor que predispone al desarrollo de la EVOP es la obstrucción al drenaje de las venas pulmonares. La EVOP se debe al aumento del tamaño en la capa muscular, a la hiperplasia de la íntima en las pequeñas arterias pulmonares y a la reducción en el número total de arterias intraacinares que produce

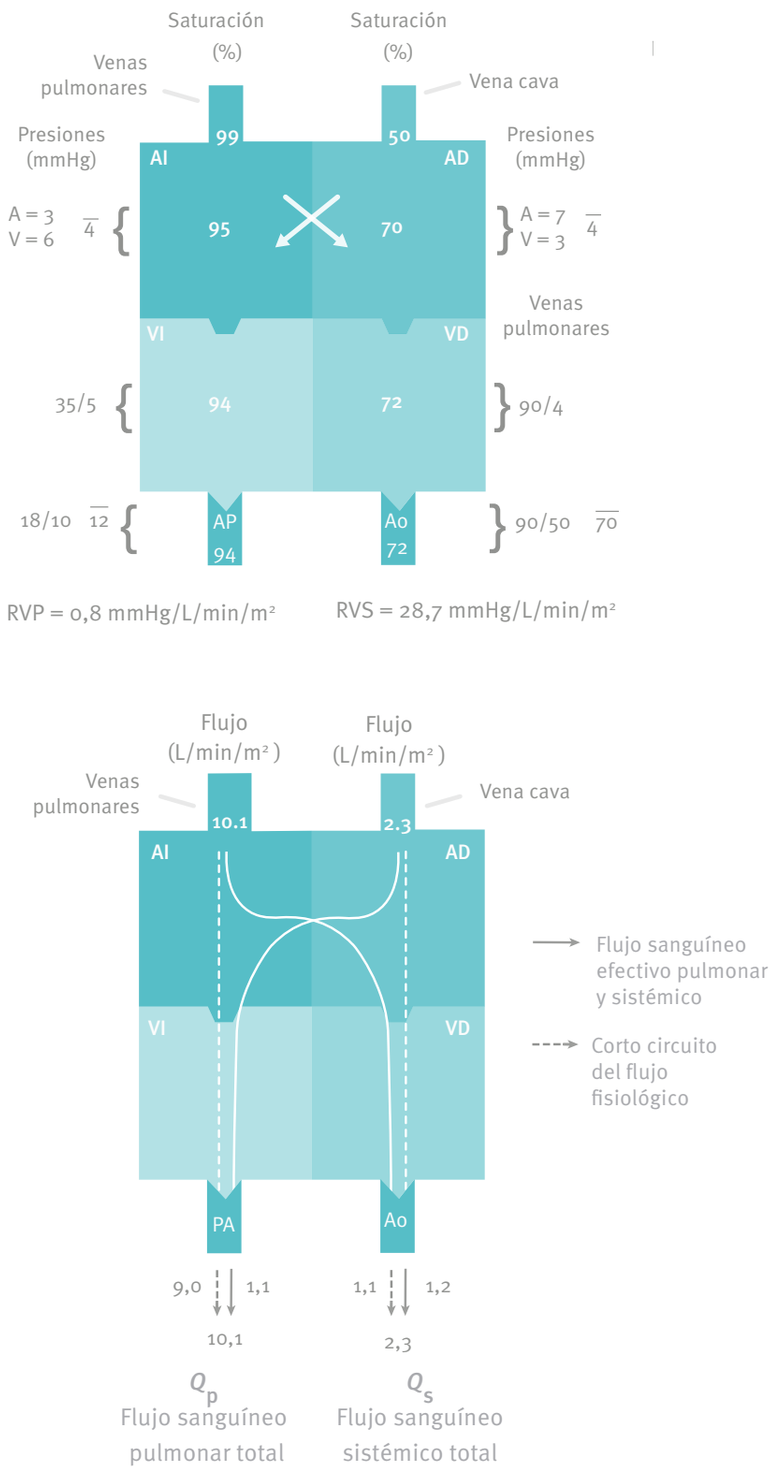
Figura 57.10. Descripción de las saturaciones, las presiones (lado izquierdo) y el flujo sanguíneo (lado derecho), en un paciente con una transposición de grandes arterias (TGA), con una CIA no restrictiva y un pequeño gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo

En esta representación, la resistencia vascular pulmonar es baja (aproximadamente 1/35 de la resistencia vascular sistémica) y hay un pequeño gradiente del VI a la AP (gradiente pico de 17 mmHg). Estos hallazgos son compatibles con el alto flujo pulmonar representado.

La mezcla entre las dos circulaciones ocurre en las aurículas. El flujo sanguíneo pulmonar efectivo y el flujo sanguíneo sistémico efectivo son iguales (1,1 L/min/m²) y son el resultado de un cortocircuito anatómico bidireccional a través de las aurículas.

El cortocircuito fisiológico I-D es de 9,0 L/min/m² y representa la sangre que recircula desde las venas pulmonares hacia la arteria pulmonar. El cortocircuito fisiológico D-I es de 1,2 L/min/m², y representa la sangre que recircula desde las venas sistémicas hacia la aorta.

El flujo sanguíneo pulmonar total (Qp=10,1 L/min/m²) es casi 5 veces el flujo total sistémico (Qs=2,3 L/min/m²). El mayor flujo sanguíneo pulmonar corresponde a la sangre venosa pulmonar que recircula.



►
Ao: aorta
AI: aurícula izquierda
VI: ventrículo izquierdo
RVP: resistencia vascular pulmonar
AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
RVS: resistencia vascular sistémica

Fuente: *(18)*

Tabla 57.1. Factores que modifican la resistencia vascular pulmonar (RVP)

Factor	Efectos sobre la RVP
PaO_2	• Hipoxia alveolar y arterial induce vasoconstricción pulmonar • PaO_2 menores de 50 mmHg incrementan RVP • Altos niveles de O_2 reducen la RVP
$PaCO_2$	• Hipercarbia aumenta la RVP • Hipocarbia reduce la RVP
pH	• Tanto la alcalosis metabólica como la respiratoria disminuyen RVP
Volúmenes pulmonares	• La hiperinflación alveolar aumenta la RVP porque comprime los capilares pulmonares
Medicamentos	**Vasodilatadores** • Anestésicos inhalados • Nitroglicerina • Nitroprusiato de sodio • Óxido nítrico • Prostaglandina I_2 en aerosol **Vasoconstrictores** • Agonistas alfa adrenérgicos (epinefrina, norepinefrina) • Efedrina • Metaraminol

Fuente: *Autores*

Tabla 57.2. Clasificación de la ECC de acuerdo con las consecuencias fisiológicas de la anatomía

Categoría	Flujo sanguíneo pulmonar	Ejemplos
Lesiones con flujo sanguíneo pulmonar que depende del conducto arterioso permeable	Disminuido	• Atresia pulmonar • Atresia tricuspídea • Anomalía de Ebstein severa
Lesiones con flujo sanguíneo sistémico que depende del conducto arterioso permeable	Incrementado	• Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico • Coartación aórtica preductal severa • Interrupción del arco aórtico
ECC acianótica con cortocircuito I-D	Incrementado	• Comunicación interauricular • Comunicación interventricular • Conducto arterioso permeable • Canal aurículo-ventricular • Retorno venoso pulmonar anómalo parcial
ECC cianótica con cortocircuito D-I	Disminuido	• Tetralogía de Fallot • Estenosis pulmonar severa + CIA
Lesiones mixtas	Incrementado	• Transposición de grandes arterias • Truncus arterioso • Retorno venoso pulmonar anómalo total • Doble tracto de salida ventricular derecho
Lesiones obstructivas	Normal	• Estenosis supravalvular y subvalvular • Coartación de la aorta • ***Cor triatriatum***

Fuente: *Autores*

su trombosis. La obstrucción progresiva al flujo sanguíneo pulmonar va aumentando de manera irreversible la presión y la resistencia en la arteria pulmonar. La *tabla 57.1* resume los factores fisiológicos y farmacológicos que modifican la RVP.

Isquemia miocárdica

Los pacientes con ECC tienen mayor riesgo de desarrollar isquemia subendocárdica (9). En algunas lesiones congénitas, la circulación coronaria predispone al desarrollo de isquemia miocárdica, pero en otras la isquemia ocurre en presencia de coronarias normales como consecuencia de un desbalance entre la demanda y la suplencia de oxígeno miocárdico. La perfusión subendocárdica está determinada por la presión de perfusión coronaria, la cual equivale a la presión diastólica en la aorta menos la presión de fin de diástole del ventrículo. Además, es crítico el intervalo de tiempo disponible para la perfusión, que es la diástole; así, a medida que se aumenta la frecuencia cardiaca, se reduce de manera geométrica el tiempo de perfusión diastólica. Como la relación entre la frecuencia cardiaca, la presión arterial diastólica y la presión de fin de diástole del ventrículo determina la presencia de isquemia, para mantener la perfusión subendocárdica es necesario mantener una presión diastólica alta, si la frecuencia cardiaca es elevada.

Clasificación clínica

Para el anestesiólogo es más práctico agrupar a los pacientes con base en las consecuencias fisiológicas de su anatomía (20) como se muestra en la *tabla 57.2*. En la mayoría de los casos, los riesgos perioperatorios y el cuidado anestésico son más determinados por el estado fisiológico que por la anatomía específica; en otras palabras, un número diverso de lesiones anatómicas puede conducir a una condición fisiológica similar, y por ello amerita estrategias de manejo anestésico similares. Este enfoque le permite al anestesiólogo idear un plan anestésico racional y predecir los problemas potenciales durante el intraoperatorio. Sin embargo, esta aproximación ha sido criticada porque el estado fisiológico de un paciente individual puede cambiar; por ejemplo, un paciente «rosado» puede volverse cianótico si la RVP o la presión arterial pulmonar cambian. Esta crítica puede ser rebatida cuando el anestesiólogo está capacitado para reconocer oportunamente el cambio en la situación fisiológica, para entender sus implicaciones en el contexto de la enfermedad del paciente y para responder de forma dinámica y proactiva. Estas deben ser las metas de una atención anestésica adecuada: la norma del anestesiólogo que atiende pacientes con cardiopatías congénitas es ser proactivo, no reactivo.

¿QUÉ SUCEDE CON LA CIRCULACIÓN Y LA MADURACIÓN CARDIACA LUEGO DE UNA CIRUGÍA PALIATIVA?

Luego de un procedimiento quirúrgico paliativo, la circulación y el corazón sufren consecuencias deletéreas a largo plazo. Esto ocurre porque la cirugía no corrige la anatomía y la fisiología anormal de la cardiopatía con la que nació el niño.

Dos ejemplos de ello son la fístula sistémico-pulmonar para mejorar el flujo sanguíneo pulmonar (FSP) y la aplicación de una banda en la arteria pulmonar para restringir el FSP. En

ambos casos, la presión en el ventrículo derecho se mantiene en niveles similares a la del ventrículo izquierdo. Esto conduce, a largo plazo, a la hipertrofia del ventrículo derecho hasta obtener una masa muscular similar a la del ventrículo izquierdo, con la subsiguiente modificación en la adaptación de las isoformas de miosina y en el desarrollo de la microcirculación coronaria. Luego, el ventrículo derecho anormal termina deformando la válvula tricúspide y ocasiona turbulencia e insuficiencia, además de agregar una sobrecarga de volumen a la sobrecarga de presión en el ventrículo derecho. Por otra parte, la persistencia de una presión y de un flujo aumentado en la arteria pulmonar, durante los primeros dos años de vida, induce el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar. Cuando la resistencia vascular pulmonar (RVP) permanece con valores superiores a 12-15 unidades Wood, el niño se vuelve progresivamente más cianótico, porque el FSP se va reduciendo, hasta que fallece; esta transición de un niño con un cortocircuito sistémico pulmonar que inicialmente estaba rosado, hacia el azul, se conoce con el nombre de síndrome de Eisenmenger. La aplicación de una banda en la arteria pulmonar se diseñó para proteger a los pulmones del desarrollo de esta enfermedad vascular pulmonar; sin embargo, la banda puede migrar en sentido distal —particularmente cuando no se coloca a través de una toracotomía— y puede quedar colocada, de manera selectiva, en la arteria pulmonar derecha. Esto dirige la mayor parte del flujo hacia la arteria pulmonar izquierda y aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad vascular en ese pulmón; entonces, el niño podría tener un subdesarrollo de la arteria pulmonar derecha y del pulmón derecho, y una enfermedad vascular en el pulmón izquierdo. Algo similar puede suceder con la fístula sistémico-pulmonar que se realiza con el procedimiento de Blalock clásico; por consiguiente, los niños que lo reciben también pueden desarrollar enfermedad vascular pulmonar.

En cambio, cuando se repara de manera primaria la alteración del FSP durante el periodo neonatal, el flujo y la presión en la circulación pulmonar se mantienen dentro de los límites normales. Lo anterior permite que la transición de la vasculatura pulmonar (que ocurre durante el primer año de vida) suceda sin alteraciones, con el desarrollo de nuevas unidades alveolares y acompañada por el desarrollo de nuevos vasos. De acuerdo con algunos autores, esta fase se completa a los 24 meses, mientras que otros afirman que el número de alveolos de los adultos solo se alcanza hasta los 8 años de edad. Así, si la perfusión permanece normal durante este periodo, es probable que los pulmones se desarrollen normalmente.

Una adecuada perfusión sistémica también previene las alteraciones en el crecimiento pondoestatural y en la maduración de los órganos, específicamente en el cerebro. Esto tiene un impacto significativo durante el primer año de vida, periodo durante el cual hay un crecimiento enorme en tamaño y en complejidad del cerebro humano, que estaría en riesgo de comprometerse si existiera una fisiología cardiovascular anormal (21). Los efectos deletéreos de la falla cardiaca congestiva y de la cianosis crónica sobre el cerebro están bien documentados; se sabe que la hipoxia y la isquemia durante el periodo neonatal (que usualmente se deben a una situación de asfixia relacionada con el nacimiento) provocan liberación masiva de glutamato y otros neurotransmisores. Adicionalmente, la excitación de las neuronas puede resultar en muerte celular; esto ha sido denominado ***excitotoxicidad.***

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO RECOMENDADO PARA EL CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE SIN OTRAS ANOMALÍAS ASOCIADAS?

Si es asintomático, lo recomendado es esperar hasta los 6 meses para permitir el cierre espontáneo. Cuando es sintomático, lo recomendado es usar inicialmente métodos no

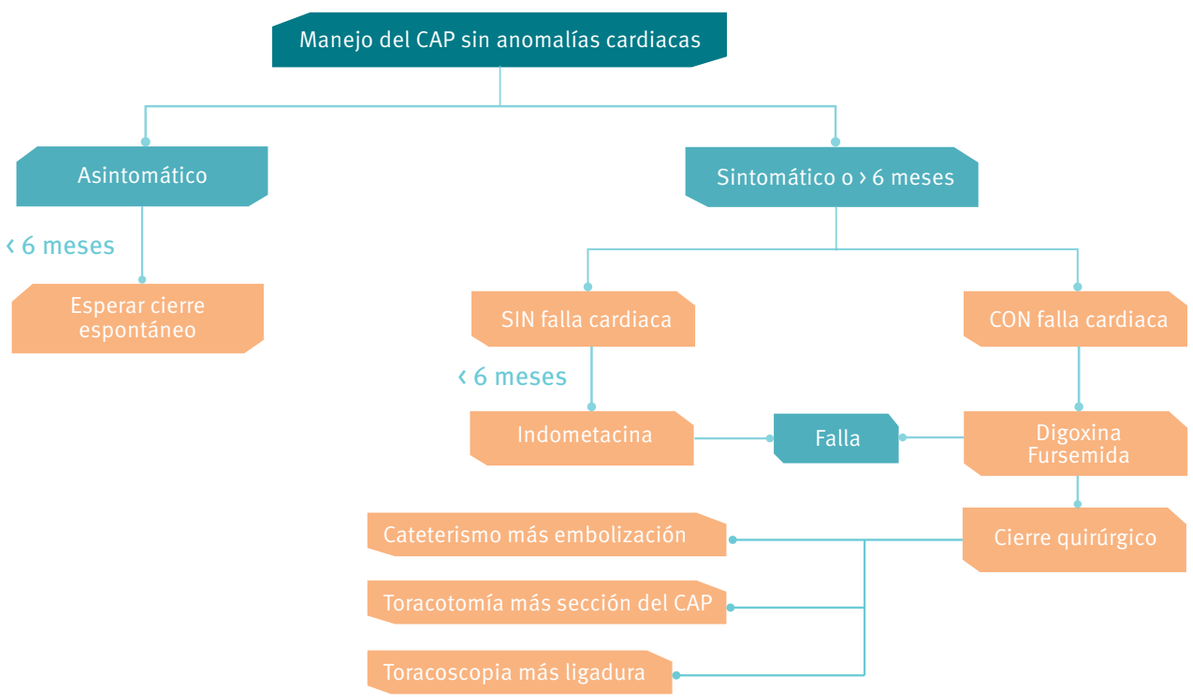
invasivos porque son seguros, eficaces y costo-efectivos; sin embargo, no están exentos de complicaciones como arritmias, embolización del espiral o un cierre incompleto.

En el recién nacido pretérmino, lo recomendado es el tratamiento médico con indometacina. En caso de falla cardiaca se debe usar digoxina, furosemida y calorías. En los niños pequeños existen limitaciones para el tratamiento no invasivo debido al tamaño de los dispositivos. Aunque en los infantes y escolares la cirugía tiene una morbilidad mínima y una mortalidad cercana al o %, en los recién nacidos pretérmino la tasa de complicaciones es alta. Por este motivo, el tratamiento quirúrgico se reserva para los pacientes en quienes falla el tratamiento médico.

Las opciones para el tratamiento quirúrgico son la toracotomía posterolateral con ligadura o división del conducto arterioso, y la cirugía videoasistida por toracoscopia. En los adolescentes puede ser necesario utilizar la circulación extracorpórea; esta decisión depende del tamaño y de la posición del conducto arterioso y de si este se encuentra calcificado. Las complicaciones de la ligadura quirúrgica del conducto arterioso son el sangrado, el quilotórax, la parálisis del nervio laríngeo recurrente con parálisis de cuerdas vocales (que causa estridor, voz ronca y dificultad para la alimentación), y la ligadura inadvertida de la arteria pulmonar o de la aorta descendente. Las complicaciones de la toracotomía son la atelectasia, el neumotórax, el dolor crónico y la deformidad de la caja torácica .

Habitualmente, los niños que son tratados por CAP —bien sea por cirugía o por cateterismo cardiaco— pueden disfrutar de una vida normal, sin restricción de su actividad física; solo requieren profilaxis para endocarditis bacteriana durante los primeros 6 meses posteriores al tratamiento, siempre y cuando el conducto arterioso haya quedado completamente cerrado.

Figura 57.11. Resumen de los tratamientos recomendados para tratar el CAP sin anomalías asociadas, y para evitar el cierre del conducto arterioso en los niños con cardiopatías que dependen de su permeabilidad



Fuente: *Autores*

¿CÓMO SE DEBE TRATAR AL NEONATO QUE TIENE UNA ECC, CON UNA FISIOLOGÍA CUYO FLUJO SISTÉMICO O PULMONAR DEPENDE DE LA PERMEABILIDAD DEL CONDUCTO ARTERIOSO?

Se debe impedir que el conducto arterioso cumpla con su proceso normal de cierre posnatal. Para ello, su debe usar una infusión de prostaglandina E1 (PgE1) a una dosis de 5-100 ng/kg/min y evitar la acidosis metabólica y la hipoxia.

Es necesario tomar precauciones para prevenir o tratar las complicaciones que puede ocasionar la infusión de PgE1. Aunque se puede pasar el medicamento por una vena periférica, es preferible hacerlo por una vena central, porque la vida media es muy corta y la línea periférica tiene un mayor riesgo de extravasación e infiltración subcutánea. Si el neonato está muy enfermo o va a recibir una infusión a una dosis mayor de 20 ng/kg/min, debe ser intubado y ventilado previamente porque puede presentar apnea; en caso de que no sea necesario intubarlo antes, se debe mantener al lado de la cama del paciente un sistema que permita ventilar manualmente y mezclar el aire y el oxígeno. Los efectos cardiovasculares incluyen bradicardia, arritmia, hipotensión y vasodilatación periférica. Otros efectos adversos son hipertermia —debido a modificación del control térmico en el sistema nervioso central— y enrojecimiento de la piel —debido a vasodilatación periférica—.

Si es necesario, se debe recuperar el déficit de volumen sanguíneo circulante con plasma y administrar bicarbonato para corregir la acidosis metabólica, o ventilar para corregir la acidosis respiratoria que ocasiona la hipercapnia. Aunque esto es tema de debate, se recomienda usar la menor fracción inspirada de oxígeno posible porque la hiperoxia puede favorecer el cierre del conducto arterioso. Se deben tomar muestras de gases arteriales a intervalos frecuentes.

La *figura 57.11* resume los tratamientos recomendados para tratar el CAP sin anomalías asociadas, y para evitar el cierre del conducto arterioso en los niños con cardiopatías que dependen de su permeabilidad.

Las preguntas que el anestesiólogo se debe formular antes de iniciar la evaluación preanestésica son: ¿cuál es la clasificación anatómica?; ¿estamos frente a una fisiología biventricular o univentricular?; ¿hay cortocircuito I-D, D-I o una mezcla intercirculatoria?; ¿es una cardiopatía cianótica o acianótica?; ¿la circulación sistémica o pulmonar depende del conducto arterioso persistente?; ¿hay sobrecarga de presión o de volumen de alguna de las cámaras cardiacas?; ¿ existe riesgo de deterioro hemodinámico y metabólico si se aumenta la FiO2 o la ventilación?; ¿cuál es la de reserva cardiopulmonar del paciente?, y finalmente, ¿qué mecanismos compensatorios o terapias estabilizadoras se pueden ofrecer?

¿QUÉ INFORMACIÓN DEBE REUNIR EL ANESTESIÓLOGO DURANTE LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA?

La evaluación preanestésica le otorga al anestesiólogo la oportunidad de familiarizarse con el paciente y de obtener, de primera mano, una impresión sobre su condición clínica y su estado de reserva funcional. Para ello, debe conocer todos los datos relevantes de la historia clínica, realizar un examen físico general y cardiovascular completo, y solicitar o revisar los exámenes de diagnóstico prequirúrgico. Una vez se ha reunido toda esta información, puede estratificarse el riesgo perioperatorio del paciente.

Antecedentes

Se debe indagar la historia prenatal, los resultados de las ecografías fetales, la atención del parto, la puntuación de Apgar, el peso y la talla al nacer, la reanimación en la sala de partos

y la respuesta al oxígeno. Además, durante la revisión por sistemas se debe averiguar si existen comorbilidades asociadas con el diagnóstico anatómico y fisiológico de la enfermedad cardiaca congénita. Para el anestesiólogo son de particular interés las anormalidades de la vía aérea, el broncoespasmo, el reflujo gastroesofágico y las dificultades relacionadas con los accesos vasculares; los niños con desorden de déficit de atención pueden recibir medicamentos que tienen efecto adrenérgico directo o indirecto sobre el sistema cardiovascular. Por último, se deben conocer, si existen, defectos congénitos adicionales (muchos de ellos son de origen genético) (22).

Se deben revisar los reportes quirúrgicos previos —siempre que sea posible— para resolver inquietudes sobre la presencia de una fístula sistémico-pulmonar. Este hecho obliga a un manejo cuidadoso de la presión arterial diastólica, para no limitar el flujo a través de ella ni el de la circulación coronaria. También se debe conocer la localización de la fístula, porque la canalización arterial debe ser realizada en el miembro del lado contrario.

Examen físico

Se inicia con los signos vitales, continúa con un examen físico general y finaliza con un examen cardiovascular completo. El peso, la talla y el análisis de los percentiles indican el impacto de la ECC sobre el crecimiento y el desarrollo del niño. El registro de la presión arterial, la frecuencia cardiaca y respiratoria, la SaO2, el pulso de todas las extremidades y el llenado capilar, permiten identificar las características fisiológicas básicas de la ECC y detectar algunos signos de falla cardiaca; además, ayudan a determinar la reserva funcional cardiopulmonar. La inspección general permite identificar el dimorfismo, la dificultad respiratoria, la taquipnea, taquicardia, la palidez, la cianosis o el moteado de la piel, la presencia de edema o de ingurgitación yugular y la hiperactividad del precordio. Se deben palpar el precordio, los pulsos y el abdomen en busca de hepatomegalia. Al auscultar el tórax se debe tratar de diferenciar el soplo inocente del soplo patológico, lo cual resulta difícil aun para los cardiólogos más experimentados. Dado que algunas patologías no tienen soplo o si existe es mínimo, la ausencia de este no elimina la posibilidad de enfermedad cardiaca congénita. La evaluación de la vía aérea es un componente esencial de la valoración preanestésica; los niños con obstrucción del arco aórtico y defectos intracardiacos tienen una incidencia del 27 % de compresión de la vía aérea, que puede llegar a ser más sintomática durante el posoperatorio después de la reconstrucción del arco (23).

Durante el preoperatorio se debe establecer si el niño tiene falla cardiaca. Los síntomas de falla cardiaca en los niños son dificultad para la alimentación, pobre desarrollo pondoestatural, sudoración excesiva y limitación física durante el juego. Los signos de falla cardiaca son taquipnea, taquicardia, llenado capilar lento, extremidades moteadas, ritmo de galope, estertores pulmonares y hepatomegalia. Los signos radiológicos son la cardiomegalia con un índice cardiotorácico mayor de 0,5 y la congestión pulmonar. El péptido natriurético atrial es un biomarcador de falla cardiaca, porque sus niveles se incrementan cuando existe estrés ventricular por sobrecarga de volumen o de presión (24, 25).

Exámenes de diagnóstico prequirúrgico

En general, los pacientes con ECC que están programados para una cirugía cardiaca deben tener unos exámenes básicos. Puede que se soliciten otras pruebas diagnósticas especializadas de acuerdo con la condición de cada paciente. Entre los exámenes básicos se incluyen el hemograma, las pruebas de coagulación, la bioquímica sanguínea, el uroanálisis, los cultivos de sangre o de orina, la radiografía del tórax, el electrocardiograma y el ecocardiograma. El hemograma aporta información importante: la determinación del nivel de hemoglobina es el mejor indicador de la cronicidad y de la magnitud del cortocircuito D-I; en caso de encontrar el valor del hematocrito mayor al 60 %, se debe programar una flebotomía terapéutica para reducirlo hasta el 50 % —lo que favorece no solo la reología de la sangre, sino también el recuento plaquetario y la agregación plaquetaria, dado que la trombocitopenia y los defectos cualitativos de las plaquetas son comunes y se correlacionan de manera positiva con el nivel de eritrocitosis y la desaturación arterial— (26). El electrocardiograma ayuda a reconocer el ritmo, el tamaño de las cavidades, la orientación del eje, los defectos de conducción y la amplitud del complejo QRS. Adicionalmente,

permite descartar la presencia de un fenómeno de preexcitación auricular, (como el síndrome de Wolff-Parkinson-White) o de un síndrome de QT prolongado, y valorar los cambios en la onda T y segmento ST, que pueden resultar de malformaciones serias como la miopericarditis y otras causas de estrés miocárdico. La radiografía simple del tórax en protección anteroposterior permite estimar el tamaño y la forma del corazón, además del estado de la vasculatura pulmonar. La proyección lateral también es importante para ver la proximidad y la relación entre el esternón, la pared libre ventricular y los grandes vasos.

La ecocardiografía transtorácica es el método no invasivo más usado para conocer la anatomía del corazón y de los grandes vasos, y para evaluar un soplo. Hoy en día, incluso para un cardiólogo pediatra, no es posible determinar un diagnóstico cardiovascular completo sin haber realizado un ecocardiograma. Este examen permite analizar el ***situs*** atrial y abdominal, el retorno venoso sistémico y pulmonar, la concordancia aurículo-ventricular y ventrículo-arterial, la función de cada plano valvular con Doppler e imagen de flujo a color con la dirección del flujo a través de las válvulas y los defectos, las velocidades y los gradientes de presión. Sin embargo, el ecocardiograma tiene limitaciones, pues no permite ver ramas de las arterias pulmonares, algunos aspectos de la aorta y del arco aórtico, las arterias coronarias, las venas pulmonares, otras estructuras extracardiacas y algunas estructuras posoperatorias como las fístulas arteriovenosas (17).

Entre las pruebas diagnósticas especializadas se incluyen el cateterismo cardiaco, la resonancia nuclear magnética y la Tomografía Axial Computarizada (TAC). Está indicado realizar un cateterismo cardiaco —cuando el ecocardiograma no permite aclarar la anatomía de la cardiopatía— para determinar la dirección y magnitud de los cortocircuitos, para calcular la relación entre el flujo sanguíneo sistémico y pulmonar (Qp/Qs), para medir las presiones y las resistencias vasculares, para evaluar la función cardiaca, y como parte de la evaluación preoperatoria de una cirugía Glenn o de Fontan (pues en estos casos es importante determinar, de manera cuantitativa, el tamaño de las arterias pulmonares a la altura del hilio). Durante el cateterismo, pueden tomarse muestras de sangre para mediar las saturaciones de oxígeno en las cámaras y los vasos; se puede inyectar medio de contraste para realizar una angiografía que permita calcular el tamaño de las cámaras, los vasos y las áreas valvulares o la fracción de eyección de los ventrículos. La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) y la Tomografía Axial Computarizada proveen imágenes detalladas en dos y tres dimensiones de las estructuras intra y extracardiacas, y se han vuelto herramientas claves para la evaluación y el tratamiento de la ECC, pues son más seguras que la angiografía. En el caso del TAC, se usa una menor cantidad de medio de contraste; sin embargo, usualmente se requiere anestesia para que el paciente permanezca inmóvil (27, 28).

La ecocardiografía, la Tomografía Axial Computarizada y la Resonancia Nuclear Magnética suministran un amplio rango de información durante la evaluación preoperatoria. Sus imágenes resultan sensacionalmente detalladas y también muy atractivas, debido a que no son invasivas y no usan la radiación ionizante (29).

Estratificación del riesgo de la cirugía

Es muy importante tener presente que la estimación de la severidad de la ECC y la elaboración del plan de tratamiento perioperatorio —bien sea anestésico o quirúrgico— no es una labor individual del anestesiólogo o del cirujano, sino que requiere la participación conjunta, sincrónica y armónica de profesionales de diversas disciplinas.

Los métodos RACHS-1 y Aristóteles se usan para estratificar el riesgo de una opción quirúrgica determinada para corregir una cardiopatía congénita (30). Aunque todavía están en proceso de evaluación y mejora, permiten estimar de forma más o menos precisa el resultado quirúrgico según el tipo de cardiopatía, el tipo de reparación quirúrgica y otros elementos que influyen en el resultado final (como la prematurez, la edad gestacional, el peso y las anomalías asociadas). El RACHS y el Aristóteles son sistemas de estratificación del riesgo que se complementan: ambos están enfocados a estimar, de manera objetiva, la eficiencia y la calidad de los servicios médicos otorgados. También agrupan a los pacientes de acuerdo con su diagnóstico, para facilitar la comparación de los indicadores de funcionamiento, de calidad y de costos.

Tabla 57.3. Intervalos del ayuno en los neonatos, lactantes y niños con enfermedad cardiaca congénita, de acuerdo con el tipo de alimento

Ayuno (horas)	Tipo de alimento
2	Líquidos claros
4	Leche materna
6	Leche de fórmula
8	Comida sólida

Fuente: *Autores*

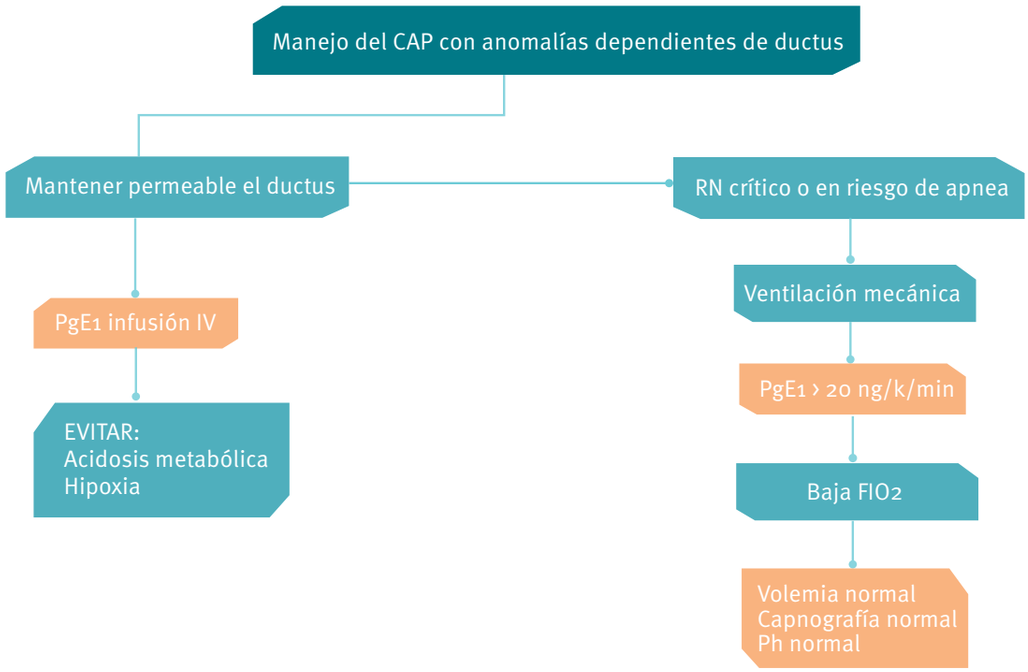
¿CUÁL ES EL AYUNO PREOPERATORIO IDEAL DE UN PACIENTE CON ECC QUE ESTÁ PROGRAMADO PARA UNA CIRUGÍA CARDIACA?

Para los intervalos del ayuno en los neonatos, lactantes y niños con enfermedad cardiaca congénita, se recomienda usar la regla de 2, 4, 6, 8 (*tabla 57.3*) (31). No obstante, la duración del ayuno y el tipo de líquidos preoperatorios deben estar orientados a satisfacer las necesidades específicas del paciente pediátrico. Debido a que la deshidratación tiene efectos deletéreos sobre la hemodinamia y sobre el grado de viscosidad de la sangre (especialmente en los pacientes policitémicos), debe intentarse que el niño permanezca el menor tiempo sin vía oral. En los neonatos es necesario iniciar los fluidos intravenosos tan pronto como se suspende la vía oral, no solo para hidratar sino para mantener los requerimientos calóricos basales, que son de 100 cal/kg por día de peso corporal o de 4 cal/kg por hora. Se debe evitar tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia, especialmente cuando el niño va a ser sometido a arresto circulatorio con hipotermia profunda, ya que ambas pueden ser deletéreas para el resultado neurológico.

¿SE DEBE USAR LA PREMEDICACIÓN EN LOS NIÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS?

Sí. La mayoría de los niños se benefician de la premedicación, porque facilita la separación de sus padres y alivia la ansiedad previa a la inducción de la anestesia. Normalmente se usa el midazolam por la vía oral a una dosis de 0,5 mg/kg, porque es más fácil de administrar, más económica que otras alternativas y tiene mayor efecto ansiolítico (32). Otra opción, igual de efectiva que el midazolam para disminuir la ansiedad ocasionada por la separación de los padres, es la dexmedetomidina por la vía intranasal a una dosis de 1 µg/kg (33).

Figura 57.12. Resumen de los cuidados preoperatorios del niño con ECC que está programado para una cirugía cardiaca con circulación extracorpórea



Fuente: *Autores*

¿QUÉ SE DEBE PREPARAR Y QUÉ SE DEBE VERIFICAR EN LA LISTA DE CHEQUEO PREQUIRÚRGICO?

Antes de ingresar el paciente al quirófano, el anestesiólogo y su equipo de enfermería deben preparar los medicamentos, los insumos y los equipos que van a utilizar durante la cirugía preoperatoria, y verificar la lista de chequeo prequirúrgico de la sala de cirugía (*tabla 57.4*).

La *figura 57.12* resume los cuidados preoperatorios del niño con ECC que está programado para una cirugía cardiaca con circulación extracorpórea.

¿CUÁLES SON LAS RECOMENDACIONES GENERALES PARA REALIZAR LA INDUCCIÓN Y EL MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS QUE REQUIEREN CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA?

Antes de iniciar la inducción de la anestesia, se recomienda administrar oxígeno al 100 % a todos los pacientes, incluidos aquellos en los que una fracción inspirada alta de oxígeno puede reducir temporalmente la RVP y comprometer la perfusión sistémica.

No existe una técnica anestésica ideal para todos los pacientes con cardiopatía congénita. La selección de la técnica anestésica depende de la edad del paciente, su estado emocional, su función cardiopulmonar y el grado de cianosis. El anestesiólogo debe ser eficiente y veloz al preparar al niño para la cirugía, al realizar la inducción de la anestesia y al colocar los catéteres para la

Tabla 57.4. Lista de chequeo prequirúrgico

Elemento	Verificar	Comentario
Máquina de anestesia	Ventilador con diferentes modos de ventilación (controlada por volumen, controlada por presión, controlada por tiempo, asistida, espontánea)	La ventilación controlada por volumen puede afectar la función sistólica del ventrículo izquierdo y diastólica del ventrículo derecho. Habitualmente se usa la ventilación ciclada por tiempo y limitada por presión, para prevenir el barotrauma.
		En pacientes con fisiología de ventrículo único, es necesario que el ventilador se pueda sincronizar con aquellos para mantener ventilación espontánea. Por tanto, el ventilador debe tener un sistema eléctrico que active la ventilación mecánica en caso de apnea o hipoventilación.
	Controles precisos de volumen, presión y tiempo	Volúmenes bajos, frecuencias altas y flujo inspiratorio rápido mejoran el campo operatorio y facilitan el trabajo del cirujano.
	Circuitos con baja resistencia y mínimo espacio muerto	Previene la reinhalación de CO_2. Conexión para circuitos semiabiertos y circuitos circulares pediátricos y neonatales.
	Medición de fracción inspirada	Desde 21 % hasta 100 %.
Temperatura de la sala	Termostato	Una vez empieza la cirugía, la temperatura de la sala debe ser reducida a 10 °C. Debe evitarse el enfriamiento excesivo del paciente porque puede predisponer a arritmias (bradicardia, irritabilidad ventricular) e hipotensión.
Calentadores	Mantas térmicas	Verificar su funcionamiento.
	Blanquetrol	
	Perfusor de líquidos	
	Gases inhalados	
Vía aérea	Máscaras faciales	Diferentes tamaños, con y sin neumotaponador. Medir la presión del neumotaponador. Permitir fuga de gas a presiones inspiratorias por encima de 25 cmH_2O. Colocar la cabeza en posición de «olfateo».
	Hojas de laringoscopio	
	Tubos endotraqueales	
	Rollo para los hombros y aro circular para la cabeza	
Succión	Fuentes, tubos y sondas	Verificar funcionamiento.
Monitoría	Cartuchos con componentes microfluídicos	Gases arteriales y venosos, ácido láctico, electrolitos, glicemia, PT/INR.
	Tiempo activado de coagulación (ACT)	Muestras cada 20 minutos durante la circulación extracorpórea.
	Transductores	Purgar y calibrar.
Medicamentos	Antibióticos	Según protocolo institucional.
	Anestésicos	Inductor: propofol 1-2 mg/kg.
		Relajante: rocuronio 0,6-1,2 mg/kg.
		Narcótico: fentanil.
	Antifibrinolíticos	Ácido tranexámico 10 mg/kg/hora.
	Heparina	ACT › 350-400 para entrar a circulación extracorpórea.
		Sutura de pericardio: 350 u/kg o 400 u/kg si se ha usado ácido tranexámico.
	Emergencias	Atropina, adrenalina, metoprolol, etc.

Fuente: *Autores*

monitorización invasiva, porque de ello depende la estabilidad hemodinámica y el estado de oxigenación antes de iniciar la circulación extracorpórea (CEC). El intervalo de tiempo que transcurre desde la inducción de la anestesia hasta la incisión quirúrgica no debe exceder los 60 minutos.

La inducción inhalatoria con sevoflurano puede ser segura en los niños sin compromiso cardiorrespiratorio severo. En los pacientes con flujo sanguíneo pulmonar reducido, la inducción inhalatoria puede resultar prolongada, con un largo intervalo de tiempo en el que la vía aérea no está controlada. Además, los periodos cortos de obstrucción o de hipoventilación pueden resultar, en estos pacientes, en una hipoxemia severa.

Inducción de la anestesia

Se prefiere la inducción intravenosa, porque permite un control rápido de la vía aérea, con una mayor flexibilidad en términos de selección y titulación de medicamentos. Además, es la técnica más recomendable en los pacientes con deterioro marcado de la función sistólica ventricular y en pacientes con hipertensión pulmonar sistémica o suprasistémica. Para la inducción intravenosa se puede usar cualquier vena periférica —habitualmente pequeña y superficial— en la mano o en el pie, como la vena safena en el tobillo, que suele ser grande y constante en su posición anatómica en pacientes de todas las edades y, por esta razón, puede ser canulada aun sin ser vista ni palpada. Es importante evitar la extravasación y la inyección subcutánea de sustancias hipnóticas y vasoactivas, porque pueden provocar necrosis tisular.

Intubación

Debido a que la manipulación de las fosas nasales puede provocar sangrados difíciles de controlar, se recomienda no utilizar la intubación nasotraqueal. Se recomienda, por la misma razón, pasar la sonda gástrica y el termómetro esofágico a través de la boca.

La respuesta cardiovascular de los niños con ECC a la laringoscopia y la intubación es diferente a la de los niños sin cardiopatía y los adultos. Por este motivo, se debe tener especial cuidado con los pacientes cianóticos y con gasto cardiaco disminuido. El estímulo de los mecanorreceptores de la región supraglótica y de la tráquea activa el sistema simpático y el parasimpático, a través de los pares craneales IX y X. Como en los niños la respuesta al estímulo del sistema parasimpático es predominante, la intubación puede causar bradicardia. A medida que la edad se incrementa, la respuesta simpática se hace predominante y por ello se produce taquicardia e hipertensión. Por otra parte, algunos pacientes pediátricos pueden presentar broncoespasmo, lo que incrementa el cortocircuito intrapulmonar y causa desaturación de la sangre en las venas pulmonares.

Ventilación

Los parámetros del ventilador se programan de acuerdo con la patología cardiovascular del paciente. La ventilación con presión positiva disminuye la precarga y el volumen de eyección del ventrículo, lo que puede producir colapso cardiovascular. Para prevenir este fenómeno, antes de la inducción se debe realizar una adecuada restauración del volumen sanguíneo circulante. En general, la fracción inspirada se ajusta para mantener el porcentaje de saturación de la oxihemoglobina con valores entre 75 % y 80 %, en los pacientes con fisiología de ventrículo único, y con cifras mayores del 93 %, en los pacientes con fisiología biventricular. En el primer caso, el uso de una FiO_2 del 21 % o menor ayuda a aumentar la RVP. La medición de los gases arteriales durante el procedimiento permite optimizar el balance entre la suplencia y demanda del oxígeno. Para minimizar el barotrauma, los parámetros de la ventilación mecánica deben ser ajustados a la fisiopatología cardiovascular y pulmonar específica, pues se debe mantener el balance entre la circulación sistémica y pulmonar (Qp:Qs) y los cambios constantes que ejercen las maniobras del cirujano sobre la pared torácica y la

El espacio muerto fisiológico (EM) se calcula estimando la diferencia entre la presión del dióxido de carbono en la sangre arterial ($PaCO_2$) y el final de la espiración ($EtCO_2$), que se mide en la capnografía con la siguiente fórmula: $EM = [(PaCO_2 - PETCO_2)/PaCO_2$.

distensibilidad pulmonar. Por último, se deben vigilar cambios en el espacio muerto y acciones imprevistas que puedan comprometer el gasto cardiaco y el flujo sanguíneo pulmonar.

Monitoría

Una vez se ha establecido la respuesta a la inducción de la anestesia, se ha asegurado la vía aérea y se ha programado la ventilación mecánica, el proceso de monitoría está completo. Durante este periodo, es importante minimizar los estímulos de los nociceptores.

La monitoría no invasiva de rutina del niño con cardiopatía tiene algunas limitaciones en su exactitud. Para identificar el ritmo y la isquemia del miocardio, el electrocardiograma continuo debe incluir 5 derivaciones, con DII y V_5. Si la fisiología de la cardiopatía lo amerita, se deben usar dos sensores del oxímetro de pulso, uno localizado preductal —en la extremidad superior derecha— y el otro posductal —en la extremidad superior izquierda o en los miembros inferiores—. Cuando el paciente tiene una hemoglobina anormal o metahemoglobinemia, el valor de la saturación de la oxihemoglobina que se registra puede ser más alto que el real. La capnografía se emplea de manera rutinaria, porque la medición del $EtCO_2$ permite estimar la relación entre la ventilación y la perfusión y el espacio muerto fisiológico. Un amento agudo del gradiente entre la $PaCO_2$ y $EtCO_2$ por encima de 10-15 unidades Torr, sugiere una reducción brusca del flujo sanguíneo pulmonar.

Espectroscopia infrarroja (NIRS) es una tecnología no invasiva que permite medir, de manera continua, los cambios regionales en la oxigenación del tejido cerebral, mediante electrodos que se colocan en la piel de la zona frontal. Se ha demostrado que esta oxigenación regional ($rSvO_2$) se correlaciona con la SvO_2 en niños con defectos cardiacos, y cada vez se utiliza más de forma rutinaria en el perioperatorio de cirugía cardiaca, particularmente en situaciones donde resulta difícil evaluar la perfusión cerebral (como sucede en los pacientes con derivación cavopulmonar y en los pacientes con asistencia circulatoria), pues permite detectar la hipoxia y la isquemia cerebral en los pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardiaca (34).

La temperatura también se debe medir de manera rutinaria. En los casos en los que se va a usar la circulación extracorpórea, deben utilizarse dos sensores electrónicos, uno esofágico y otro rectal, además de un termómetro ambiental. En algunas instituciones se cuenta con catéteres urinarios con sensor de temperatura, porque este indica mejor el enfriamiento y el recalentamiento somático homogéneo y refleja los cambios de la temperatura cerebral. Durante la inducción anestésica, se debe mantener la temperatura de la sala normal; cuando se requiere disminuir la temperatura del paciente, debe realizarse una estrecha observación de la temperatura de la sala a medida que progresa el acto operatorio, porque el excesivo enfriamiento puede ser deletéreo para este paciente.

En todos los pacientes, aun en los neonatos y los prematuros, es ideal contar con un acceso arterial y venoso percutáneo; las arterias más utilizadas son la radial y la femoral. En los pacientes que tienen una fístula sistémico-pulmonar y en los que se va a realizar una corrección de coartación de la aorta, la cánula arterial debe estar localizada en la extremidad superior del lado contrario. Para el acceso venoso central percutáneo, se recomienda utilizar ayudas —como el audio Doppler o el ultrasonido bidimensional— para guiar la punción vascular y la inserción del catéter (35) (lo ideal es insertar un catéter de dos luces). El riesgo de trombosis arterial o venosa puede ser reducido manteniendo una infusión de heparina, a una velocidad de 2 u/hora, a través de los lúmenes y removiendo las líneas lo más pronto posible, de preferencia antes de 3 días. En algunas instituciones se usa la papaverina para mantener la permeabilidad de las líneas, principalmente en la línea arterial.

Se recomienda usar clorhexidina en los niños mayores de 2 meses de edad e isodine en los niños menores de esta edad, como solución desinfectante de la piel.

Numerosos reportes han documentado el beneficio de usar la ecocardiografía transesofágica (ETE) durante la cirugía para corregir la ECC, no solo como monitoría intraoperatoria sino como herramienta de ayuda para tomar decisiones quirúrgicas (36-40). Los estudios sugieren que el diagnóstico preoperatorio puede cambiar entre el 3 % y el 5 % de los casos, y el reingreso a la circulación extracorpórea en el 3 %. Se debe tener especial cuidado con los pacientes pequeños durante la inserción del sensor esofágico, porque puede perforar el esófago, causar extubación accidental o compresión bronquial con compromiso ventilatorio, e hipertensión atrial con compromiso del llenado ventricular. Al final de la cirugía, la ETE provee la mejor evaluación inmediata de los resultados del procedimiento quirúrgico.

El Doppler transcraneal se usa cada vez con mayor frecuencia durante la cirugía cardiaca pediátrica, porque permite medir la velocidad del flujo sanguíneo cerebral y detectar la presencia de microémbolos cerebrales.

La capacidad de flujo máxima se define como el máximo volumen de sangre, con una hemoglobina de 12 g/dL a 37 ºC, que puede entrar al oxigenador con una saturación de 65 % y salir con una saturación mayor del 95 %. Para los niños, se eligen oxigenadores de membrana que sean compatibles con el flujo anticipado del bypass cardiopulmonar, en un esfuerzo por reducir el volumen de purga del circuito.

Mantenimiento de la anestesia antes de la circulación extracorpórea

Para el mantenimiento de la anestesia, usualmente se prefiere emplear una técnica multimodal. Como hipnótico, se puede usar isoflurano o sevoflurano, a dosis que varían entre 0,5-1,0 CAM; como analgésico, puede emplearse un opioide sintético como el fentanil o el remifentanil; como sedante y ansiolítico, una benzodiacepina como el midazolam, o un agonista a2 como la dexmedetomidina. Como bloqueante de la unión neuromuscular, puede usarse un relajante no despolarizante de vida media corta o intermedia, para evitar el uso de anticolinesterásicos al final de la cirugía. Al combinar estos medicamentos, se aprovechan las mejores características de cada uno de ellos y su efecto sinérgico, lo cual permite reducir las dosis totales de cada uno y la incidencia de sus efectos secundarios.

Se ha demostrado que las altas dosis de narcóticos atenúan mejor la respuesta neuroendocrina a la cirugía y a la circulación extracorpórea. Esta respuesta es uno de los elementos involucrados en la gran cascada de la respuesta inflamatoria sistémica que inician la cirugía y la circulación extracorpórea; por esta razón, se deben hacer esfuerzos para atenuar la respuesta al estrés, ya que está demostrado que dicha medida disminuye la morbimortalidad, especialmente en los neonatos. El narcótico más utilizado continúa siendo el fentanil a dosis altas (25-100 µg/kg), o a dosis bajas (5-10 µg /kg) que en combinación con otros agentes son bien toleradas en los pacientes con buena reserva cardiovascular y fisiología más favorable. Cuando se desea aprovechar la estabilidad hemodinámica que producen las dosis altas del opioide durante un intervalo corto de tiempo, se puede usar el remifentanil, pues su efecto inicia muy rápido. No obstante, este último no otorga analgesia posoperatoria —debido a que su vida media es breve— y por ello se requiere administrar un opioide de acción más prolongada.

El relajante neuromuscular ideal para el paciente pediátrico con ECC es aquel que no induce cambios en la frecuencia cardiaca, ni liberación de histamina, ni estimulación vagal, ni incrementos del potasio plasmático. La selección del relajante neuromuscular depende de la urgencia para controlar la vía aérea, de la condición fisiopatológica del paciente, del tiempo de relajación necesario, de los efectos hemodinámicos atribuidos al relajante, de la susceptibilidad a desarrollar hipertensión pulmonar posoperatoria, de la necesidad de dejar tórax abierto, y de las preferencias y las experiencias específicas de cada anestesiólogo.

Puede usarse dexmedetomidina, con el fin de reducir la incidencia de escalofrío y delirio posoperatorio, y de favorecer la extubación temprana; también, como anestésico primario en pacientes con susceptibilidad a la hipertermia maligna. La dexmedetomidina tiene propiedades sedantes y ansiolíticas con limitado efecto hemodinámico y respiratorio en el paciente pediátrico, y una vida media breve. Otra ventaja teórica es que, durante la cirugía cardiaca con circulación extracorpórea, tiene efectos benéficos sobre el flujo sanguíneo cerebral y el índice metabólico de oxígeno cerebral, lo que puede proteger al cerebro de la hipoxia y de la isquemia de una manera similar a la que se reporta con los barbitúricos y con el propofol. Se ha demostrado que durante periodos de isquemia regional o global, la dexmedetomidina preserva la función neurológica, pues no solo carece de la actividad proapoptótica que se ha informado con otros agentes anestésicos, sino que su administración atenúa los efectos proapoptóticos de los anestésicos inhalatorios.

Mantenimiento de la anestesia durante la circulación extracorpórea

Durante el proceso de canulación, debe haber una comunicación estrecha entre el cirujano, el perfusionista y el anestesiólogo. Este último debe vigilar, de manera permanente, el campo quirúrgico. La disección de los vasos y la realización de las jaretas para la canulación pueden provocar episodios transitorios de desaturación arterial y de hipotensión arterial, o incluso pérdidas transitorias de la onda de presión, pues la ubicación de la cánula arterial

en los niños pequeños puede llegar a obstruir el flujo en la aorta. Por otra parte, la canulación de las venas puede provocar pérdidas sanguíneas importantes que requieren la reposición juiciosa de volumen. Otras complicaciones son la embolización de aire, la excesiva presurización en la línea arterial y la taquicardia ventricular, como respuesta a la disminución en el llenado ventricular por hipovolemia y al compromiso de la perfusión coronaria.

Antes de que se inicie la circulación extracorpórea, el anestesiólogo debe asegurarse de que el influjo arterial y el drenaje venoso sean adecuados. Una presión arterial extremadamente baja, menor de 10 mmHg o ausente, en conjunto con una alta presión en la línea de perfusión arterial al comienzo del ***bypass***, sugiere obstrucción de la cánula arterial o impactación de la misma sobre la pared posterior de la aorta, y aunque con una menor probabilidad, una disección aortica. También debe medir la presión venosa central, porque una presión mayor a 3 mmHg requiere reevaluar el drenaje de la vena cava superior y descartar que la punta del catéter haya quedado atrapada durante la canulación venosa superior. Dado que el drenaje venoso alterado compromete el flujo y la oxigenación del cerebro, el anestesiólogo debe revisar la cabeza y el cuello del paciente para descartar la presencia de ingurgitación venosa o de cianosis.

Durante la circulación extracorpórea, es importante mantener una profundidad anestésica y una relajación neuromuscular adecuadas. Los niños mayores pueden tener recuerdos intraoperatorios durante el recalentamiento. La relajación neuromuscular completa reduce el consumo de oxígeno. Un nivel superficial durante el enfriamiento y el recalentamiento puede conducir al aumento de la RVS, lo que obliga a reducir el flujo que aporta la bomba, con el subsiguiente compromiso de la perfusión tisular y de la eficiencia en el enfriamiento y el recalentamiento. Además, cuando se presenta una anestesia superficial y una relajación neuromuscular inadecuada, puede haber escalofrío subclínico, lo que aumenta el consumo de oxígeno sistémico. Como esto se manifiesta con una disminución en la SvO_2 a valores menores del 65 %, si el oxigenador de membrana está cerca de su capacidad máxima de flujos —lo cual sucede a menudo, particularmente durante el recalentamiento—, esta disminución de la SvO_2 puede hacer que la SaO_2 sea menor a la aceptable.

Antes de salir de la circulación extracorpórea, se debe evacuar el aire del corazón y obtener un ritmo cardiaco sinusal —bien sea espontáneo o con marcapaso y con una frecuencia adecuada para la edad del paciente—. Para finalizar la circulación extracorpórea, se ocluye progresivamente el retorno venoso y se disminuye paulatinamente el flujo por la línea arterial, hasta que el corazón del paciente tome el control total y mantenga la presión sistémica y las presiones de llenado dentro de los límites apropiados. Durante este periodo, la infusión de volumen es guiada por la visualización del corazón —se cuida sigilosamente la contractilidad miocárdica—, y por el análisis de las presiones intracardiacas y de la presión arterial, pues el flujo no debe comprometer la perfusión subendocárdica. Aunque el paciente reasuma la actividad cardiaca de manera espontánea, es necesario colocar un electrodo de marcapaso y verificar la respuesta a la estimulación eléctrica. Debido a que la bradicardia es mal tolerada en los pacientes con disfunción diastólica o con sobrecarga de volumen, es importante mantener la frecuencia cardiaca adecuada para la edad del paciente, porque esto optimiza el gasto cardiaco. Cuando existe disfunción del nodo SA o del nodo AV, es necesario programar el marcapasos con estimulo AV secuencial (DOO) y con el intervalo AV óptimo. Una frecuencia de 150 a 170 latidos por minuto requiere un intervalo de 100 a 120 ms de duración. Cuando hay bloqueo nodal o un intervalo AV muy prolongado en presencia de un nodo sinusal normal, lo indicado es programar el marcapaso con estimulación AV (DDD).

La mayoría de los pacientes que han sido operados de un reparo simple no necesitan soporte inotrópico para aumentar el volumen latido durante la separación del ***bypass*** cardiopulmonar. En cambio, la mayoría de niños con miocardio inmaduro y los neonatos que han sido operados de un reparo complejo sí se benefician del soporte inotrópico. Este caso amerita un

Cuando existe hipertensión pulmonar —como sucede en los niños con síndrome de Down, canal AV o drenaje venoso pulmonar anómalo total—, es necesario alistar el suministro de óxido nítrico.

análisis juicioso, pues no existe una regla general que ayude a tomar la decisión de iniciar soporte inotrópico con el fin de facilitar la separación del ***bypass***. La contractilidad miocárdica puede ser evaluada por visualización directa mediante ETE y por el análisis de los indicadores de perfusión sistémica, como la SvO2, los niveles de lactato sérico, la saturación mixta cerebral, la diuresis, la presión arterial y el llenado capilar. El objetivo de la infusión de inotrópicos es revertir o prevenir el bajo gasto cardiaco posoperatorio mediante el aumento de la contractilidad y la disminución de la poscarga, pero sin aumentar significativamente el consumo de oxígeno del miocito. Cuando se requieren dosis elevadas de medicamentos inotrópicos y el paciente no mejora, con aumento progresivo del lactato y persistencia de la SvO2, se debe considerar el uso del soporte vital extracorpóreo, porque esta medida puede evitar las consecuencias deletéreas del choque cardiogénico y la disfunción orgánica múltiple.

Mantenimiento de la anestesia después de la circulación extracorpórea

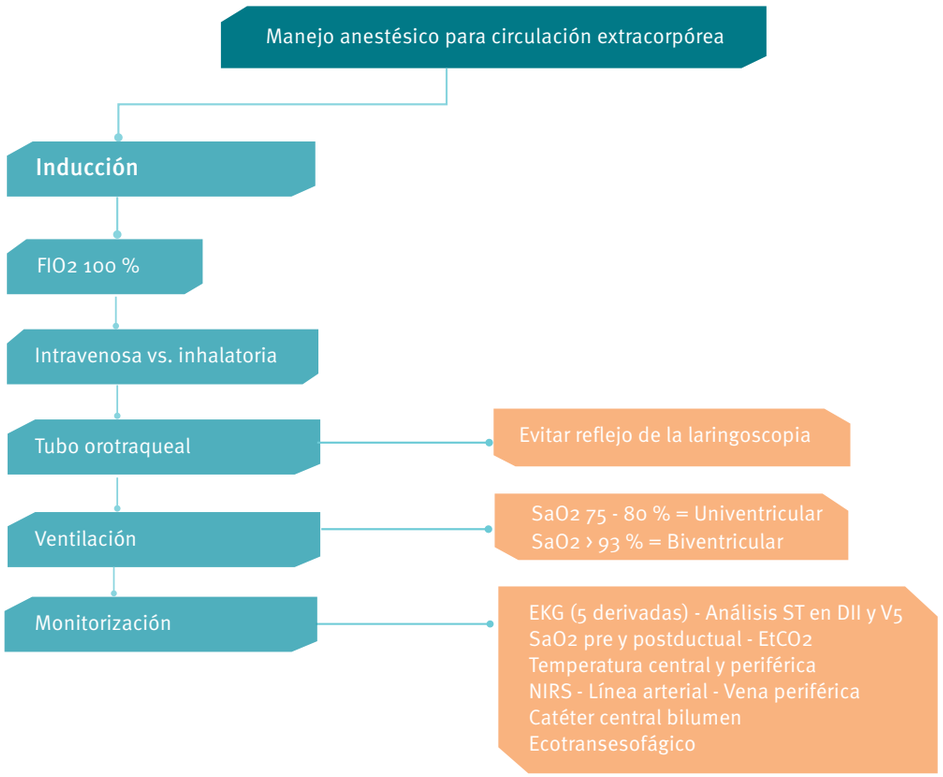
El paciente debe estar normotérmico al salir de la circulación extracorpórea; el objetivo es lograr una temperatura cerebral entre 35 °C y 36 °C. El recalentamiento debe ser lento, sin hipertermia cerebral, porque esto es deletéreo para el resultado neurológico (especialmente después de hipotermia profunda). Por otra parte, debido a que el recalentamiento lento favorece la distribución homogénea del calor en todo el cuerpo, evita la caída abrupta de la temperatura luego de terminar la circulación extracorpórea.

El anestesiólogo debe preparar al paciente para el reinicio de la ventilación pulmonar. Esta preparación incluye realizar una higiene pulmonar, comprobar la permeabilidad del tubo endotraqueal y administrar un broncodilatador. Además, los gases arteriales y los electrolitos deben estar dentro de límites normales, particularmente el pH, el calcio y el potasio. Debido a que el uso de gases secos favorece la impactación del moco bronquial, es necesario —para facilitar la succión en algunas ocasiones, particularmente cuando el tubo endotraqueal es pequeño—fluidificar las secreciones con suero salino al 0,9 %, con un volumen de 0,1 a 0,2 mL/kg de peso. Como la respuesta inflamatoria sistémica puede disminuir la distensibilidad pulmonar y provocar broncoespasmo, se puede adicionar al circuito ventilatorio una dosis de agonista B2 como el albuterol. La ventilación pulmonar debe empezar antes de suspender el drenaje venoso asistido, y el ventilador debe ser programado con el volumen corriente necesario para alcanzar la expansión pulmonar deseada. Con el fin de minimizar el efecto de diferentes constantes de tiempo alveolar y evitar el atrapamiento de aire, puede ser necesario programar una relación I:E de 1:3 a 1:4. La frecuencia se ajusta para alcanzar la ventilación minuto necesaria que se determina de acuerdo con la PaCO2, con la fisiología del paciente y con la interrelación entre los sistemas cardiaco y pulmonar (41). El anestesiólogo debe verificar que ambos pulmones se expanden completamente.

Una vez que se termina la circulación extracorpórea, se realiza una ultrafiltración modificada. Durante la circulación extracorpórea se acumula líquido en el espacio intersticial, lo que produce edema, disminución de la distensibilidad de los tejidos y mayor dificultad para el aporte de oxígeno tisular —todo ello contribuye a la disfunción y a la falla orgánica múltiple—. Una vez que el paciente ha reasumido el flujo pulsátil, se utiliza el circuito del ***bypass*** —que tiene su entrada en una cánula arterial y su salida en una cánula venosa—, para ultrafiltrar la sangre hasta incrementar el hematocrito entre el 10 % y 20 %. La cantidad óptima de ultrafiltración debe ser de alrededor de 60 cc/kg, con un flujo a través del rodillo de 70 ml/min. La ultrafiltración modificada permite remover citoquinas y sustancias proinflamatorias, incrementar la presión arterial media y reducir la necesidad de usar productos sanguíneos análogos.

Antes de terminar la circulación extracorpórea, se realiza un recuento de plaquetas, una medición de fibrinógeno (42), y se planifica la utilización de hemoderivados. El sangrado —y la transfusión durante cirugía cardiaca pediátrica— constituye una fuente significante de morbilidad y de alto costo. A menor edad del niño, mayor es la severidad y la frecuencia de las complicaciones hemorrágicas de la cirugía cardiaca. La necesidad de transfusión en cirugía cardiaca pediátrica es alta, aproximadamente de un 80 % (43). Antes de revertir la anticoagulación, se debe suspender la succión de la cardiotomía para permitir que el circuito del ***bypass*** permanezca heparinizado. A pesar de que la administración de protamina en el niño

Figura 57.13. Resumen de las recomendaciones para la inducción y el mantenimiento de la anestesia durante una cirugía cardiaca con circulación extracorpórea



Fuente: *Autores*

rara vez se acompaña de reacciones, en el momento en que se aplica pueden hacerse evidentes algunas deficiencias de la coagulación, bien sean adquiridas o preexistentes. Es importante recordar que los problemas de la coagulación son más comunes en las cardiopatías que se acompañan de cianosis, particularmente cuando la eritrocitosis secundaria produce hematocritos mayores de 60 %, pues esto se correlaciona con trombocitopenia y defectos cualitativos de las plaquetas.

La *figura 57.13* resume las recomendaciones para la inducción y el mantenimiento de la anestesia durante una cirugía cardiaca con circulación extracorpórea.

¿CUÁLES SON LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES POSOPERATORIAS DE LA CIRUGÍA CARDIACA CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA Y CÓMO SE TRATAN?

Las principales complicaciones son el bajo gasto cardiaco, la baja perfusión coronaria, las arritmias, el síndrome pospericardiotomía, la obstrucción venosa, la hipertensión arterial pulmonar o sistémica, las regurgitaciones valvulares y los defectos residuales, el síndrome poscoartectomía, la isquemia medular, las parálisis de los nervios laríngeos

recurrente y frénico, las estenosis de la aorta, del tracto de salida del ventrículo izquierdo y del bronquio izquierdo, las trombosis y, por último, el quilotórax.

Los niños con D-TGA que fueron operados de un switch arterial tienen un alto riesgo de isquemia miocárdica y de bajo gasto cardiaco, debido a que el ventrículo izquierdo se encuentra poco desarrollado y tiene una pobre función. Además, las arterias coronarias pueden presentar un menor flujo debido a su reimplante o a un acodamiento. En estos casos se debe utilizar nitroglicerina.

Los estados de bajo gasto cardiaco suelen ser resultado de la acidosis metabólica, la hipoxemia y la baja presión arterial. También pueden estar asociados con un tiempo de circulación extracorpórea prolongado, lo cual es común en las reparaciones más complejas. Habitualmente, estados de bajo gasto se recuperan a medida que se van corrigiendo las alteraciones sistémicas y de las células miocárdicas. Para ello, se debe mantener la precarga adecuada —se logra al preservar la presión venosa central y la presión media de la arteria pulmonar en valores superiores a 8 mmHg— en combinación con una reducción de la poscarga e inotrópicos. El milrinone es una buena alternativa para promover la perfusión sistémica y soportar la función ventricular. Los estados de bajo gasto cardiaco por disfunción del corazón derecho (que se manifiestan por hepatomegalia, edema, efusiones pleurales y ascitis) se tratan con inotrópicos, digoxina, furosemida, oxígeno y ventilación mecánica, para disminuir la poscarga del ventrículo derecho y promover el flujo sanguíneo pulmonar.

La baja perfusión en las arterias coronarias suele ser resultado de reducciones en la presión arterial diastólica, bien sea por vasodilatación del circuito sistémico, por el robo hacia el circuito pulmonar a través de una fístula sistémico-pulmonar o por fugas a través de la válvula aórtica. En ocasiones, la baja perfusión coronaria es el resultado de sobrecargas de presión en los ventrículos. Cuando exista un alto riesgo de isquemia del miocardio —como sucede en el posoperatorio del procedimiento de Ross, que consiste en sustituir la válvula aórtica del paciente utilizando su válvula pulmonar—, se debe usar de rutina la nitroglicerina, para producir vasodilatación coronaria. En el posoperatorio de las correcciones sobre la válvula aórtica, es indispensable mantener las resistencias vasculares sistémicas bajas, para reducir la poscarga del ventrículo izquierdo y evitar la isquemia del miocardio. Sin embargo, se debe mantener la presión arterial diastólica en valores mayores de 30 mmHg para asegurar una adecuada perfusión coronaria. Se debe usar un inotrópico y vasodilatador por vía intravenosa, como el milrinone, y cuando se reinicie la vía oral puede ser reemplazado por digoxina y captopril.

La insuficiencia del flujo en las arterias coronarias se puede manifestar por arritmias.

Como en los niños el gasto cardiaco depende en buena parte de la frecuencia, es importante mantener esta dentro del rango normal para la edad y tratar las arritmias. Otro objetivo importante es mantener una sincronía aurículo-ventricular. Las arritmias atriales son comunes cuando hay presencia de dilatación auricular derecha; si el ritmo es rápido, se debe usar amiodarona y digoxina; si es lento o es ritmo de la unión, se debe usar el marcapasos. La disfunción del nodo SA se manifiesta por arritmias atriales o ritmo de la unión, que usualmente son transitorios y también se tratan con el uso del marcapaso atrial temporal. Los bloqueos AV son frecuentes luego de la corrección de la CIV del tipo seno coronario —debido a edema cercano a las líneas de sutura—, y por ello suelen ser temporales y requieren tratamiento con el marcapaso ventricular temporal. La taquicardia ectópica de la unión debe ser tratada con digoxina, amiodarona y marcapasos temporal. La pérdida de la sincronía AV es muy mal tolerada en los pacientes con fisiología de ventrículo único.

El síndrome pospericardiotomía comprende efusión pericárdica, fiebre, letargia, náusea y vómito. Su tratamiento es médico, con un diurético como la furosemida, un antiinflamatorio como el ibuprofeno y un adecuado control del dolor posoperatorio.

Las obstrucciones de la vena pulmonar y la vena cava superior se pueden presentar luego de haber reparado una CIA de tipo seno venoso. La obstrucción venosa pulmonar se manifiesta por hipertensión pulmonar y edema pulmonar. La obstrucción venosa sistémica se manifiesta por edema facial y puede provocar efusiones pleurales, ascitis y mala tolerancia a la vía oral. Se debe administrar oxígeno para disminuir la resistencia vascular pulmonar hasta que los tubos de tórax dejen de drenar. Cuando la obstrucción venosa es severa, está indicada una nueva cirugía.

La hipertensión arterial pulmonar es más común en los niños mayores o adolescente y en los pacientes con síndrome de Down. Se agrava por la agitación, la hipoxia y la acidosis. Se

manifiesta por cianosis y signos de bajo gasto cardiaco. En los pacientes con hiperflujo pulmonar, se trata inicialmente con oxígeno, sedación e hiperventilación. Cuando cursan con falla cardiaca y alta resistencia vascular en el circuito pulmonar (como sucede en los pacientes con CIV y canal AV), puede ser necesario iniciar soporte inotrópico del ventrículo derecho. El milrinone es una buena opción, porque tiene efecto inotrópico y lusitrópico positivo; además, tiene acción directa sobre la circulación pulmonar.

La hipertensión arterial sistémica es común durante el posoperatorio de las correcciones de la aorta. Cuando se acompaña de taquicardia debe ser tratada con esmolol y nitroprusiato, seguido por captopril. Se deben realizar todas las medidas necesarias para controlar la presión sanguínea durante las primeras 24 horas posoperatorias, porque esto permite la formación del endotelio sobre la anastomosis, y previene el sangrado al disminuir el estrés sobre las líneas de sutura alrededor de la aorta. Sin embargo, debido a la taquifilaxia (provocada, habitualmente, por los medicamentos para tratar la hipertensión posoperatoria), suele ser difícil lograr esta meta.

Algunos pacientes que han sido sometidos a corrección del arco aórtico persisten con hipertensión posoperatoria, que suele ser difícil de tratar.

Las regurgitaciones a través de las válvulas o de defectos residuales en el ***septum*** interventricular, pueden aumentar la presión de las aurículas y disminuir el gasto cardiaco. Inicialmente, se tratan con reducción de la poscarga, bien sea por vía parenteral con nitroprusiato o por vía oral con captopril. La dehiscencia de las válvulas que causan regurgitación severa y los defectos residuales del ***septum*** que ocasionan un compromiso hemodinámico significativo requieren reoperación.

Las lesiones residuales que no ameritan reintervención inmediata, requieren control clínico y profilaxis antibiótica para la endocarditis bacteriana durante toda la vida.

El síndrome poscoartectomía, la isquemia medular y las parálisis de los nervios laríngeos recurrente y frénico son más comunes luego de las intervenciones en que se repara la aorta. El síndrome poscoartectomía es más común en los niños mayores y se manifiesta por dolor abdominal, distención, ascitis, fiebre y leucocitos elevados; se trata como un íleo, con la suspensión de la vía oral y una sonda nasogástrica (SNG). La isquemia medular es muy poco común, por fortuna, pues se manifiesta con paraplejía. Para obtener una buena evaluación neurológica, es fundamental diagnosticarla tan pronto el paciente se despierta de la anestesia. La parálisis del nervio frénico se manifiesta por inmovilidad del diafragma de ese lado —se aprecia como una elevación en la radiografía del tórax y se confirma por su inmovilidad en la fluoroscopia o la ecografía—; cuando produce dificultad respiratoria persistente, puede requerir el tratamiento quirúrgico, para realizar una plicatura del diafragma afectado. La lesión del nervio laríngeo recurrente se manifiesta por estridor, disfonía, disnea y dificultad para la alimentación; algunos pacientes pueden requerir alimentación prolongada mediante una sonda enteral.

Las complicaciones tardías de la reparación de Fontan —que consiste en conectar la vena cava inferior a la arteria pulmonar por medio de un conducto extracardiaco— son la trombosis y el quilotórax. Para prevenir la formación de trombos en el circuito de Fontan y para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular, se debe iniciar la aspirina lo más pronto posible. Para prevenir la formación del quilotórax, debe emplearse una dieta baja en grasa en todos los pacientes que tengan una reparación de Fontan. Es necesario eliminar por completo la grasa de la dieta en caso de que el quilotórax se presente.

Otras complicaciones tardías de las reparaciones de la aorta son las estenosis del arco aórtico en el sitio donde se realizó la sutura, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la obstrucción del bronquio izquierdo. Si esta estenosis arterial es significativa, aquellas pueden ser dilatadas con balón o corregidas mediante cirugía. Las obstrucciones del tracto de salida son más frecuentes en los pacientes a los que se les ha corregido una CIV, y usualmente requieren reparación quirúrgica. El bronquio fuente izquierdo puede quedar atrapado por la sutura de la anastomosis debido a que pasa bajo el arco aórtico; esta complicación puede prevenirse movilizando la aorta ascendente y descendente antes de iniciar la sutura.

CONCLUSIONES

El número de procedimientos no invasivos, mínimamente invasivos y quirúrgicos que se realizan para tratar a los niños con ECC, crece todos los días. Para optimizar los resultados de estos procedimientos, el anestesiólogo debe conocer la anatomía, entender la fisiología y analizar las implicaciones perioperatorias de cada lesión. Además, debe mantener una comunicación efectiva con todo el equipo interdisciplinario que evalúa y trata a este

tipo de pacientes, para identificar a aquellos con alto riesgo de complicaciones y mejorar el estado clínico preoperatorio de los niños con fisiología de ventrículo único, con obstrucciones a la salida del ventrículo izquierdo, con hipertensión pulmonar, con defectos residuales y con falla cardiaca. También debe actualizar sus conocimientos y habilidades para utilizar las alternativas farmacológicas y los avances tecnológicos que ayudan a evitar y tratar los daños que ocasionan estos procedimientos, con el fin de obtener los mejores beneficios para el paciente pediátrico, en especial para el neonato.

REFERENCIAS

1 Sandoval N, Kreutzer C, Jatene C, Sessa TD, Novick W, Jacobs JP, et al. Pediatric cardiovascular surgery in South america: current status and regional differences. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2010;1(3):321-7. doi: 10.1177/2150135110381391.

2 Galantowicz M, Cheatham JP, Phillips A, Cua CL, Hill SL, Rodeman R. Hybrid approach for hypoplastic left heart syndrome: intermediate results after the learning curve. Ann Thorac Surg; 2008;85(6):2063–71. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.02.009.

3 Rao PS. Consensus on timing of intervention for common congenital heart diseases: part I - acyanotic heart defects. Indian J Pediatr. 2013;80(1):32-8. doi: 10.1007/s12098-012-0833-6.

4 Rao PS, Chandar JS, Sideris EB. Role of inverted buttoned device in transcatheter occlusion of atrial septal defects or patent foramen ovale with right-to-left shunting associated with previously operated complex congenital cardiac anomalies. Am J Cardiol. 1997;80(7):914-21.

5 Alwi M, Choo KK, Radzi NA, Samion H, Pau KK, Hew CC. Concomitant stenting of the patent ductus arteriosus and radiofrequency valvotomy in pulmonary atresia with intact ventricular septum and intermediate right ventricle: early in-hospital and medium-term outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;141(6):1355-61. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.08.085

6 Laudito A, Bandisode VM, Lucas JF, Radtke WA, Adamson WT, Bradley SM. Right ventricular outflow tract stent as a bridge to surgery in a premature infant with tetralogy of Fallot. Ann Thorac Surg. 2006;81(2):744-6.

7 Morgan GJ. Echocardiographic guidance for neonatal right ventricular outflow tract stent implantation. Congenit Heart Dis. 2013;8(6):585-8. doi: 10.1111/j.1747-0803.2011.00623.x

8 Jatene AD, Fontes VF, Paulista PP, Souza LC, Neger F, Galantier M, et al. Anatomic correction of transposition of the great vessels. J Thorac Cardiovasc Surg. 1976;72(3):364–70.

9 Jonas RA, ed. Comprehensive surgical management of congenital heart disease. Boca Raton (FL): CRC Press; 2004.

10 Sandoval NF. Assessment of quality in pediatric cardiovascular surgery. Rev Colomb Cardiol. 2012;19(6):277-80.

11 Kreutzer C, Capelli H, Sandoval N, Jatene M, Kreutzer G. Development of pediatric and congenital heart surgery in latin america: accomplishments and remaining challenges. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2011;2(2):301-7. doi: 10.1177/2150135110395786.

12 Andropoulos DB, Stayer SA, Russell IA, Mossad EB, eds. Anesthesia for congenital heart disease. 2a ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2010.

13 Anderson RH. How should we optimally describe complex congenitally malformed hearts? Ann Thorac Surg. 1996;62(3):710–16.

14 Anderson RH, Becker AE, Freedom RM, Macartney FJ, Quero-Jimenez M, Shinebourne EA, et al. Sequential segmental analysis of congenital heart disease. Pediatr Cardiol. 1984;5:281-8.

15 Van Praagh R, Vlad P. The segmental approach to diagnosis in congenital heart disease. In: Bergsma D, ed. Birth defects original article series. Vol 7. Baltimore: Williams and Wilkins; 1972. p. 4-23.

16 Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML. Pediatric Cardiology. Chapter 2: Anatomy. 3rd ed. Churchill Livingstone; 2010. p. 17-35.

17 Evans W, Acherman R, Luna C, eds. Simple & easy pediatric cardiology: The basics for everyone caring for children. Las Vegas (NV): Children's Heart Center Nevada Press; 2013.

18 DiNardo JA, Zvara DA. Anesthesia for Cardiac Surgery. 3rd ed. Blackwell Publishing; 2008.

19 Abraham R. Congenital diseases of the heart: Clinical-physiologic considerations in diagnosis and management. Chicago (IL): Year Book Medical Publishers; 1975.

20 Meliones JN, Kern FH, Schulman SR, Ungerleider RM, Greeley WJ. Patho-physiological directed approach to congenital heart disease: A perioperative perspective.

In: Greeley WJ, ed. Society of cardiovascular anesthesiologists monograph perioperative management of the patient with congenital heart disease. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.

21 Castaneda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL. Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. British Journal of Surgery. 1995;82(1):140.

22 Greenwood RD, Rosenthal A, Parisi L, Fyler DC, Nadas AS. Extracardiac abnormalities in infants with congenital heart disease. Pediatrics. 1975;55:485-92.

23 Jhang WK, Park JJ, Seo DM, Goo HW, Gwak M. Perioperative evaluation of airways in patients with arch obstruction and intracardiac defects. Ann Thorac Surg. 2008;85:1753-8.

24 Favilli S, Lasagni D, Frenos F, Pollini I, Bernini G, Aricò M, et al. The use of B-type natriuretic peptide in paediatric patients: a review of literature. J Cardiovasc Med. 2009;4:298-302.

25 Koulouri S, Acherman RJ, Wong PC, Chan LS, Lewis AB. Utility of B-type natriuretic peptide in differentiating congestive heart failure from lung disease in pediatric patients with respiratory distress. Pediatr Cardiol. 2004;25(4):341-6.

26 Maurer HM, McCue CM, Robertson LW, Haggins JC. Correction of platelet dysfunction and bleeding in cyanotic congenital heart disease by simple red cell volume reduction. Am J Cardiol. 1975;35(6):831-5.

27 Cook SC, Raman SC. Multidetector computed tomography in the adolescent and young adult with congenital heart disease. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2008;2(1):36-49.

28 Krishnamurthy R. Neonatal cardiac imaging. Pediatr Radiol. 2010;40(4):518-27.

29 Ntsinjana HN, Hughes ML, Taylor AM. The role of cardiovascular magnetic resonance in pediatric congenital heart disease. J Cardiovasc Magn Reson. 2011;13:51.

30 Calderón-Colmenero J, MS, Salazar JC. Method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. Arch Cardiol Mex. 2008;78(1):60-7.

31 Smith I, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, Spies C, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2011 Aug;28(8):556-69.

32 Machotta A, Schneider G. Premedication with midazolam: indispensable and good? Anaesthesist. 2013;62(3):225-9.

33 Akin A, Bayram A, Esmaoglu A, Tosun Z, Aksu R, Altuntas R, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for premedication of pediatric patients undergoing anesthesia. Paediatr Anaesth. 2012 Sep;22(9):871-6.

34 Kreeger RN, Nicolson SC, Ames WA, Hirsch R, Peng LF, Glatz AC, et al. Evaluation of pediatric near-infrared cerebral oximeter for cardiac disease. Ann Thorac Surg. 2012;94(5):1527-33.

35 Pirotte T. Ultrasound-guided vascular access in adults and children: beyond the internal jugular vein puncture. Acta Anaesthesiol Belg. 2008;59(3):157-66.

36 Stümper OF, Elzenga NJ, Hess J, Sutherland GR. Transesophageal echocardiography in children with congenital heart disease: an initial experience. J Am Coll Cardiol. 1990;(16):433-41.

37 Ritter SB, Thys D. Pediatric transesophageal color flow imaging: smaller probes for smaller hearts. Echocardiography. 1989;6:431-40.

38 Bengur AR, Li JS, Herlong JR, Jaggers J, Sanders SP, Ungerleider RM. Intraoperative transesophageal echocardiography in congenital heart disease. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 1998;10:255-64.

39 Kavanaugh-McHugh A, Tobias JD, Doyle T, Heitmiller ES, Meagher C. Transesophageal echocardiography in pediatric congenital heart disease. Cardiol Rev. 2000;8:288-306.

40 Lim DS, Dent JM, Gutgesell HP, Matherne GP, Kron IL. Transesophageal echocardiographic guidance for surgical repair of aortic insufficiency in congenital heart disease. J Am Soc Echocardiography. 2007;20:1080-5.

41 Kocis KC, Meliones JN. Cardiopulmonary interactions in children with congenital heart disease: Physiology and clinical correlates. Prog Pediatr Cardiol. 2000;11(3):203-10.

42 Whitney G, Daves S, Hughes A, Watkins S, Woods M, Kreger M, et al. Implementation of a transfusion algorithm to reduce blood product utilization in pediatric cardiac surgery. Paediatr Anaesth. 2013;23(7):639-46.

43 Willems A, Harrington K, Lacroix J, Biarent D, Joffe AR, Wensley D,et al.; TRIPICU investigators; Canadian Critical Care Trials Group; Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. Comparison of two red-cell transfusion strategies after pediatric cardiac surgery: a subgroup analysis. Crit Care Med. 2010;38(2):649-56.

Capítulo 58 | **Hiperreactividad bronquial, asma y apnea de sueño**

Tratado de anestesia pediátrica

Gioconda Vielma de Lizárraga

- *Anestesióloga pediátrica*
- *Miembro titular de la Sociedad Venezolana de Anestesiología*
- *Miembro del Capítulo de Anestesia Pediátrica de la Sociedad Venezolana de Anestesiología*
- *Coordinadora de la Comisión de Anestesia Pediátrica de CLASA*

INTRODUCCIÓN

La hiperreactividad bronquial, el asma bronquial y el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño son entidades clínicas de alta prevalencia en nuestra comunidad. Por este motivo, es frecuente que los anestesiólogos tengamos este tipo de pacientes dentro de nuestra práctica cotidiana. Es muy importante conocer las implicaciones anestésicas de estas enfermedades, para tomar decisiones que garanticen la seguridad del paciente durante todo el perioperatorio, y tratar de disminuir al máximo las complicaciones relacionadas con la cirugía o la anestesia en los niños.

En este capítulo se describen la hiperreactividad bronquial, el asma bronquial y el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, y se discuten los cuidados perioperatorios que deben recibir los niños con estas patologías cuando van a recibir anestesia. Inicialmente, se definen el asma y la hiperreactividad bronquial en los niños, su fisiopatología y su tratamiento. Luego, se describen los cuidados perioperatorios que deben recibir los niños que padecen estas patologías. Por último, se analizan las consideraciones anestésicas que se deben tener en cuenta en el niño que padece un síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAOS).

¿CÓMO SE DEFINEN EL ASMA Y LA HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL EN LOS NIÑOS?

En los niños el asma se define como la presencia de los síntomas compatibles con asma que se mencionan en las encuestas realizadas por el Estudio Internacional de Asma y Alergia en los Niños (ISAAC, por las siglas en inglés de ***International Study of Asthma and Allergies in Childhood***) (1). En esta encuesta, además de los síntomas de asma que hacen énfasis en la presencia de sibilancias y episodios de obstrucción bronquial, se evalúan los síntomas de rinoconjuntivitis y de eccema cutáneo. El asma se caracteriza por un "aumento de la reactividad de la tráquea y de los bronquios a diversos estímulos, que se manifiesta por estrechamiento difuso de las vías aéreas, y su severidad varía espontáneamente o por el tratamiento" (2); en principio, se refiere a una obstrucción reversible de las vías aéreas. Estos pacientes tienen una hiperreactividad a diferentes estímulos, que se manifiesta por broncoespasmo, hipersecreción, infiltración de células inflamatorias y edema, lo que causa estrechamiento y obstrucción al paso del aire. El diagnóstico de asma es clínico, y se fundamenta en la presencia de síntomas, de signos físicos y de pruebas de laboratorio.

La hiperreactividad bronquial (HRB) se define como la respuesta obstructiva de las vías aéreas ante ciertos estímulos que causan la contracción del músculo liso de ellas (3). Los métodos que se usan más frecuentemente para medir la HRB son la respuesta bronquial a fármacos broncoconstrictores, como la histamina, que se administran en dosis crecientes por la vía inhalatoria, y la respuesta bronquial al ejercicio. La HRB también se define como la respuesta positiva a una prueba de esfuerzo.

La HRB es una de las alteraciones características del asma bronquial, ya que prácticamente todos los asmáticos sintomáticos la presentan. No obstante, es necesario tener presente que este trastorno no es específico de esa patología, ya que puede observarse en individuos sin asma durante las infecciones respiratorias virales y en diferentes enfermedades, como la rinitis alérgica y la tuberculosis pulmonar, entre otras (4). En el asma, además de la HRB, hay inflamación; ambos procesos son el resultado de una respuesta inmune inadecuada, que es regulada por una compleja red de citocinas y de factores de crecimiento y de adhesión molecular. Ante la presencia de alérgenos, que pueden ser sustancias del ambiente o una infección viral, entre otras, en el bronquio hiperreactivo se produce la contracción de las fibras musculares que lo rodean, lo cual estrecha su calibre, fenómeno que se conoce como broncoespasmo, y esto dificulta el paso del aire. Los factores que determinan la HRB incluyen anormalidades en el sistema nervioso autónomo, aumento de la respuesta a estímulos sensoriales debido a alteraciones en los neuropéptidos y las citoquinas, daño epitelial, alteraciones en la respuesta del músculo liso e inflamación de las mucosas.

Los estudios han encontrado una relación significativa entre HRB, asma, bronquitis recurrente, dermatitis y sensibilización cutánea positiva antes de los dos años.

El calibre de las vías aéreas se estima mediante la espirometría, que permite medir la velocidad a la cual sale el aire de los pulmones. Se debe medir el volumen de aire que se espira de manera forzada durante el primer segundo luego de una inspiracion máxima (VEF1), pues esta medida es la más específica para detectar la presencia de obstrucción bronquial; el valor del VEF1 también permite construir una curva dosis-respuesta (CDR). En el asma se observa un valor menor del VEF1 esperado para el tamaño del paciente y una curva dosis-respuesta anormal. Una vez que se ha demostrado la presencia de obstrucción bronquial, se debe valorar la reversibilidad de esta mediante una prueba de respuesta al broncodilatador (PBD), que consiste en administrar un agonista β2 adrenérgico por vía inhalatoria, repetir la espirometría a los veinte minutos y determinar el aumento que se ha producido en el FEV1; en la población pediátrica se admite como criterio de reversibilidad si se obtiene un incremento del FEV1 igual o mayor de 9 % de lo predicho para el tamaño del paciente (5); esto quiere decir que la PBD es positiva. Se considera que una prueba de esfuerzo es positiva si el descenso del VEF1 es

igual o mayor a 15 % del valor obtenido antes de hacer el ejercicio (6). La HRB inducida por el ejercicio ocurre en 90 % de los asmáticos y en 40 % de los pacientes con rinitis alérgica; sin embargo, aproximadamente 9 % de los individuos con HRB inducida por el ejercicio no refieren historia de asma o de alergias; en la población, la prevalencia de la HRB inducida por el ejercicio varía entre 6 y 10 % (7).

¿QUÉ PROVOCA EL ASMA?

Aunque no está clara la fisiopatogía del asma, se han involucrado varios mecanismos desencadenantes, entre los cuales se mencionan la infección, la alergia, la ocupación, el ambiente y los factores físicos o psicológicos. Las respuestas pueden ser provocadas por estimulantes específicos, como antígenos inhalados, drogas colinérgicas o histamina, o por estímulos no específicos, como el ejercicio y numerosas sustancias irritantes no antigénicas. Los infecciones por virus que causan los procesos gripales desencadenan episodios de HRB en los niños, pues los virus pueden estimular los receptores aferentes vagales del sistema colinérgico en las vías aéreas, lo cual posiblemente se relaciona con un mayor engrosamiento inflamatorio de la pared bronquial; la presencia de una enfermedad viral del tracto respiratorio superior provoca una marcada hipersensibilidad y una hiperreactividad del árbol bronquial, que persiste durante tres a cuatro semanas, aun en el paciente sin antecedentes de enfermedad respiratoria. Se ha demostrado que los niños con rinitis alérgica presentan un alto predominio de HRB; sin embargo, en estos niños el flujo espiratorio pico es normal y el índice del desarrollo del asma bajo (8). No existen rasgos emocionales o de conducta específicos en los niños que sufren de asma, pero los incidentes emocionales son un factor importante en estos pacientes (9). La sensibilización con aeroalérgenos es un factor relevante en la génesis del asma de la infancia; se ha demostrado que los parámetros de atopia se asociaron en forma cuantitativa con el grado de severidad clínica del asma y de la reactividad bronquial (10). Los factores ambientales locales también pueden influir en el desencadenamiento de la HRB.

La obstrucción bronquial puede ser producida por:

- La acción de mediadores químicos específicos, como la histamina, las prostaglandinas y otras sustancias que se liberan durante la alergia y la anafilaxia, y también por la respuesta a estímulos no específicos.
- Una anomalía de la regulación nerviosa del tono del músculo liso de las vías aéreas, bien sea por un desequilibrio entre la actividad parasimpática, que tiene actividad constrictora en respuesta a la activación de receptores muscarínicos, y la actividad simpática, que tiene actividad dilatadora en respuesta a la activación de los receptores β-2, o por un desequilibrio entre las vías no colinérgicas y las no adrenérgicas.
- Fenómenos reflejos, que son desencadenados por la liberación de mediadores, los neuropéptidos, que interactúan con las sustancias químicas, la histamina, para aumentar el tono del músculo liso bronquial (11, 12).

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas. Las evidencias de las características inflamatorias de la enfermedad se han encontrado en las biopsias de los bronquios de pacientes que padecen asma leve y en las autopsias de los pacientes que han fallecido durante un estatus asmático; usualmente, en estas biopsias se encuentran cambios inflamatorios, que incluyen la pérdida del epitelio de las vías aéreas, el incremento en los depósitos de colágeno por debajo de la membrana basal, el edema y la infiltración

La visión del asma como una enfermedad inflamatoria ha cambiado el tratamiento, pues el énfasis se desplazó de los broncodilatadores hacia los agentes antiinflamatorios, como los esteroides.

de células inflamatorias; además, en los lavados bronquiales de los pacientes asmáticos se pueden encontrar mastocitos, eosinófilos y células T activadas (13). En los pacientes con crisis de asma que se presentan después de exposición a factores ambientales, como el polvo, el polen, el frío, los alimentos y el ejercicio, se puede encontrar un aumento en las concentraciones de la IgE total o de las IgE específicas. Por tanto, la obstrucción no se debe únicamente a la broncoconstricción, sino también al edema, a la infiltración con los eosinófilos y los neutrófilos y al aumento de las secreciones (13, 14); así mismo, los síntomas del asma se deben a que las células que infiltran la pared bronquial liberan, bien sea de manera aguda o crónica, mediadores inflamatorios que producen engrosamiento de la pared del bronquio y contracción de los músculos lisos. Ambos fenómenos llevan a la obstrucción bronquial. El control neural, que también se encuentra alterado, contribuye a la obstrucción.

¿CÓMO SE TRATA LA HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL?

Para tratar la hiperreactividad bronquial se usan los antiinflamatorios, especialmente los corticosteroides, los moduladores de la respuesta inmune, especialmente los estabilizadores de los mastocitos, los agonistas del sistema nervioso autónomo, especialmente los agonistas de los receptores Beta 2 (β_2), los bloqueantes muscarínicos, especialmente los anticolinérgicos, las metilxantinas, especialmente la teofilina y la aminofilina, los antihistamínicos, especialmente los bloqueadores de los receptores tipo 1 (H_1), los inhibidores de los leucotrienos, el sulfato de magnesio, y otros de diversos tipos que se encuentran en estudio en la actualidad, con resultados que aún no son concluyentes, como la mezcla de helio y oxígeno, el óxido nítrico, la lidocaína nebulizada e intravenosa, la furosemida nebulizada, la ketamina en infusión continua y el glucagón nebulizado.

Corticosteroides

Por la vía intravenosa, se utiliza la hidrocortisona, a una dosis de 1 mgr/kg.

Son las drogas antiinflamatorias más efectivas para tratar la HRB, porque actúan en cualquier fase de la cascada inflamatoria. Los mecanismos que contribuyen a su efecto terapéutico son diversos: inhiben la formación de citoquinasas, especialmente en los linfocitos T; reducen el número de mastocitos y neutrófilos; inhiben la secreción glicoproteica del moco y reducen la exudación plasmática; reducen la respuesta, tanto inmediata como tardía, a los alérgenos; reducen la reactividad de las vías aéreas cuando son administrados crónicamente, y aumentan el número de receptores β y la sensibilidad de los receptores β_2 agonistas.

Debido a su afinidad con los receptores glucocorticoides, la administración de los corticosteroides por la vía inhalatoria tiene una excelente acción antiinflamatoria local. Además, esta vía tiene una baja acción sistémica debido a su pobre absorción y a su rápida biotransformación. En la práctica clínica se usan el dipropionato de beclometasona y la budesonida (15, 16). Ambos son útiles como medicación preoperatoria en los pacientes tratados previamente y en aquellos que tengan sibilancias.

Moduladores de la respuesta inmune

Previenen la degranulación de los mastocitos y la liberación de los mediadores de la inflamación, especialmente la histamina. Son especialmente útiles para el asma de origen extrínseco y en el asma producida por el ejercicio (13). Se pueden usan por la vía inhalatoria, el cromoglicato de

sodio, y por la vía oral, el ketotifeno. Como estos medicamentos no tienen una acción relajante directa sobre el músculo liso bronquial, no deben usarse para tratar una fase aguda, sino como tratamiento profiláctico. Se pueden utilizar hasta el día de la intervención quirúrgica.

β_2 agonistas

Son útiles porque disminuyen el tono bronquial y reducen la liberación de sustancias broncoconstrictoras a partir de los mastocitos. Aunque la adrenalina, por la vía subcutánea, y el isoproterenol, por la vía inhalada, fueron los medicamentos más usados para tratar el asma, hoy se utilizan drogas con mayor afinidad por los receptores β_2, cuya acción es más específica sobre los bronquios y menor sobre el corazón. Se pueden administrar por la vía oral o la vía inhalatoria; entre estos últimos, los más usados son el salbutamol, la terbutalina, el clembuterol, el salmeterol y el fenoterol. Los β_2 agonistas por vía oral deben continuarse hasta el día de la cirugía, y aquellos que se usan por la vía inhalatoria pueden administrarse antes de la inducción de la anestesia.

Bloqueantes muscarínicos

Los anticolinérgicos son antagonistas competitivos de la acetilcolina. Se puede utlizar la atropina por vía parenteral, pero sus efectos colaterales la tornan poco útil en el tratamiento del asma. En cambio, el bromuro de ipratropio, un derivado cuaternario de la atropina, se puede usar por la vía inhalatoria, lo cual circunscribe su acción al árbol bronquial. Es útil en el tratamiento de las crisis asmáticas del adulto, también conocidas como intrínsecas, y menos efectiva en las crisis que son mediadas por alérgenos, o extrínsecas. Su uso debe continuarse hasta el día de la intervención.

La combinación del bromuro de ipratropio y de un β2 agonista es excelente como premedicación de los pacientes pediátricos asmáticos.

Metilxantinas

Su mecanismo de acción es múltiple, pues no se puede atribuir su efecto broncodilatador a un solo mecanismo celular (11-17). Las metilxantinas actúan por inhibición de la fosfodiesterasa, por liberación de catecolaminas endógenas, translocación del calcio intracelular, por inhibición de la acción de la adenosina y por efectos antiinflamatorios. Los pacientes tratados con estas drogas generalmente tienen historia de padecer broncoespasmo severo, y por este motivo deben recibirlas la noche anterior de la cirugía por la vía intravenosa, a una dosis bolo de 5-7 mg/kg, seguidas de una infusión de mantenimiento, a una dosis de 0,6-0,9 mg/kg/h. Si el paciente no ha suspendido la aminofilina, se debe usar solo la dosis de mantenimiento (14). Asimismo, para no producir niveles plasmáticos peligrosos de esta, es importante determinar la concentración sérica de la droga, que debe mantenerse entre 10 y 20 µg/mL, y considerar que una dosis de 5 mg de teofilina por kilo de peso eleva sus niveles séricos en 2 µg/mL.

No se recomienda usar la aminofilina y la anestesia con halotano de manera simultánea para tratar el broncoespasmo, porque el halotano bloquea la liberación de catecolaminas endógenas, y esto no permite que se exprese uno de los mecanismos de acción de la aminofilina (18, 19), y porque esta asociación puede producir arritmia durante la inducción anestésica.

Antihistamínicos

Los bloqueadores de los receptores tipo H_1, como la loratadina, inhiben la liberación de la histamina y de otros mediadores de la alergia, especialmente de los leucotrienos. Son efectivos como tratamiento preoperatorio, pero no durante la crisis de broncoespasmo.

Inhibidores de los leucotrienos

Es el grupo de medicamentos más recientemente desarrollado para el tratamiento del asma bronquial. El zileutón y el montelukast actúan por inhibición de los leucotrienos,

que son potentes broncoconstrictores, y que además producen aumento de la secreción bronquial, edema y migración de eosinófilos. Estos medicamentos son útiles para tratar el asma inducida por el ejercicio y en pacientes con asma extrínseca. Su asociación con los esteroides inhalados es una alternativa útil en aquellos pacientes que han tenido una respuesta insuficiente al tratamiento.

Sulfato de magnesio

Los estudios controlados en los pacientes asmáticos (20) sugieren que el sulfato de magnesio disminuye la obstrucción bronquial porque relaja el músculo liso. Esta relajación se debe a su antagonismo con el calcio, a la anulación de la liberación de histamina por los mastocitos, y a la inhibición de la liberación de acetilcolina por las terminaciones nerviosas. No debe administrarse de rutina, pero puede considerarse su empleo en emergencias durante crisis severas, cuando los otros tratamientos no han surtido efecto. Se recomienda administrar dosis de 50-75 mg/kg, con una dosis máxima de 2 g, por la vía intravenosa; el medicamento debe ser diluido en 100 mL de solución fisiológica, y se debe pasar lentamente, durante diez minutos. Cuando los niveles séricos de magnesio alcanzan valores superiores a los 10 mg/dL se pueden presentar efectos secundarios, como debilidad muscular, hiporreflexia, depresión respiratoria y arritmias; niveles séricos mayores de 150 mgr/dL pueden ocasionar insuficiencia renal. Por estos motivos, el paciente que recibe sulfato de magnesio debe estar completamente monitorizado y ser estrechamente vigilado en la UCI.

¿QUÉ CUIDADOS PERIOPERATORIOS DEBEN RECIBIR LOS NIÑOS QUE PADECEN HRB O ASMA?

El cuidado perioperatorio del niño que padece HRB o asma requiere de un conocimiento profundo sobre la evolución y el estado actual de su enfermedad, de una premedicación adecuada, de una selección cuidadosa de la técnica anestésica, de una vigilancia posoperatoria estrecha, y de tratamiento apropiado del dolor posoperatorio. Es indispensable evaluar, diagnosticar y tratar de manera adecuada a cada paciente antes de la cirugía, porque someter a estos niños a una anestesia sin haber tomado las precauciones necesarias implica un alto riesgo de complicaciones perioperatorias graves, como son el broncoespasmo, la atelectasia y la insuficiencia respiratoria. Debido a que las emergencias pocas veces son urgencias absolutas, por lo general se puede evaluar rápidamente al niño antes de la cirugía, hacer una preparación adecuada y programar las técnicas anestésicas y la recuperación del paciente.

Cuidado preoperatorio

Evaluación preanestésica

La historia clínica debe incluir los antecedentes, la exploración física y el análisis de los laboratorios. Entre los antecedentes se debe precisar la edad a la cual se estableció el diagnóstico del asma y la fecha del último episodio de broncoespasmo; el grado de severidad del asma, con énfasis en la naturaleza, la duración, la frecuencia y la intensidad

de los síntomas; los factores desencadenantes, los tratamientos ambulatorios y hospitalarios, y la medicación habitual, con registro del día y la hora a la cual se recibieron las últimas dosis de los corticosteroides, los β agonistas o la teofilina (*figura 58.1*). Para obtener una visión rápida de las condiciones generales del niño al momento de la exploración física, se recomienda aplicar la escala publicada por Wood et al. (21). Los laboratorios se indican de acuerdo con el estado físico del paciente y con el tipo de cirugía a la cual será sometido; en los niños con diagnóstico de asma activa, habitualmente se solicita un hemograma completo y una gasometría arterial; en caso de ser necesario, se puede solicitar una radiografía de tórax y una espirometría, si el niño es mayor de 6 años o si puede colaborar durante el examen. La *figura 58.2* presenta un algoritmo de tratamiento para los niños asmáticos que requieren cirugía.

Si se trata de una cirugía de emergencia; se les debe administrar tratamiento preventivo a los pacientes que se encuentren asintomáticos, y si están en una crisis de broncoespasmo, hay que mejorar sus condiciones generales y respiratorias antes de la cirugía.

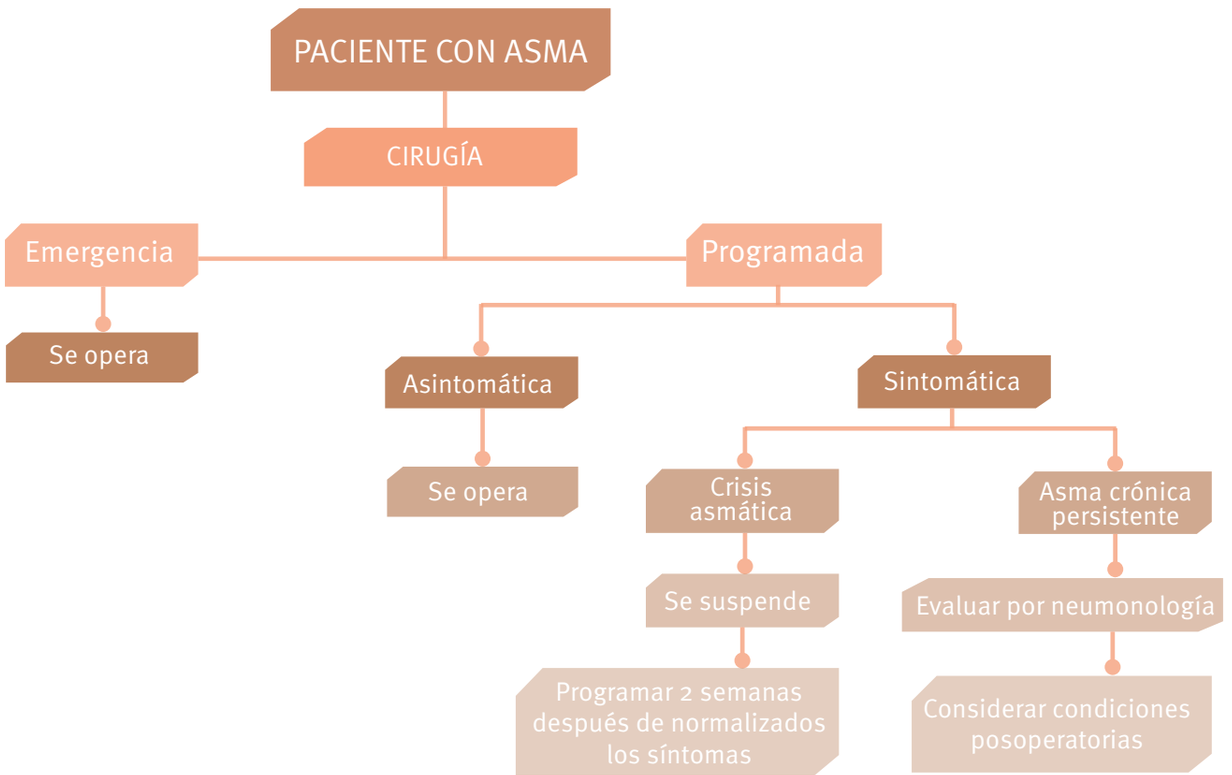
Medicación preanestésica

En los niños con sintomatología aguda se deben utilizar fármacos que no depriman la respiración. Se recomienda usar el midazolam, a una dosis de 0,5 mg/kg por la vía oral, porque no tiene efecto depresor cardiopulmonar y porque ayuda a tranquilizar al niño. En cambio, se deben evitar los anticolinérgicos durante la preanestesia, porque no tienen efectos broncodilatadores, pero sí secan las secreciones, lo cual puede ser deletéreo durante y después de la anestesia. Los pacientes asintomáticos que son programados para una cirugía electiva y que han tenido un episodio de broncoespasmo durante el mes previo deben recibir una nebulización con un fármaco β_2 agonista, con un esteroide o con una combinación de bromuro de ipratropio y de un β_2 agonista; la inhalación debe ser administrada inmediatamente antes de que el niño entre al quirófano. Si el niño se

Figura 58.1. Valoración preoperatoria del niño con asma

Fuente: *Autores*

Figura 58.2. Algoritmo de tratamiento para los niños asmáticos que requieren cirugía



Fuente: *(22)*

encuentra en tratamiento con medicación oral, esta no debe ser suspendida, y en el caso de estar recibiendo tratamiento con teofilina, de ser posible, se debe hacer una determinación plasmática de ella.

Cuidado intraoperatorio

Intubación endotraqueal

La estimulación mecánica de las vías aéreas activa los terminales aferentes tipo C y produce liberación de neuropéptidos, que aumentan la permeabilidad vascular y provocan edema y broncoconstricción. Zinder y Papper, citados por Tanaka et al. (23), encontraron que aproximadamente 6,4 % de los asmáticos desarrollan la crisis después de la intubación endotraqueal, en comparación con menos de 2 % que lo hacían en anestesia general sin intubación o anestesia regional. Por otra parte, se ha demostrado que la colocación de máscara laríngea (ML) produce menos broncoespasmo que la intubación endotraqueal, lo cual demuestra que uno de los principales detonantes de una crisis de asma durante la anestesia es la intubación endotraqueal. En caso de ser necesaria la intubación endotraqueal, es conveniente utilizar lidocaína por la vía intravenosa, a una dosis de 1 mg/kg, inyectada uno o dos minutos antes de la misma; en lo posible, se debe evitar realizar la intubación en un

plano anestésico superficial, las maniobras bruscas y la estimulación de la carina. En caso de sospechar un estómago lleno, se debe utilizar de preferencia una inducción de secuencia rápida; otra opción es utilizar la ML ProSeal®, que posee doble lumen y separa las vías aéreas de las digestivas, para impedir la broncoaspiración del material que se regurgita.

Si es posible, se debe usar una técnica de anestesia regional pura o complementada con anestesia general, pero sería ideal usar una ML. Sin embargo, los estudios que comparan el desarrollo de crisis asmáticas entre pacientes adultos con anestesia conductiva alta y anestesia general, no encontraron diferencias entre ambos grupos (24). También es importante señalar que estudios de casos cerrados de demandas de la American Society of Anestehesiologists (ASA, ***Close Claims Study***) reportó efectos adversos respiratorios, particularmente broncoespasmo, durante anestesias regionales, pero con niveles generalmente altos, entre T2 y T4 (23).

Inducción de la anestesia

La inducción de la anestesia debe ser realizada en forma lenta y suave, libre de estrés y con inductores que no sean irritantes de la vía aérea y que no produzcan liberación de histamina.

Para la inducción intravenosa se pueden usar la ketamina y el propofol. Aunque el tiopental no está contraindicado en estos pacientes, no se recomienda su uso porque produce un plano anestésico que no es apropiado para la intubación y porque puede inducir liberación de histamina en individuos predispuestos (13, 24). La ketamina es el inductor mejor indicado en el niño asmático, porque produce broncodilatación por un efecto directo sobre el músculo liso bronquial, debido a que deprime las vías aferentes en el sistema nervioso central, provoca liberación de catecolaminas y bloquea los canales del calcio; por otra parte, la ketamina no afecta la capacidad residual funcional, la distribución de la ventilación ni la ventilación minuto, lo cual indica que la anestesia profunda con ketamina tiene un efecto mínimo sobre la función pulmonar (25). A pesar de que se ha descrito que el propofol induce descargas de histamina, por mecanismos que aún se desconocen, es un inductor seguro en los niños, tanto en pacientes sanos con HRB, como en asmáticos (26-28).

Los anestésicos inhalatorios poseen efectos broncodilatadores y se han utilizado para tratar a pacientes con crisis de asma que no han mejorado con los tratamientos convencionales. Aunque el halotano es el agente que más se ha utilizado para tratar el broncoespasmo, pues su efecto broncodilatador se manifiesta principalmente en las vías respiratorias de mediano y pequeño calibre, el sevoflurano y el isoflurano, a concentraciones progresivamente mayores, tienen efectos muy similares a los descritos con el halotano (26, 29). Aunque al desfluorano se le describe una potencia broncodilatadora superior a la del halotano en altas concentraciones (29), su efectividad depende de la integridad del epitelio bronquial, y por este motivo en el asma bronquial puede estar disminuida su acción (30); además, estudios recientes han demostrado que el desflurano tiene efectos adversos sobre las vías aéreas, especialmente en los niños con enfermedad de estas, lo cual contraindicaría su uso en los pacientes asmáticos (31, 32). Los anéstesicos inhalatorios provocan broncodilatación por diferentes mecanismos: por efecto directo sobre la musculatura lisa, pues inhiben la liberación de mediadores inflamatorios broncoactivos, y por efecto indirecto, pues aumentan el tono β adrenérgico.

Los narcóticos no son las drogas más apropiadas para los pacientes asmáticos. La morfina y el fentanil pueden inducir el aumento del tono de las vías aéreas, porque estimulan el tono vagal y porque liberan histamina. Sin embargo, el fentanil, el alfentanil, el sufentanil, el remifentanil y la nalbulfina se pueden utilizar en los pacientes asmáticos leves y asintomáticos, pero se debe tener especial cuidado con la concentración de la drogas y con la velocidad de infusión.

En general, los relajantes musculares de tipo esteroideo, como el pancuronio, el pipecuronio, el vencuronio, el rocuronio y el rapacuronio, no liberan histamina y por ello no producen broncoespasmo. En cambio, los relajantes musculares de tipo bencilisoquinolínicos que liberan histamina, como el atracurio, el doxacurium y el mivacurium, lo producen. Sin embargo, estas reglas no son absolutas; a pesar de que el rapacuronio pertenece al grupo de los esteroideos, a dosis mayores de 2 mg/kg induce liberación de histamina (33); a pesar de que el cisatracurio pertenece al grupo de los bencilisoquinolínicos, no libera histamina a las dosis clínicas habituales. Por otra parte, se han descrito estrategias para disminuir la liberación de histamina que provocan los relajantes musculares, como son no usar altas dosis, utilizar la mayor dilución posible, efectuar su inyección lentamente y no asociarlos con otras drogas que también liberen histamina.

La experiencia clínica ha demostrado que el uso de la succinilcolina no aumenta la incidencia de broncoespasmo. Sin embargo, este es el bloqueante neuromuscular que produce más reacciones anafilácticas y anafilactoides, las cuales son mediadas por las IgE de los basófílos y los mastocitos, que generan la liberación de mediadores. A pesar de este hecho, el uso de la succinilcolina no está contraindicado en los pacientes asmáticos, pero se debe reservar para situaciones de emergencia.

Mantenimiento de la anestesia

Es necesario mantener al paciente en un plano anestésico apropiado y estable durante toda la intervención. Además, se deben humidificar los gases inspirados y asegurar una hidratación apropiada del paciente. Si se va a usar la ventilación controlada mecánicamente se recomienda usar ventiladores ciclados por presión, con frecuencias bajas, tiempos espiratorios largos y presiones inspiratorias bajas, pues estas medidas optimizan la distribución de la ventilación y evitan el barotrauma.

Cuidado posoperatorio

Para evitar los efectos broncoconstrictores de los anticolinesterásicos durante la reversión del efecto de los relajantes musculares, siempre se deben usar asociados con un antagonista de los receptores muscarínicos, como la atropina.

Extubación

Si es necesario aspirar las secreciones bronquiales a través del tubo endotraqueal, la maniobra debe ser realizada en un plano anestésico suficiente para inhibir las respuestas en los bronquios a estos estímulos. Por el mismo motivo, algunos recomiendan realizar la extubación con el paciente dormido, pero esta medida puede aumentar el riesgo de broncoaspiración en los casos de emergencia, por la posibilidad de estómago lleno y regurgitación. El uso de una dosis bolo de lidocaína antes de realizar la extubación disminuye el riesgo de broncoespasmo.

Unidad de cuidados posanestésicos

A pesar de que el niño se encuentre asintomático desde el punto de vista respiratorio a su salida del quirófano, en la unidad de cuidados posanestésicos se debe mantener una vigilancia estrecha para detectar y tratar tempranamente cualquier complicación pulmonar. Todos los niños deben recibir oxígeno húmedo y tibio durante su estancia en esta unidad y de ser necesario se pueden agregar broncodilatadores. El dolor posoperatorio debe ser tratado de manera agresiva; desde el preoperatorio se debe iniciar un plan de analgesia multimodal y preventiva; se deben evitar los analgésicos que puedan desencadenar broncoconstricción.

Tratamiento de una crisis de asma

Los pacientes que presenten la crisis durante la anestesia deben continuar intubados hasta que los signos clínicos de broncoespasmo desaparezcan, bien sea en unidad de cuidados posanestésicos o en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Si a pesar de todos estos cuidados el niño presenta una crisis asmática durante el perioperatorio, se debe realizar el siguiente tratamiento:

- Aumentar la Fio2, para evitar la hipoxia.
- Relajar al paciente, para ventilar mejor.
- Humidificar los gases, para reducir los estímulos nocivos.
- Profundizar el plano anestésico, de preferencia con un agente inhalatorio o con ketamina.
- Usar lidocaína, bien sea por la vía intravenosa o intratraqueal, mediante una dosis bolo de 1,0-1,5 mg/kg, seguida de una infusión continua, a una dosis de 20-50 µg/kg/min, con una dosis máxima de 3 a 4 mg/kg/h.
- Usar un β_2 agonista, como el salbutanol, en aerosol, aplicado a través del tubo endotraqueal o mediante un inhalador colocado en la rama inspiratoria del circuito; se pueden administrar entre una y cuatro inhalaciones, o entre 100 y 400 µg, durante un lapso de quince minutos.
- Usar aminofilina por la vía intravenosa, mediante un bolo, a una dosis de 5-7 mg/kg, seguido de una infusión continua, a una dosis de 0,4-0,6 mg/kg/h.
- Usar esteroides, bien sea un bolo de hidrocortisona por la vía intravenosa, a una dosis de 4 mg/kg, o entre una y cuatro inhalaciones de beclometasona en aerosol, que equivale a una dosis entre 50 y 200 µg, si se usa el inhalador que entrega 50 µg por cada disparo.

¿CUÁLES SON LAS CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS QUE SE DEBEN TENER EN CUENTA EN EL NIÑO QUE PADECE UN SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)?

Se han descritos tres procesos, que de manera independiente o mediante una combinación de ellos, pueden explicar la obstrucción de las vías aéreas durante el sueño: reducción de la permeabilidad de la vía respiratoria superior, debido a hipertrofia adenoamigdalina y a obstrucción nasal por las alergias asociadas con la rinitis crónica; reducción de la capacidad para mantener la permeabilidad de la vía respiratoria por alteración del tono de los músculos, debido a obesidad y trastornos neurológicos o musculares; y reducción del impulso para respirar, debido a lesión del tronco del encéfalo.

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAOS) es una alteración de la respiración que ocurre durante el sueño, y que se caracteriza por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior o por signos de obstrucción intermitente completa, los cuales interrumpen la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales de sueño. Aunque a finales del siglo XIX se había descrito la relación entre la obstrucción de las vías aéreas superiores y la letargia y su posible tratamiento mediante la cirugía de las amígdalas y las adenoides, solo a partir de la sexta década del siglo XX aparecieron publicaciones sobre casos clínicos de niños con hipertensión arterial que se relacionaba con el SAOS (34). Durante los últimos 15 años se han documentado ampliamente los trastornos del sueño en las publicaciones especializadas.

Hoy en día se considera que el SAOS infantil es un síndrome independiente del SAOS del adulto, porque se han establecido diferencias entre los dos cuadros clínicos, en los criterios diagnósticos, en la etiología, en la fisiopatología y en el tratamiento. En los adultos, el criterio de apnea del sueño es una pausa que dura más de diez segundos; en un niño, una apnea de diez segundos suele acompañarse de descensos en la saturación de oxígeno; por lo tanto, en los niños se considera apnea del sueño una pausa que dure dos o más ciclos respiratorios. A diferencia de lo que sucede con el SAOS del adulto, la somnolencia diurna excesiva no es una característica predominante en los niños. En el SAOS infantil las alteraciones anatómicas tienen mayor preponderancia en las manifestaciones clínicas y en las complicaciones; a su

vez, las consecuencias negativas a largo plazo del SAOS infantil pueden alterar el crecimiento de las estructuras anatómicas. En el SAOS del adulto la hipertensión arterial es más frecuente, así como el ***cor pulmonale***; en cambio, en los niños con SAOS que no reciben tratamiento se ha encontrado una frecuencia alta de trastornos del comportamiento, como hiperactividad y déficit de atención y mal rendimiento escolar, los cuales persisten incluso durante años después de haber dejado de roncar. Por último, en el SAOS infantil la cirugía desempeña un papel más relevante que en el adulto.

Los trastornos del sueño son fenómenos frecuentes en los niños. Entre 25 y 46 % de la población infantil puede llegar a presentar algún tipo de trastorno del sueño (35), pero alcanzan su máxima incidencia entre los 2 y los 8 años, lo cual coincide con la edad de máxima hiperplasia linfática. El SAOS es el trastorno del sueño que más frecuentemente se encuentra durante la consulta, y es una patología prevalente en la infancia, pues alrededor de 3 % de los niños que tienen entre 2 y 6 años de edad la padecen. Sin embargo, también aparece en los lactantes y los adolescentes.

Se debe diferenciar entre los ronquidos primarios que se presentan en un niño sano y el SAOS infantil. La tabla 58.1 presenta los síntomas nocturnos y diurnos que se han descrito en los niños que padecen el SAOS infantil. Sin embargo, no se ha encontrado ninguna combinación de síntomas y de observaciones físicas que distinga con fiabilidad los dos procesos. En la mayoría de los casos, los niños con SAOS infantil tienen las amígdalas o adenoides aumentadas de tamaño, pero no se ha establecido ninguna relación entre el tamaño de las amígdalas durante la inspección directa y la presencia del cuadro de apnea o hipopnea durante el sueño; habitualmente, no se encuentran signos de dificultad respiratoria durante la exploración clínica. Se ha demostrado una reducción significativa de la proteína C-reactiva y de otros marcadores de la inflamación sistémica después de tratar la apnea obstructiva del sueño; las concentraciones séricas del factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α), un marcador inflamatorio, están elevadas en los niños con apnea obstructiva del sueño, diagnosticada por polisomnografía, y la magnitud de esta elevación se correlaciona con el grado de fragmentación del sueño que induce el episodio respiratorio (36). Los estudios clínicos demostraron una prevalencia de ronquidos y anomalías del intercambio gaseoso en los niños con malos resultados académicos, y una mejora significativa del rendimiento escolar tras la adenotonsilectomía. Asimismo, se ha estimado que hasta 30 % de los niños con ronquidos habituales o con SAOS infantil tienen falta de atención e hiperactividad (37). El estrés que genera el sueño insuficiente en calidad o en cantidad aumenta la secreción del cortisol, de la adrenalina y de la noradrenalina, lo cual produce una resistencia a la acción de la insulina, con la consiguiente predisposición a la diabetes tipo II y a las enfermedades cardiovasculares (*tabla 58.1*).

La presencia de SAOS infantil se ha relacionado con un incremento importante de la morbilidad respiratoria perioperatoria y de la mortalidad perioperatoria. Entre las complicaciones posoperatorias se han descrito el empeoramiento de la apnea obstructiva y el edema pulmonar por presión negativa debido a obstrucción de la vía aérea durante la extubación. Se ha descrito un incremento de la mortalidad posoperatoria en la casa en los niños menores de 3 años que tienen SAOS con hipertensión pulmonar y reciben anestesia; por este motivo los niños con estas características deben ser hospitalizados al menos durante la primera noche posoperatoria; en general, los pacientes con SAOS no son buenos candidatos para los programas de cirugía ambulatoria. El reconocimiento y el tratamiento preoperatorio de la apnea obstructiva del sueño mejoran el pronóstico del enfermo; en consecuencia, ante la sospecha clínica se debe realizar una polisomnografía, pues los síntomas clínicos no son específicos; además, se deben identificar las complicaciones asociadas, como la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo II. Por último, se deben evaluar las vías aéreas

Tabla 58.1. Síntomas del SAOS infantil

Síntomas nocturnos	Ronquidos fuertes habituales Pausas apneicas Sueño inquieto Respiración difícil durante el sueño Sudoración Sequedad oral Posición anormal durante el sueño Enuresis Terrores nocturnos/sonambulismo Bruxismo/movimientos de molido con los dientes
Síntomas diurnos	Cefalea matutina Respiración bucal Dificultades para despertarse Cambios de humor Escasa duración de la atención/problemas académicos Aumento de las siestas/somnolencia diurna Congestión nasal crónica/rinorrea Infecciones frecuentes de la vía respiratoria superior Dificultad para tragar/poco apetito Problemas auditivos

Fuente: *(38)*

para determinar la posibilidad de una intubación difícil y el grado de apnea que presenta el paciente. Por otra parte, los medicamentos que se usan durante la anestesia, especialmente los anestésicos, los relajantes neuromusculares y los narcóticos, deprimen la actividad de los músculos de las vías aéreas superiores y afectan la respiración con una magnitud que depende de la dosis; en consecuencia, los efectos residuales de estos medicamentos resultan muy deletéreos para los niños con SAOS, y por ello antes de la extubación se recomienda esperar hasta que el paciente esté completamente despierto, a que se haya restablecido la respiración espontánea y a que se haya revertido completamente el efecto de los relajantes neuromusculares. Como la dexmedetomidina no deprime la ventilación espontánea se deben preferir las infusiones continuas de este medicamento a las infusiones de opioides, de benzodiacepinas y de propofol para la sedación y la analgesia intraoperatoria (39). Los niños de alto riesgo deben permanecer en observación tras la cirugía, y está indicada la monitorización continua con oximetría de pulso (40). Para tratar el dolor posoperatorio se recomiendan las técnicas de anestesia regional periférica y los antiinflamatorios no esteroideos (41).

CONCLUSIONES

La consulta preanestesia es fundamental para el reconocimiento y la evaluación de los niños con comorbilidades respiratorias que son programados para cirugía o procedimientos bajo anestesia general o sedación, ya que permite una planificación cuidadosa y segura durante el periodo perioperatorio.

La identificación de los factores de riesgo permite que el anestesiólogo pueda prevenirlos, tomar las precauciones necesarias para evitarlos y anticiparse a su tratamiento. Se debe individualizar cada riesgo en particular con el fin de garantizar una cirugía sin complicaciones, y en los casos en que el procedimiento no es urgente se debe diferir la cirugía hasta lograr que el paciente se encuentre en mejores condiciones de salud o con su patología de base controlada.

Los cuidados posoperatorios y el reconocimiento temprano de las complicaciones son fundamentales en estos pacientes para disminuir la morbimortalidad relacionada con las comorbilidades respiratorias en los niños.

REFERENCIAS

1 Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martínez F, et al. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods. Eur Respir J. 1995;8(3):483-91.

2 Murray J. Respiración. Fisiopatología, principios biológicos de la enfermedad. Vol 1. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1987. p. 732-849.

3 Moreno R. Hiperreactividad bronquial. Boletín Esc. de Medicina, P. Universidad Católica de Chile. 1995;24:59-63.

4 Saranz R; Croce VH, Lozano A. Correlación entre atopía e hiperreactividad bronquial inespecífica en niños asmáticos. Arch Argent Pediatr. 1995;93(4):255-62.

5 Rangel-Ávila F. Asma e hiperreactividad bronquial. Rev Mexicana de Anestesiología. 2008;31 (Supl. 1):S112-4.

6 Fernández. J. Factores de riesgo del asma, alergia e hiperreactividad bronquial en niños de 6 a 8 años. An Esp Pediatr. 2001;55:205-12.

7 Milgrom H, Taussig LM. Keeping children with exercise-induced asthma active. Pediatrics. 1999:104:38.

8 Cibella F, Cuttitta G. Bronchial hyperresponsiveness in children with atopic rhinitis: a 7-year follow-up. Allergy. 2004;59(10):1074-9.

9 Wamer, D. Asthma. Current pathophysiology and treatment. Anesthesiogy Clinics of North America. 1998;16(1):89-112.

10 Saranz, R. Correlación entre atopía e hiperreactividad bronquial inespecífica en niños asmáticos / Correlation between atopy and nonespecific bronquial hyperresponsiveness in asthmatic children. Arch Argent Pediatr. 1995;93(4):255-62.

11 Sigurs N, Bjarnason, R. Asthma inmunoglobulin E antibidies alter respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched controls. Pediatrics. 1995;95:500-5.

12 Ochoa R. Manejo anestésico del paciente pediátrico con enfermedad broncoespástica. Rev. Méx. 1995;7(5):297-312.

13 Bishop, M. Bronchospasm: Succeful management. Annual refresher course lectures. 1998;244:1-6.

14 Freed, A. Airfiow induced bronchoconstriction: a model of airway reactivity in humans. Anesthesiology. 1990;65:30-42.

15 Behrman R, Vaughan VN. Tratado de pediatría. 9a ed. España: Interamericana. 1986;9(49):558-66.

16 Barnes, P. Drug therapy: inhaled glucocorticoids for asthma. NEJM. 1995;332:868.

17 Weinberger, M. Theophylline in asthma. NEJM. 1996;324(21):1350.

18 Spear, R. Systemic disorders in pediatric anesthesia. Smith anesthesia for infants and children. 5th ed. Editorial Contribution; 1990. p. 780-5.

19 Tobias JO. Aminophylline does not Atenuate Histamine-induced Airway constriction during Halothane Anesthesia. Anesthesiology. 1998;71:723-729.

20 Rodríguez MC, Urdaneta R. Tratamiento de la crisis en el hogar y el hospital. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 2003;66 (Supl).

21 Wood DW, Downes JJ, Lecks HI. A clinical scoring system for the diagnosis of respiratory failure. Preliminary report on childhood status asthmaticus. Am J Dis Child.

1972;123(3):227-8.
22 Iñon A, Acha O, Komar D. Recomendaciones para la evaluación y preparación prequirúrgica en pediatría. Rev. Arg. Anest. 1998;56(6):395-41.
23 Tanaka K, Shono S, Walanabe R. Incidence of asthmatic attack is not increased during high epidural anesthesia: an analysis of 1,063 asthmatics. Anesthesiology. 1992;77:A-1090.
24 Mercier F, Benhamou O. Anesthetic Management in Patients with Asthma. Can. J Anestesia. 1996;43 (2 Suppl 95).
25 Von Ungern-Sternberg BS. A deeper level of ketamine anesthesia does not affect functional residual capacity and ventilation distribution in healthy preschool children. Paediatr Anaesth. 2007;17(12):1150-5.
26 Bishop M. Bronchospasm: Successful management. Annual meeting refresher course lectures. 2000:272.
27 Oberer C. Respiratory reflex responses of the larynx differ between sevoflurane and propofol in pediatric patients. Anesthesiology. 2005;103(6):1142-8.
28 Habre W, Matsumoto I. Propofol or halothane anesthesia for children with asthma: effects on respiratory mechanics. Brit. J Anestesia. 1996;77(6):739.
29 Ruiz P. Efeitos do sevofluorano e do desfluorano sobre o sistema respiratório. Rev. Bras. Anestesiology. 1999;49:2:118-25.
30 Kyung P. Epithelial dependence of the brochiodilatory effect of sevorane and desforane in rat distal bronchi. Anest. Analg. 1998;86:646-51.
31 Mazzeo A. Differential effect of desfluorane and halothane on peripheral airway smooth muscle. Br J Anaest. 1996;76:841-6.
32 Von Ungern-Sternberg BS. Desflurane but not sevoflurane impairs airway and respiratory tissue mechanics in children with susceptible airways. Anesthesiology. 2008;108(2):216-24.
33 Paladino M. Clasificación química y funcional de los relajantes musculares. Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva. 2a ed. Madrid: Álvarez Gómez, JA Arán Ediciones; 2000. p. 245-59.
34 Pascual MT. Trastornos respiratorios obstructivos del sueño en los niños. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61 (Suppl 1):3-6.
35 Vila M. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. An Pediatr (Barc). 2007;66:121-8.
36 Tauman R, Serpero LD, Capdevila OS, O´Brien LM, Goldbart AD, Kheirandish-Gozal L, et al. Adipokines in children with sleep disordered breathing. Sleep. 2007;30(4):443-9.
37 Chervin RD. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleepdisordered breathing. Pediatrics. 2002;109(3):449-56.
38 Chun AU. Trastornos respiratorios obstructivos relacionados con el sueño. Pediatr Clin N Am. 2009;56:243-259.
39 Afonso, J. Dexmedetomidina: papel atual em anestesia e cuidados intensivos. Rev. Bras. Anestesiol. 2012;62(1).
40 American Academy of Pediatrics. Clinical practice guidelines: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2002;109:704-12.
41 Reis R. Importancia de la evaluación preanestésica: relato de caso de paciente con apnea obstructiva del sueño. Rev Bras Anestesiol. 2011;61:(6):433-6.

Capítulo 59 | **Parálisis cerebral**

Tratado de anestesia pediátrica

Viviana Rico Hernández

- *Anestesióloga, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*
- *Anestesia Pediátrica, Universidad de Washington*
- *Anestesióloga, Clínica de la Mujer, Bogotá, Colombia*

Leonardo Palacios Palacios

- *Anestesiólogo, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Tratamiento del Dolor, Universidad de Salamanca, España*
- *Anestesiólogo, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt*

INTRODUCCIÓN

Los términos parálisis cerebral (PC) e insuficiencia motora de origen central (IMOC) se usan para designar un colectivo de problemas que incluyen un gran espectro de desórdenes del movimiento y de la postura, producidos como consecuencia de diversos grados de alteración motora, sensorial e intelectual. Estos son permanentes pero parcialmente modificables, y secundarios a una lesión no progresiva en el desarrollo del cerebro que causó una alteración en las conexiones neurales, y que se produjo antes del nacimiento o durante el periodo temprano de la infancia (1-9). Otras causas de problemas motores, como las enfermedades motoras progresivas, las lesiones espinales o medulares y otros trastornos que limitan la actividad, como la dispraxia, no caben en esta definición.

En este capítulo se presenta un resumen de los conocimientos más recientes sobre los tópicos más importantes que debe tener en cuenta el anestesiólogo que trata estos niños, y se discuten las implicaciones anestésicas más relevantes. Inicialmente, se presentan las teorías sobre la posible etiología de la PC, y se mencionan su incidencia y relevancia en la población general y pediátrica. Luego, se describen las manifestaciones clínicas habituales, las clasificaciones clínicas de la disfunción motora que la caracterizan, y las alteraciones clínicas de los diferentes órganos y sistemas que suelen acompañarla. Por último, se hacen recomendaciones sobre los aspectos más relevantes en el cuidado perioperatorio de estos niños, incluida la analgesia posoperatoria.

¿A QUÉ SE DEBE LA PARÁLISIS CEREBRAL?

Aunque la etiología de la PC es diversa, actualmente existe una nueva teoría que atribuye la IMOC a la presencia de fenómenos inflamatorios durante la vida intrauterina. Los niños prematuros, que corresponden a 5 % de todos los nacimientos, suman 50 % de todos los pacientes con parálisis cerebral (PC). El riesgo de PC se incrementa con las gestaciones múltiples, pero este incremento es mucho más notorio con el fallecimiento de uno de los fetos ***in utero*** (4, 7). En embarazos simples existe la teoría del fallecimiento del feto gemelo durante el primer trimestre y su posterior reabsorción antes de la primera ecografía. Esta respuesta inflamatoria, vasculopatía o complicación placentaria de tipo trombótico puede ser responsables de la mayoría de los casos, incluso con mayor frecuencia que la hipoxia perinatal (7). Las causas más comunes de PC se muestran en la *tabla 59.1.*

¿QUÉ TAN FRECUENTE O RELEVANTE ES LA PARÁLISIS CEREBRAL?

La PC es la alteración motora más común en la infancia. Afecta aproximadamente a 1 de cada 500 recién nacidos, pues su prevalencia varía entre 1 y 2,3 por cada 1 000 nacidos vivos (2, 5, 9). Esta prevalencia es seis a diez veces mayor en los recién nacidos pretérmino moderado, (32-36 semanas) que en los nacidos a término, y para los recién nacidos pretérmino extremos (menos de 32 semanas) esta proporción es diez veces mayor (4, 5).

Además, es la segunda causa más frecuente de discapacidad en la infancia, pues la primera causa son las alteraciones del intelecto. Sin embargo, en los escolares es dos veces más común que el síndrome de Down. Durante la infancia, la mayoría de los enfermos requieren ayuda específica, principalmente durante la etapa escolar. Durante la edad adulta, la mitad de las personas con PC deben lidiar con limitaciones importantes para obtener y mantener un trabajo, y vivir de manera independiente (2, 5). La expectativa de vida en casos leves presenta una reducción de cinco años, pues se aproxima a los 70 años; pero, en pacientes con PC severa la reducción en la expectativa de vida se incrementa hasta veinte años, lo cual claramente la coloca por debajo del promedio general (5).

¿CUÁLES SON LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA PARÁLISIS CEREBRAL?

Aunque el diagnóstico de PC implica algún grado de disfunción motora uni- o bilateral, esta patología se considera una enfermedad sistémica porque provoca alteraciones importantes en los sistemas gastrointestinal, respiratorio, nervioso central y periférico, musculoesquelético, dermatológico y hematológico.

Disfunción motora

Se han descrito varios tipos de PC, de acuerdo con el tipo de disfunción motora y con la localización anatómica de la parálisis. Dado que se ha encontrado dificultad para determinar el compromiso de los miembros, la clasificación anatómica original ha sido

Tabla 59.1. Causas de PC

Prenatal	Genética, prematurez, bajo peso al nacer, abuso de drogas o de alcohol en la madre, infección o epilepsia materna, exposición a inflamación intrauterina.
Perinatal	Problemas obstétricos, evento isquémico o hipóxico perinatal, ***kernicterus***, trauma y complicaciones de nacimientos múltiples.
Posnatal	Trauma, ahogamiento, asfixia, encefalitis, meningitis, accidentes vasculares, infección.

Fuente: *(3, 5-10)*

modificada, por lo cual se hace la anotación de su distribución unilateral o bilateral. La *tabla 59.2* muestra la clasificación de acuerdo con el tipo de disfunción motora, y la *tabla 59.3* la clasificación de la localización anatómica.

Alteraciones gastrointestinales

Generalmente, los pacientes con PC son pequeños para su edad. Con frecuencia se encuentran malnutridos, deshidratados, anémicos y con alteraciones electrolíticas. Ello se debe en parte a que tienen dificultad para masticar los alimentos o para deglutir, y a que presentan aumento importante de la salivación. Este aumento en la salivación se debe a la hiperactividad de las glándulas salivares y a la alteración en la función de los nervios craneales (7, 11). El reflujo gastroesofágico es otro problema frecuente que ocasionalmente requiere manejo quirúrgico con una fundoplicatura de Nissen (7, 11). Por otra parte, los pacientes con PC tienen dificultad para el manejo de secreciones faríngeas y el acúmulo de secreciones en orofaringe es muy común; además, tienen pobre higiene dental, los dientes flojos o prominentes, y luxación temporomandibular secundaria a la espasticidad muscular; todos estos problemas no solo dificultan la alimentación, también representan problemas para la respiración y para el cuidado de la vía aérea (1, 7). En consecuencia, muchos de estos pacientes reciben nutrición suplementaria, ya sea por sonda nasogástrica o por gastrostomía.

Asimismo, como resultado directo de los problemas gastrointestinales que se acaban de mencionar, está indicado realizar una intubación endotraqueal cuando estos pacientes reciben

Tabla 59.2. Clasificación de la PC de acuerdo con el tipo de disfunción motora

Tipo	Frecuencia (%)	Signos clínicos
Espástica	70	Hiperreflexia Hipertonicidad Clonus Signo de Babinsky
Cuadriplejía	27	
Diplejía	21	
Hemiplejía	21	
Disquinética	10	Movimientos involuntarios, distonía, sin contracturas articulares
Distonía		
Atetosis		
Corea		
Ataxia	10	Pérdida de balance y coordinación, aumento de polígono de sustentación
Temblor de intención		
Mixta	10	Signos espásticos y atetoides
Espástica y atetoide		

Fuente: *(1, 3-5, 7, 8)*

anestesia general. Por las mismas razones, es necesario succionar la orofaringe inmediatamente después de la inducción anestésica, o antes de ser posible; además, algunos pacientes se pueden beneficiar del uso de anticolinérgicos por la vía intravenosa (glicopirrolato).

Alteraciones respiratorias

La neumonía recurrente es una causa frecuente de muerte de estos pacientes. El compromiso respiratorio está dado principalmente por la neumonía crónica de tipo aspirativo, por la falta de tos efectiva y por la enfermedad reactiva de la vía aérea. En el primer caso, se debe administrar el tratamiento antibiótico apropiado antes de la anestesia general. Durante la evaluación preanestésica el tórax debe ser auscultado para evidenciar signos de aspiración crónica, asma o ambas; cuando se auscultan sibilancias durante la evaluación preoperatoria se debe administrar un broncodilatador y realizar maniobras de tos asistida; si las sibilancias no se resuelven con estas medidas, se debe iniciar un estudio y un tratamiento más exhaustivo (1, 7, 12). Una vez que se ha intubado la tráquea, se recomienda succionar a través del tubo endotraqueal en los niños con secreciones abundantes, especialmente si hay presencia de roncus o sibilancias, pues con frecuencia la auscultación mejora con esta medida.

A pesar de los problemas mencionados, las vías aéreas superiores habitualmente no representan mayor dificultad. Algunos pacientes tienen cifoescoliosis; en estos casos, se requiere extremar los cuidados para colocarlos en una posición apropiada, tanto durante la laringoscopia para evitar las lesiones neurológicas, como durante la cirugía para evitar las zonas de presión (7).

Tabla 59.3. Clasificación de la PC de acuerdo con la localización anatómica de la parálisis

Localización anatómica	Descripción
Monopléjica	Un miembro comprometido, usualmente espástico.
Hemipléjica	Espasticidad ipsilateral de los miembros.
Parapléjica	Solamente hay compromiso de los miembros inferiores; suele ser de tipo familiar.
Dipléjica	Los miembros inferiores están más comprometidos que los superiores. Usualmente es espástica.
Tripléjica	Tres miembros comprometidos.
Cuadripléjica o compromiso corporal total	Cuatro miembros comprometidos, junto con la cabeza, el cuello y el tronco.

Fuente: *(1, 3-5, 7, 8)*

Alteraciones neurológicas

La parálisis cerebral puede cursar con diferentes síntomas neurológicos, según el sitio de la lesión. Un tercio de los pacientes con PC presentan algún tipo de convulsión (1, 5-7, 9, 13, 14); 97 % presentan alteraciones sensitivas de los miembros superiores; 9 % padecen hidrocefalia; 97 % tienen alteraciones en la estereognosis; 90 % tienen disminución en la discriminación de dos puntos, 46 % tienen propiocepción disminuida (9). Asimismo, muchos pacientes tienen alteraciones del control autonómico. Cuando la lesión afecta el cerebro, el paciente presenta espasticidad (cuadriplejía, diplejía, hemiplejia) (*figura 59.1*); el número de extremidades afectadas y el grado de espasticidad se correlaciona directamente con el nivel de inteligencia. Cuando la lesión se presenta en los ganglios basales el paciente presenta distonía, atetosis o corea. Cuando la región anatómica afectada es el cerebelo el paciente presenta temblor, pérdida del equilibrio y alteraciones del lenguaje. Todas estas manifestaciones neurológicas de la PC se pueden presentar de manera aislada o mixta (7).

Las alteraciones del intelecto son comunes, pues ocurren hasta en una tercera parte de los pacientes, y pueden variar desde disfunción leve hasta alteraciones severas; 60 % de los pacientes con hemiplejía pueden tener una inteligencia normal, pero en los pacientes con cuadriplejía espástica y tipo mixto la inteligencia normal solo está presente en 30 % de los casos (4, 6, 8). Estos niños deben ser manejados con mucha sensibilidad y cuidado, pues los problemas de comunicación y el déficit neurológico pueden enmascarar el déficit intelectual. La depresión y labilidad emocional son frecuentes en pacientes adolescentes; 28 % de los pacientes con PC tienen alteraciones de la visión que incluyen miopía, defectos de campo visual o ceguera cortical. Las alteraciones auditivas son poco frecuentes: aproximadamente

Figura 59.1. Retracciones de los músculos isquiotibiales y plantares en un paciente con parálisis cerebral (PC) o insuficiencia motora de origen central (IMOC)

Fuente: *Autores*

12 % de los pacientes (6). La incontinencia urinaria es común (23,5 %) especialmente en pacientes con cuadriparesia y retardo mental (9).

Los medicamentos anticonvulsivantes deben ser administrados el día de la cirugía y se han de reiniciar cuanto antes durante el posoperatorio inmediato. Los medicamentos que se pueden administrar vía rectal y endovenosa, como la fenitoína, el ácido valproico y la carbamazepina, requieren ser administrados por horario. Luego de los procedimientos quirúrgicos mayores, que puedan cursar con un sangrado importante, se deben medir los niveles del medicamento anticonvulsivante en el posoperatorio inmediato y reajustar la dosis hasta lograr un nivel adecuado.

Alteraciones musculoesqueléticas

Las deformidades de las extremidades y del tronco, secundarias a contracturas musculares, las luxaciones articulares y la escoliosis pueden dificultar la adecuada posición del paciente para el cuidado de la vía aérea, para hacer las punciones vasculares y colocar la monitoría (*figura 59.2*). La prevalencia de la subluxación o luxación de cadera oscila entre 22 y 45 % (5).

Figura 59.2. Escoliosis y retracciones musculares en paciente con parálisis cerebral

Fuente: *Autores*

Alteraciones dermatológicas

Las alteraciones del movimiento, de la sensibilidad o del comportamiento, las contracturas musculares y las dificultades para el aseo y cuidado de la piel, facilitan la aparición de úlceras y escaras en la piel por presión.

Alteraciones hematológicas

La medición de los componentes de la sangre suele ser anormal. Las limitaciones nutricionales crónicas combinadas con la enfermedad crónica de tipo respiratorio incrementan la frecuencia de anemia, lo cual resulta en una mayor frecuencia de transfusiones. La función y el conteo de las plaquetas pueden alterarse por las mismas razones y por el uso de los anticonvulsivantes (1, 7).

En lo posible, los pacientes deben estar acompañados por sus padres o cuidadores en el área de cirugía ambulatoria y en la unidad de cuidado posoperatorio, pues con ellos se sienten más seguros y pueden comunicarse mejor (6).

¿Cómo debe hacerse el cuidado anestésico del paciente con PC?

El cuidado anestésico se orienta a identificar, prevenir y tratar los problemas que se pueden presentar durante el perioperatorio, que incluyen la hipotermia, la náusea, el vómito, las convulsiones, la dificultad respiratoria, el reflujo gastroesofágico y los espasmos musculares. Este cuidado hace parte de la atención multidisciplinaria e individualizada que recibe cada paciente, la cual incluye el trabajo coordinado de diferentes especialidades médicas y de otras profesiones de la salud, como enfermería, psicología y terapias del lenguaje, física y ocupacional. El cuidado anestésico del paciente con PC debe ser ajustado de acuerdo con las limitaciones físicas, motoras y cognitivas del niño.

Algunas de las condiciones asociadas con la PC pueden requerir tratamientos médicos u odontológicos, e intervenciones quirúrgicas que ameritan sedación, analgesia o anestesia. Los procedimientos más frecuentes son las cirugías ortopédicas, la inyección intramuscular de toxina botulínica, la corrección de la escoliosis, la rizotomía dorsal selectiva y la terapia con baclofeno intratecal (5). El tono muscular anormal, junto con el imbalance producido por la espasticidad, ocasionan contracturas articulares, acortamiento muscular y deformidades tensionales de caderas y pies, principalmente; los procedimientos de ortopedia que se practican en estos niños se encaminan al tratamiento de la espasticidad, del mal alineamiento óseo, de las deformidades y las contracturas. Los procedimientos neuroquirúrgicos en estos pacientes pretenden modular a nivel cerebral o medular los desórdenes del movimiento, como espasticidad y distonía para reducir el riesgo de deformidad o para mantener una postura adecuada; en casos severos de espasticidad, la rizotomía selectiva está indicada para aliviar la actividad muscular aumentada. El baclofeno es útil para tratar la espasticidad de origen espinal o cerebral; a partir de 1970 se usa por la vía oral y desde 1980 por la vía intratecal, porque luego de su administración por la vía oral el baclofeno atraviesa pobremente la barrera hematoencefálica, mientras que su administración por la vía intratecal permite reducir la dosis a la centésima parte; por tanto, los niños con PC que tienen intolerancia o refractariedad al tratamiento por la vía oral, son candidatos para implantar bombas recargables con generadores electrónicos que permiten administrar una infusión continua de baclofeno por la vía intratecal (5, 15).

El cuidado integral del paciente con PC debe estar encaminado a mejorar la calidad de vida y ayudar a preservar la autosuficiencia.

Valoración preoperatoria

Durante la valoración preanestésica se deben registrar todos los antecedentes médicos y quirúrgicos del paciente, y desarrollar un plan de tratamiento de la ansiedad preoperatoria y del dolor posoperatorio, que debe ser compartido con el paciente y con su familia.

Con el fin de anticiparse a las complicaciones, se deben revisar los registros de las atenciones médicas y de las cirugías previas. Además, deben anotarse todos los medicamentos que recibe de manera crónica el niño, entre los cuales se encuentran los anticonvulsivantes, los antiespamódicos, los antiácidos y los procinéticos del movimiento intestinal. Los niños que reciben baclofeno no deben suspenderlo abruptamente, por el riesgo de presentar un síndrome de abstinencia. Como se ha informado que el uso de ácido valproico provoca alteraciones de la agregación plaquetaria, que eventualmente pueden ocasionar complicaciones como el sangrado posoperatorio o el síndrome compartimental, en la institución donde trabajan los autores, el Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, se cambia este medicamento entre 8 y 12 semanas antes de la cirugía,

motivo por el cual se debe solicitar una valoración preoperatoria con el médico especialista en neuropediatría. Ocasionalmente se usa la clonidina para tratar el déficit de atención, el desorden de hiperactividad o la espasticidad; como este medicamento también posee efecto sedante y puede potenciar el efecto clínico de muchos de los medicamentos hipnóticos o analgésicos que se usan durante la anestesia, se ha informado que su uso puede ocasionar paro cardiorrespiratorio cuando se administra una sobredosis accidental durante la inducción anestésica (5, 7, 15). Por último, el dantroleno oral, que se emplea para tratar la espasticidad, solo o junto con el baclofeno, puede causar debilidad muscular posoperatoria y retraso para reasumir el patrón respiratorio normal (5).

Premedicación

La ansiedad preoperatoria es frecuente en estos pacientes, porque han tenido experiencias anestésicas previas y porque muchas veces existen problemas para la comunicación entre el personal del quirófano y el paciente. Como estos pacientes frecuentemente han recibido sedación en el pasado, es importante preguntar a los padres cómo toleró su hijo los medicamentos. A pesar de que la mayoría de pacientes con PC toleran los medicamentos sedantes sin problema, cuando el paciente es predominantemente hipotónico, es prudente evitar su uso durante el periodo perioperatorio (1), porque estos niños tienen un aumento en el riesgo de apnea y de broncoaspiración secundarios a la pérdida del tono de los músculos de la vía aérea.

Para la premedicación, se pueden usar el midazolam, la ketamina y un parche con una mezcla eutéctica de anestesicos locales (EMLA) (1). Sin embargo, es importante enfatizar que administrar por la vía oral un volumen superior a 0,6 mL por kilogramo de peso de cualquier solución puede provocar broncoaspiración. Por otra parte, suele ser difícil encontrar una vena periférica adecuada para la venopunción, porque estos pacientes mantienen las extremidades frías, vasoconstreñidas y con espasticidad o retracciones; por tanto, para facilitar el acceso venoso periférico, puede ser útil usar sedantes por la vía oral, calentadores de aire forzado sobre la extremidad para producir calor y vasodilatación local, y parches de EMLA con lidocaína 2,5 % y prilocaína 2,5 %. El midazolam por vía oral, a una dosis de 0,5 mg/kg, tiene efecto ansiolítico y anticonvulsivante (1, 7); si no se cuenta con el jarabe de midazolam, se sugiere utilizar la ampolla de midazolam que contiene 15 mg en 3 mL y diluirla con jarabe de acetaminofén para mejorar su sabor. Otra opción, que causa menos depresión respiratoria pero puede tener otros efectos secundarios desagradables, es la ketamina administrada por la vía oral, a una dosis de 3 a 5 mg por kilogramo de peso.

Inducción anestésica

Con frecuencia se prefiere usar la inducción inhalatoria, no solo por la dificultad para establecer la vía venosa que se acaba de mencionar, sino por su efecto broncodilatador. Sin embargo, se ha descrito que estos niños tienen mayor susceptibilidad al efecto depresor de los anestésicos halogenados, y por ello se debe reducir la concentración alveolar que se administra durante la inducción y el mantenimiento. En presencia de un medicamento anticonvulsivante, la concentración alveolar mínima (CAM) de los halogenados se reduce en 30 %; aun sin el uso concomitante de estos medicamentos, en los niños con PC se reduce en 20 %. Cuando se comparan los pacientes con PC y los niños sanos, los valores del índice biespectral (BIS) se reducen de diez a veinte unidades luego de la premedicación y del uso de sevorane 1 %; sin embargo, no se demostraron diferencias importantes luego de la inducción con sevoflurano 3

% (1, 7). También se debe mencionar que los pacientes con PC, particularmente aquellos con distonía, pueden presentar retraso en el despertar, porque se ha asociado el bajo flujo que presentan en el globo pálido con una depresión del circuito pálido-tálamo-cortical, la cual puede ser potenciada por el efecto gabaérgico de muchos medicamentos anestésicos, como los halogenados, el propofol, el tiopental y las benzodiacepinas (5, 16, 17).

El propofol es el medicamento inductor intravenoso de elección porque tiene efecto anticonvulsivante, no induce broncoespasmo y tiene una vida media corta. No se recomienda el uso de tiopental porque en estos niños es frecuente la coexistencia de hiperreactividad bronquial, y este fármaco puede ocasionar broncoespasmo.

Vía aérea

El cuidado de la vía aérea depende del tipo de cirugía y de los antecedentes del paciente. Los pacientes con PC con frecuencia tienen problemas de deglución y reflujo gastroesofágico, un pobre reflejo de tos y capacidad respiratoria disminuida, lo cual predispone a brocoaspiración, laringoespasmo, broncoespasmo, retención de secreciones, formación de atelectasias basales y colapso pulmonar. En consecuencia, aunque se puede usar una máscara laríngea, siempre que no existan contraindicaciones, se recomienda usar la intubación orotraqueal en la mayoría de los casos (7).

A pesar de que existe un riesgo mínimo de presentar hipercalemia asociada con la succinilcolina, no se recomienda su uso en estos pacientes. Esta droga ha sido utilizada en estos pacientes por más de cincuenta años y a pesar de ello solo existe un reporte de hipercalemia asociada con su uso (15, 18); por otra parte, cuando se estudian en el laboratorio los receptores nicotínicos de acetilcolina en los pacientes con PC, se encuentra una mínima sobreexpresión (***up-regulation***), pero se ha informado que estos receptores extraunionales no están diseminados, sino cercanos a la unión neuromuscular, y que su respuesta a la administración de succinilcolina parece ser débil o nula (19). Otra teoría para explicar por qué los pacientes con PC tratados con succinilcolina no presentan una respuesta hipercalémica, plantea que el músculo estriado nunca se desarrolló completamente y que la inervación no se completó (1, 7).

Por otra parte, los niños con PC pueden mostrar resistencia a los relajantes no despolarizantes. Se ha informado que la recuperación de la relajación luego de una dosis bolo de vecuronio es más rápida. Por este motivo, se recomienda aumentar de 15 a 20 % la dosis usual y usar de manera rutinaria un monitor de la relación neuromuscular (20, 21).

Se ha sugerido que la depresión respiratoria que se presenta luego de administrar opioides es más evidente en los pacientes con PC. A pesar de que esta afirmación sigue sin ser confirmada, se debe anotar que estos pacientes pueden presentar patrón de apnea obstructiva del sueño con desaturación nocturna intermitente, lo cual induce sobreexpresión (***up-regulation***) en los receptores endógenos de endorfinas, y que este fenómeno puede inducir una sensibilidad incrementada a los opioides (7).

Homeostasis térmica

Suele ser difícil mantener la temperatura en un rango adecuado. Esto se debe a que estos pacientes generan poco calor porque generalmente están inactivos, y a que tienen poca reserva de grasa subcutánea para reducir la pérdida de calor. Además, durante el periodo posoperatorio puede estar abolido o disminuido el escalofrío, un mecanismo útil para

generar temperatura (1, 7). Por último, a pesar de hacer el precalentamiento de la sala, de usar un calentador de aire y de administrar los líquidos endovenosos tibios, medidas que habitualmente reducen las pérdidas de calor por radiación y convección, con frecuencia en estos niños resulta imposible prevenir la redistribución de la temperatura entre el compartimiento nuclear y el periférico, que habitualmente sucede después de la anestesia.

Sangrado intraoperatorio

La cirugía correctiva de la escoliosis y la fusión espinal son los procedimientos que más sangrado generan. La escoliosis se presenta en 25 % de pacientes con PC y entre 60 y 75 % de los niños con cuadriplejía espástica (5). Esta cirugía requiere el monitoreo de la integridad del cordón espinal con potenciales evocados o con una prueba de despertar intraoperatorio; cuando se va a usar el segundo método, es importante explicar previamente al paciente y su familia, para asegurarse de que se va a contar con su aprobación y colaboración (1).

La corrección de la escoliosis en los niños con PC genera sangrados que son equivalentes a una o dos veces el volumen sanguíneo circulante, cifras superiores al sangrado habitual de la cirugía correctiva de escoliosis idiopática. Este aumento del sangrado perioperatorio de los pacientes con PC se debe a varias causas, entre ellas las deficiencias nutricionales y de la actividad física que habitualmente presentan, a que es frecuente encontrar niveles plasmáticos de los factores de la coagulación por debajo de lo normal (1, 5, 13), y a que la fusión generalmente se inicia en las primeras vértebras torácicas y puede llegar hasta el sacro. Por tanto, el anestesiólogo debe prepararse instalando al menos dos vías venosas de grueso calibre, un catéter venoso central, y una línea arterial para la monitoría hemodinámica invasiva y la toma periódica de gases arteriales y muestras para medir hematocrito, glicemia, electrolitos y tiempos de coagulación. Asimismo, es necesario realizar la reserva de sangre y de hemoderivados, solicitar la firma del consentimiento informado para transfusión, usar antifibrinolíticos y otras técnicas ahorradoras de sangre, y realizar un manejo adecuado de la temperatura perioperatoria.

Dolor posoperatorio

El tratamiento del dolor posoperatorio y la prevención de espasmo muscular son dos puntos importantes para tener en cuenta durante el cuidado anestésico integral de estos pacientes. El tratamiento del dolor posoperatorio produce mejores resultados cuando se involucra a los padres. Es infrecuente el reporte de complicaciones asociadas con el uso de analgesia controlada por el paciente en niños mayores de 6 años, o por la enfermera y los padres en los niños menores (7).

La hipotermia, el dolor posoperatorio y la ansiedad pueden desencadenar espasmos musculares que pueden ser más dolorosos e incómodos que el procedimiento quirúrgico.

Se recomienda usar un tratamiento multimodal que combine los medicamentos del tipo antinflamatorio no esteroideo (AINE) y el acetaminofén, que deben ser administrados con horarios regulares, y opioides intravenosos o infusiones peridurales o perineurales de anestésico local, según el caso. Los opioides vía peridural o vía intravenosa deben ser administrados con precaución en pacientes con PC para evitar sedación excesiva, supresión del reflejo de la tos y depresión respiratoria. La analgesia peridural o perineural resulta particularmente valiosa cuando se han realizados procedimientos quirúrgicos mayores de ortopedia. De cualquier modo, hay que tener mayor precaución en pacientes que tienen instaladas bombas con infusión intratecal de baclofeno.

CONCLUSIONES

- La parálisis cerebral es un trastorno motor que puede o no comprometer el intelecto.
- Para el cuidado de la vía aérea se debe tener en cuenta que la desnutrición, la salivación excesiva, los trastornos de la deglución y el reflujo gastroesofágico son muy frecuentes.
- La neumonía aspirativa, la hiperreactividad bronquial y la escoliosis pueden limitar la ventilación adecuada.
- Las retracciones musculoesqueléticas dificultan el adecuado posicionamiento del paciente, y el anestesiólogo debe extremar las precauciones para prevenir las zonas de presión y las lesiones neurológicas.
- La alta frecuencia de convulsiones hace que se requiera la administración continua de los medicamentos anticonvulsivantes; sin embargo, cuando se usa ácido valproico se recomienda reemplazarlo doce semanas antes de la cirugía.
- También son frecuentes la anemia y otras alteraciones hematológicas.
- La sensibilidad aumentada a los opioides, la mayor pérdida de calor y la mayor frecuencia de anemia, así como la presencia frecuente de apnea del sueño, pueden retrasar el despertar o requerir ventilación mecánica y extubación programada.
- La anestesia regional está completamente indicada para el manejo del dolor, pues el uso de opioides neuroaxiales debe ser muy cuidadoso.

REFERENCIAS

1 Theroux MC, Akins RE. Surgery and anesthesia for children who have cerebral Palsy. Anesthesiology Clin N Am. 2005;23:733-43.

2 Krakovsky G, Martz M, Lin L, Levin RS. Functional changes in children, adolescents, and young adults with cerebral palsy. Research in Developmental Disabilities. 2007;28:331-40.

3 Madan SS, Fenandes JA. Paralytic conditions in chilhood. Paediatric orthopaedics. The Medicine Publishing; 2004.

4 Cans C, De la Cruz J, Mermet MA, Epidemiology of cerebral palsy. Paediatrics and Child Health. 2008;18:9.

5 Murphy N, Such-Neibar, T. Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2003;33:146-69.

6 Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. Seminars in Pediatric Neurology. 2004;11(1):47-57.

7 Lerman J. Perioperative management of the paediatric patient with coexisting neuromuscular disease. British Journal of Anaesthesia. 2011;107(S1):i79-i89.

8 Aisen ML, Kerkovich D, Mast J, Mulroy S, Wren TAL, Kay RM, et al. Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation. Vol 10. 2011. Disponible en: www.thelancet.com/neurology

9 Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. Lancet; 2004;15;363(9421):1619-31.

10 Kuban KC, Leviton A. Cerebral palsy. N Engl J Med. 1994;330:188-95.

11 Spiroglou K, Xinias I, Karatzas N, Karatza E, Arsos G, Panteliadis C. Gastric emptying in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. Pediatr Neurol. 2004;31:177-82.

12 Shapiro JM. Management of respiratory failure in status asthmaticus. Am J Respir Med. 2002;1:409-16.

13 Dabney KW, Lipton GE, Miller F. Cerebral palsy. Curr Opin Pediatr. 1997;9:81-8.

14 Inder TE, Warfield SK, Wang H, Hüppi PS, Volpe JJ. Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants. Pediatrics. 2005;115:286-94.

15 Theroux MC, Brandom BW, Zagnoev M, Kettrick RG, Miller F, Ponce C. Dose response of succinylcholine at the adductor pollicis of children with cerebral palsy during propofol and nitrous oxide anesthesia. Anesth Analg. 1994;79:761-5.

16 Trombetta C, Deogaonkar A, Deogaonkar M, Ebrahim Z, Rezai A, Machado A, et al. Delayed awakening in dystonia patients undergoing deep brain stimulation surgery. Journal of Clinical Neuroscience. 2010;17:865-8.

17 Verrotti A, Greco R, Spalice A, Chiarelli F, Iannetti, P. Pharmacotherapy of Spasticity in Children With Cerebral Palsy. Pediatric Neurology. 2006;34(1):1-6.

18 Dierdorf SF, McNiece WL, Rao CC, Wolfe TM, Krishna G,

Means LJ, et al. Effect of succinylcholine on plasma potassium in children with cerebral palsy. Anesthesiology. 1985;62:88-90.

19 Theroux MC, Akins RE, Barone C. Neuromuscular junctions in cerebral palsy. Presence of extrajunctional acetylcholine receptors. Anesthesiology. 2002;96:330-5.

20 Hepaguslar H, Ozzeybek D, Elar Z. The effect of cerebral palsy on the action of vecuronium with or without anticonvulsants. Anaesthesia. 1999;54:593-6.

21 Martyn JA, White DA, Gronert GA, Jaffe RS, Ward JM. Up-and-down regulation of skeletal muscle acetylcholine receptors. Effects on neuromuscular blockers. Anesthesiology. 1992;76(5):822-43.

Capítulo 60 | **Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM)**

Tratado de anestesia pediátrica

Rosalba Pardo Carrero

- *Médica pediatra, Pontificia Universidad Javeriana*
- *Especialista en Cuidado Intensivo Pediátrico, Universidad del Rosario*
- *Coordinadora Unidad de Cuidado Intensivo, Clínica Infantil de Colsubsidio*
- *Coordinadora Programa de Especialización de Cuidado Intensivo Pediátrico, Universidad del Rosario*

Iván Perdomo Ramírez

- *Médico cirujano, Universidad Nacional de Colombia*
- *Especialista en Pediatría, Universidad Nacional de Colombia*
- *Especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos, Universidad del Rosario*
- *Pediatra intensivista, Fundación Hospital de la Misericordia*

INTRODUCCIÓN

El desarrollo tecnológico de la medicina nos ha permitido observar cómo los pacientes críticos pueden desarrollar un deterioro de la función de múltiples órganos tras una agresión inicial que puede ser de diversa clase. El término disfunción identifica un fenómeno en el que el órgano o sistema comprometido no es capaz de mantener la homeostasis; se diferencia del fallo o del fracaso, términos que implican la incapacidad funcional completa del órgano. El concepto de disfunción orgánica múltiple aparece en los años sesenta, inicialmente para referirse a los pacientes adultos; después fue descrito también en los niños (1). Las estadísticas muestran que la disfunción orgánica múltiple se presenta hasta en un 25 % de los pacientes que ingresan a una Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrica (UCIP); pero es más importante el hecho de que, dependiendo de la cantidad de sistemas involucrados y de la duración de la disfunción de estos, la mortalidad asociada al síndrome oscila entre el 25 y más del 50 % (2). Las causas más frecuentes son la sepsis, el trauma, la pancreatitis, las cardiopatías congénitas, la circulación extracorpórea, el choque y las quemaduras.

En este capítulo, se define el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) y los criterios establecidos para su diagnóstico en la población pediátrica, se exponen las diferentes teorías para explicar su fisiopatología, se describe su presentación clínica en los niños, y se establecen pautas generales para la prevención y el tratamiento de la disfunción de los diferentes órganos y sistemas comprometidos.

¿CÓMO SE DEFINE EL SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE?

La definición de disfunción orgánica múltiple ha sido diversa y ha pasado por varias etapas. Se han incluido distintos niveles de severidad, según su evaluación o criterios de medición. Incluso, algunos autores han incluido al tracto gastrointestinal como uno de los sistemas por considerar, pero este se excluyó en la última revisión; posiblemente, en un futuro se incorpore nuevamente o se agreguen nuevos sistemas, como el endocrino, o tal vez, se les dé valor especial a los biomarcadores. Las definiciones aceptadas en la actualidad para la disfunción de órganos son las que aparecen en la *tabla 60.1*.

No ha sido una tarea fácil definir el SDOM por la heterogeneidad de los pacientes que afecta, la diversidad de las condiciones propias de cada persona y sus formas de presentación poco uniformes. Durante muchos años, las definiciones de sepsis, sepsis severa, estado de choque y SDOM se basaron en los criterios acordados por la conferencia de consenso de 1992 y en la revisión de 2001, que determinaron criterios que eran delimitados a los adultos (4, 5). Resultó evidente que era necesario definir los criterios específicos para la población pediátrica, porque el SDOM secundario a sepsis era una causa muy importante de muerte en las UCIP, y porque se reconocieron grandes diferencias entre la fisiología y la respuesta a diversos tratamientos entre los niños y los adultos (1, 2).

La definición más utilizada hoy en día para el SDOM en los niños se acordó, en 2002, en la Conferencia Internacional de Consenso sobre Sepsis en Pediatría, que se reunió en la ciudad de San Antonio (Texas, EE.UU.) (3). Debido a que el ser humano, a lo largo de su crecimiento y desarrollo, tiene diferentes riesgos para la causa de las infecciones, presenta distintas respuestas fisiológicas y necesidades diversas de manejo. En principio, no se estableció una definición única, sino que se clasificaron los signos vitales y los resultados de laboratorio por grupos de edad. La forma como se clasificaron los grupos de edad para establecer las definiciones de la sepsis se presentan en la *tabla 60.2*. Los criterios para definir la sepsis en los diferentes grupos de edad se presentan en la *tabla 60.3*. Es importante aclarar que las conclusiones de este consenso no son aplicables a los niños pretérmino.

El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) fue descrito por el American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine, como un proceso inflamatorio inespecífico que se presenta en la población adulta como respuesta a trauma, infecciones, quemaduras, pancreatitis y cirugías mayores, entre otras (4). La sepsis se definió como SRIS asociado con una infección. Estas definiciones contenían una serie de valores, tanto en los signos clínicos como de laboratorio, que no podían ser aplicados a los niños; por esta razón, aparecieron diversas modificaciones en la literatura. En la *tabla 60.4*, se presentan las definiciones de SRIS, infección, sepsis, sepsis severa y choque séptico acordadas por la Conferencia de Consenso Internacional de Sepsis en Pediatría (3).

Se han utilizado otras escalas para evaluar la falla orgánica múltiple, cuyo objetivo es medir la probabilidad de muerte de los pacientes según la severidad de la enfermedad. Entre las más conocidas están SOFA, P-MODS y PRISM. Se recomienda que cada Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) escoja la escala que le resulte más práctica para aplicar. Una de las más utilizadas en los niños es el ***Paediatric Logistic Organ Dysfunction*** (PELOD), porque es fácil de realizar y ha sido validada en varios estudios (6, 7). La *tabla 60.5* presenta la escala PELOD para estimar el pronóstico de los pacientes pediátricos con SDOM (8).

Esta escala es muy útil cuando se realiza una medición diaria, porque permite definir con unos valores objetivos y uniformes si el paciente está empeorando o mejorando. Luego de analizar los resultados de una medición única durante el día del ingreso a la UCI, se ha concluido que los pacientes pueden ser estratificados en tres grupos: los que tienen un puntaje

Tabla 60.1. Criterios para definir la disfunción de órganos

Disfunción cardiovascular: A pesar de la administración de líquidos isotónicos ≥ 40mL/kg en una hora Hipotensión ‹ p5 para edad o ‹ 2DS para la edad o Requerimiento de medicamentos vasoactivos para mantener la tensión arterial en el rango normal (dopamina › 5 µg/kg/min o dobutamina, adrenalina o noradrenalina en cualquier dosis) o Dos de los siguientes: Acidosis metabólica inexplicable: déficit de base › 5,0 mEq/L Incremento del lactato arterial › 2 veces el valor normal Oliguria: diuresis ‹ 0,5 mL/h Llenado capilar › 5 s Diferencia temperatura central/periférica › 3 ºC
Disfunción respiratoria: PaO2/FiO2 ‹ 300 en ausencia de enfermedad cardiaca cianótica o enfermedad pulmonar preexistente o PaCO2 › 65 torr o 20 mmHg mayor al valor basal de PaCO2 o Aumento de requerimientos de oxígeno o FiO2 › 50 % para mantener SatO2 ≥ 92 % o Necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva
Disfunción neurológica: Escala de coma de Glasgow ‹ 11 o Cambios agudos del estado de conciencia con disminución de ≥ 3 puntos en la escala de Glasgow sobre la línea basal anormal
Disfunción hematológica: Plaquetas ‹ 80 000/mm3 o disminución del 50 % del recuento plaquetario previo más alto en los últimos 3 días (para pacientes crónicos con patología onco/hematológica) o INR › 2
Disfunción renal: Creatinina sérica ≥ 2 veces el límite normal para la edad o aumento al doble del valor basal
Disfunción hepática: Bilirrubina total ≥ 4 mg/dL (no aplicable a recién nacidos) o Alanina transaminasa 2 veces mayor del límite normal para la edad
El SDRA debe incluir una PaO2/FiO2 ≤ 200 mmHg, infiltrados bilaterales, inicio agudo y no evidencia de falla cardiaca izquierda. La lesión pulmonar aguda se define de la misma forma, excepto que la PaO2/FiO2 puede ser ≤ 300 mmHg. Existe necesidad comprobada de oxígeno suplementario, requerimiento que fue corroborado cuando al disminuir el flujo de oxígeno se requirió que este fuera de nuevo aumentado; en pacientes en posoperatorio, este requisito se cumple si el paciente ha desarrollado una inflamación o una infección pulmonar aguda que no permite que sea extubado. Recientemente, se ha hecho una revisión a los criterios del SDRA por The ADRS Definition Task Force.

Fuente: *(3)*

Tabla 60.2. Grupos de edades para definiciones de la sepsis

Recién nacidos	0 días a 1 semana
Neonatos	1 semana a 1 mes
Lactantes	1 mes a 1 año
Preescolares	12 meses a 5 años
Escolares	6 a 12 años
Adolescentes y adultos jóvenes	13 a 18 años

Fuente: (3)

Tabla 60.3. Criterios diagnósticos para la sepsis en pediatría

Grupos de edad	Frecuencia cardiaca, latidos por minuto		Frecuencia respiratoria, respiraciones por minuto	Recuento leucocitario, leucocitos X 103/mm3	Tensión arterial sistólica mmHg
	Taquicardia	Bradicardia			
Recién nacidos	› 180	‹ 100	› 50	› 34	‹ 65
Neonatos	› 180	‹ 100	› 40	› 19,5 o ‹ 5	‹ 75
Lactantes	› 180	‹ 90	› 34	› 17,5 o ‹ 5	‹ 100
Preescolares	› 140	NA*	› 22	› 15,5 o ‹ 6	‹ 94
Escolares	› 130	NA*	› 18	› 13,5 o ‹ 4,5	‹ 105
Adolescentes	› 110	NA*	› 14	› 11 o ‹ 4,5	‹ 117

Tabla de signos vitales y valores de laboratorio de acuerdo con grupos de edad específicos (se tiene en cuenta el p5 para valores bajos de frecuencia cardiaca, recuento leucocitario y presión arterial sistólica, y el p95 para valores elevados de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y recuento leucocitario).

** No aplicable*

Fuente: (3)

Tabla 60.4. Definiciones de Síndrome de SRIS, infección, sepsis, sepsis intensa y choque séptico

SRIS: presencia de al menos dos de los siguientes cuatro criterios, uno de los cuales debe ser anormalidades en la temperatura o en el conteo de leucocitos. Temperatura central › 38,5 ºC o ‹ 36 ºC. Taquicardia definida como frecuencia cardiaca mayor de 2 desviaciones estándar (DS) para la edad, en ausencia de estímulos externos, drogas de uso crónico, estímulos dolorosos o persistencia de la misma por más de 0,5 a 4 h sin una causa que la explique, o para niños menores de 1 año bradicardia ‹ del p10 para la edad, en ausencia de estímulos vagales, beta-bloqueadores o cardiopatía congénita u otra causa que la explique por más de 0,5 h. Polipnea: frecuencia respiratoria › 2 DS para la edad, o ventilación mecánica para un proceso agudo no vinculado a la enfermedad neuromuscular o anestesia general. Leucocitos elevados o disminuidos para la edad (no secundario a quimioterapia) o › 10% de neutrófilos inmaduros.
Infección: infección sospechada o probada (por cultivo positivo, muestra de tejido o prueba de reacción en cadena de polimerasa causada por cualquier patógeno), o un síndrome clínico asociado a una elevada probabilidad de infección. La evidencia de infección incluye hallazgos positivos al examen clínico, estudios de imágenes o pruebas de laboratorio (por ejemplo leucocitos en un fluido corporal normalmente estéril, perforación de víscera, radiografía de tórax compatible con neumonía, ***rash*** purpúrico o petequial, o púrpura fulminans).
Sepsis: SRIS en presencia o como resultado de una infección sospechada o comprobada.
Sepsis severa: sepsis más uno de los siguientes criterios: disfunción cardiovascular o SDRA o compromiso de dos o más disfunciones de órganos definidas en la tabla 60.5.
Choque séptico: sepsis y disfunción cardiovascular definida en la tabla 60.5.
Se destacan en cursiva los ítems en los que existe diferencia en las definiciones entre niños y adultos.

Fuente: *(3)*

Tabla 60.5. Escala PELOD para estimar el pronóstico de pacientes pediátricos con SDOM

PELOD sistema de puntaje				
Disfunción de órganos y variables	0	1	10	20
Neurológica: Escala de Glasgow Reacción pupilar	12-15 y ambas reactivas	7-11 NA*	4-6 o ambas fijas	3 NA
Cardiovascular: Latidos por minuto ‹ 12 años ≥ 12 años Presión sistólica mmHg ‹ 1mes 1 mes - 1 año 1 a 12 años › 12 años	 ≤ 195 ≤ 150 y › 65 mmHg › 75 mmHg › 85 mmHg › 95 mmHg	 NA NA NA	 › 195 › 150 o 35-65 mmHg 35-75 mmHg 45-85 mmHg 55-95 mmHg	 NA NA ‹ 35 ‹ 35 ‹ 45 ‹ 55
Renal: Creatinina umol/L (mg/dL) ‹ 7 días ≥ 7días-1 año ≥ 1año-12 años ≥ 12 años	 ‹ 140 (‹ 1,59) ‹ 55 (‹ 0,62) ‹ 100 (‹ 1,13) ‹ 140 (‹ 1,59)	NA	 ≥ 140 (≥ 1,59) ≥ 55 (≥ 1,62) ≥ 100 (≥ 1,13) ≥ 140 (≥ 1,59)	NA
Respiratoria: PaFiO2 mmHg PCO2 mmHg Ventilación mecánica	 › 70 y ≤ 90 y No ventilación	 NA Ventilación	 ≤ 70 o › 90 NA	 NA NA
Hematológica: Conteo de leucocitos x109/L Conteo de plaquetas x 109/L	 ≥ 4,5 y ≥ 35	 1,5-4,4 o ‹ 35	 ‹ 1,5	
Hepática: Aspartato transaminasa IU/L Tiempo de protrombina (% del estándar)	 ‹ 950 y › 60	 ≥ 950 o ≤ 60		

** No aplica.*

Fuente: (8)

‹ 10, tienen una baja probabilidad de morir; los que alcanzan un puntaje entre 10 y 20, tienen un riesgo intermedio; mientras que los que alcanzan una puntuación › 20 tienen mayor riesgo de muerte. Los niños que tienen un puntaje › 20 el día del ingreso y lo incrementan el día 2, tienen una posibilidad de fallecer cercana al 50 % (8).

¿CUÁL ES LA FISIOPATOLOGÍA DEL SDOM?

Muchos factores han sido implicados en el desarrollo de la falla orgánica múltiple. Entre los más estudiados están los mecanismos de inflamación, coagulación y fibrinólisis. También desempeñan un papel en este síndrome el óxido nítrico, el fenómeno de fuga capilar, algunos mecanismos neuroendocrinos, el hipermetabolismo y las alteraciones de los mecanismos inmunitarios y genéticos. A continuación, se profundizan los conceptos sobre el papel que puede tener cada uno de estos factores en la fisiopatología del SDOM.

Inflamación, coagulación y fibrinólisis

Está demostrado que los eventos más frecuentemente relacionados con la falla orgánica múltiple secundaria a la sepsis son la activación de la coagulación y la inhibición de la fibrinólisis, y que ambos eventos son disparados por la inflamación (9). En los niños críticamente enfermos, los altos niveles de citoquinas inflamatorias y antiinflamatorias induce a la actividad protrombótica y antifibrionolítica del plasma, y la severidad de esta respuesta está relacionada con la gravedad de la disfunción orgánica y la muerte (10-12). La expresión del factor tisular, del factor de necrosis tumoral y de la interleuquina 1 activan los factores VII, X y V de la coagulación, y esto, a su vez, genera la formación de trombina y de fibrina. Nguyen (13), luego de realizar autopsias de niños fallecidos con falla orgánica múltiple y trombocitopenia, demostró la presencia de microtrombosis que muy posiblemente habían sido inducidas por las formas ultralargas del factor de Von Willebrand que se había liberado desde las células endoteliales lesionadas. El mismo autor demostró que un porcentaje importante de los niños graves cursan con niveles bajos de la proteasa del factor de Von Willebrand, el proceso proteolítico denominado ADAMTS13, que es el encargado de la fragmentación de dicho factor. Los niveles de actividad del proceso proteolítico ADAMTS13 se correlacionan inversamente con el riesgo de mortalidad (14).

Los polimorfonucleares y las células epiteliales desempeñan un papel muy importante en la respuesta inflamatoria sistémica. Las selectinas presentes en estas células inician el proceso de adhesión de los polimorfonucleares al endotelio, lo cual potencia la reacción inflamatoria local. Esta inflación local compromete aún más la microcirculación hasta condicionar una pobre entrega de oxígeno a los tejidos, y finalmente lleva al compromiso de sus funciones.

Según la hipótesis propuesta por Bone et al. (15), el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple se desarrollaría en varias etapas. Luego de la lesión inicial (trauma, quemadura, gran cirugía o infección), hay una reacción en el sitio que sufrió la injuria tisular que induce a un estado proinflamatorio local. Al mismo tiempo, una respuesta antiinflamatoria compensatoria asegura que los efectos de estos mediadores proinflamatorios no se conviertan en procesos destructivos. Cuando el insulto inicial es suficientemente severo, se desarrolla la segunda etapa, una vez que las sustancias proinflamatorias, y luego las inflamatorias, aparecen en la circulación sistémica; durante esta etapa, los mediadores proinflamatorios reclutan neutrófilos, células T y B, plaquetas y factores de coagulación, que llegan al sitio de lesión o de infección. Esta reacción en cascada estimula una respuesta compensatoria antiinflamatoria

sistémica, que normalmente atenúa con rapidez la respuesta proinflamatoria inicial. Aunque los órganos lejanos al sitio de lesión pueden ser afectados por la cascada inflamatoria, habitualmente no se produce ninguna disfunción orgánica significativa. Cuando hay una pérdida en la regulación de la respuesta proinflamatoria, se desarrolla la tercera etapa, que resulta en una reacción sistémica masiva, manifestada por los signos clínicos que se han considerado como indicadores de una respuesta inflamatoria sistémica, entre los que se encuentran la disfunción endotelial progresiva, el aumento de la permeabilidad vascular, la adhesión plaquetaria que bloquea la microcirculación, la mala distribución del flujo sanguíneo y la isquemia, la activación del sistema de coagulación, la profunda vasodilatación y la fuga capilar, que pueden terminar en un choque refractario. Cuando no se restituye rápidamente la homeostasis, se desarrolla la cuarta etapa, que produce una disfunción orgánica múltiple, y posteriormente, en última instancia, se desarrolla la falla o el fracaso orgánico múltiple.

También se puede generar una reacción antiinflamatoria compensatoria inapropiada, que puede explicar el aumento de la susceptibilidad a la infección. Esta situación se ha denominado ***inmunosupresión***, ***inmunoparálisis*** o ***síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria***. Se ha demostrado que los linfocitos T presentan una capacidad disminuida para producir interferón gamma e IL-2. Las células T muestran un aumento de la producción de IL-4 e IL-10. Esto lleva a un desvío fenotípico desde la producción inicial de citoquinas proinflamatorias a la producción de citoquinas inhibitorias.

El estadio final de este proceso se denomina de ***disonancia inmunológica***, una respuesta inapropiada del sistema inmunitario. En algunos pacientes, esto tiene como resultado una respuesta inflamatoria persistente e intensa, mientras que en otros conduce a la supresión inmunitaria persistente; ambos fenómenos aumentan el riesgo de muerte (15).

Óxido nítrico

El óxido nítrico contribuye al daño orgánico de manera directa por las alteraciones en el flujo sanguíneo local, y de manera indirecta por la formación de peroxinitritos. La severidad de la hipotensión en los niños con sepsis y con falla orgánica múltiple se correlaciona de manera directa con los niveles séricos de nitritos y nitratos. Durante la sepsis y la respuesta inflamatoria sistémica, el lipopolisacárido y las citoquinas activan la óxido nítrico sintetasa, enzima que eleva de manera significativa los niveles de óxido nítrico (16). Por otro lado, el óxido nítrico en presencia de radicales superóxido induce a la producción de cantidades significativas de peroxinitritos, que pueden dañar las membranas celulares y el ácido desoxirribonucleico e inhibir la citocromo oxidasa mitocondrial, fenómenos que son capaces de causar lesión celular (17). Otros efectos deletéreos del óxido nítrico son el daño de las células endoteliales, la disminución de la contractilidad cardiaca, la inhibición de consumo de oxígeno y la síntesis de este ácido. Sin embargo, el óxido nítrico también tiene efectos antiinflamatorios, que incluyen una disminución de la inmunidad mediada por la citotoxicidad, lo que limita el proceso inflamatorio, y los efectos antimicrobianos y vasodilatadores que favorecen el flujo de sangre visceral y protegen contra el daño de órganos (18).

Diversos estudios muestran que las concentraciones plasmáticas de los nitritos y los nitratos son más altas en los niños que desarrollan insuficiencia orgánica múltiple. También se ha encontrado que las concentraciones de nitratos medidos el primer día que el paciente está en la UCI, pueden predecir el desarrollo de insuficiencia orgánica múltiple, así como la evolución a falla persistente de tres o más órganos. De esta manera, las concentraciones de nitratos pudieran ser usadas como un marcador potencial en el desarrollo de insuficiencia orgánica múltiple.

Apoptosis

La apoptosis es otro importante mecanismo fisiopatológico de la disfunción multiorgánica. La apoptosis es el proceso final normal de todas las células, que, una vez completado su ciclo vital, inician el proceso programado de muerte celular. Las células apoptóticas desaparecen sin ningún tipo de perturbación de sus células vecinas, mientras que la muerte celular necrótica se acompaña de una respuesta inflamatoria. Se ha encontrado que, durante la sepsis, la apoptosis está acelerada en muchos grupos celulares, como los linfocitos y las células epiteliales intestinales, y retardada en los neutrófilos (19).

Fuga capilar

La falla multiorgánica se asocia con un aumento de la permeabilidad capilar, que lleva al síndrome de fuga capilar. La susceptibilidad al desarrollo de edema luego de condiciones como la circulación extracorpórea o el trasplante de médula ósea, está relacionada con la activación del complemento (20). La edad también parece ser un factor determinante; los hallazgos de Gamble (21) indican que los coeficientes de permeabilidad capilar son mayores en los niños, y la susceptibilidad al fenómeno de fuga capilar es mucho menor hacia el final de la segunda década de la vida. La mortalidad en la UCIP está relacionada con el grado de retención hídrica, y de hecho, su control se ha convertido en una de las metas durante la terapia de reemplazo renal de los niños en estado crítico (22). Dentro de los mecanismos de generación del SDRA está el incremento de la permeabilidad vascular pulmonar relacionada con la activación de plaquetas y la infiltración por neutrófilos y macrófagos (23).

Respuesta neuroendocrina

Se han descrito varias alteraciones hormonales durante la sepsis, dentro de las que vale la pena señalar la insuficiencia suprarrenal, que se reconoce por niveles bajos de cortisol o por una pobre respuesta a la hormona adrenocorticotropa (déficit de corticosteroides del paciente crítico). Algunos pacientes manifiestan alteraciones de las hormonas tiroideas, entre ellas la disminución de los niveles séricos de T_3 y T_4, el aumento de los niveles de T_3 inversa, pero con niveles normales de T_4 libre y de la hormona tiroestimulante cuadro clínico que se conoce con el nombre de ***síndrome eutiroideo enfermo***. También se han encontrado alteraciones en la secreción pulsátil de la hormona de crecimiento, de la tirotropina y de la prolactina (24), fenómenos que pueden ser agravados por la administración de dopamina.

Hipermetabolismo

En las fases iniciales de las infecciones graves o del trauma, se ha encontrado una disminución de la tasa metabólica, con hipotermia y estimulación de la respuesta neuroendocrina; esta serie de cambios se conoce como la fase ***ebb*** o hipodinámica. Posteriormente, cerca de 24 h después de la lesión, en general se desarrolla una fase de hipermetabolismo,

secundario a un incremento de la oxidación de glucosa y de los ácidos grasos, y al incremento de la gluconeogénesis; en consecuencia, se encuentra elevación de la glicemia con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. En los pacientes más críticos, se produce el llamado autocanibalismo de las proteínas musculares, que se evidencia por pérdidas urinarias de nitrógeno que llevan a atrofia muscular, retardo en la reparación tisular y disfunción inmunológica secundaria (25).

Factores genéticos

Se han descrito varios polimorfismos genéticos que pueden asociarse con una mayor incidencia de sepsis o con una mayor gravedad y mortalidad una vez que la sepsis se ha presentado. Los genes involucrados pueden actuar sobre las vías tanto inflamatorias como antiinflamatorias. Se han descrito polimorfismos para varias citoquinas, entre las que están la proteína ligadora de la endotoxina, el receptor CD14, el factor de la necrosis tumoral beta (***Tumor Necrosis Factor,*** TNF, por sus siglas en inglés), el TNF alfa, la interleuquina 1 alfa, IL-1ß, IL-6 e IL-10, como también genes relacionados con el estrés oxidativo (26).

Traslocación bacteriana

Hay evidencias de que en el choque, en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) y en otras enfermedades ocurre, un fenómeno que se ha denominado traslocación bacteriana, que provoca un desequilibrio en los mediadores de la inflamación. Para que se produzca esta traslocación, debe haber isquemia de la mucosa y daño de la barrera intestinal. Este paso de bacterias o endotoxinas induce a la activación del sistema inmunitario inflamatorio local y de las células de Kupffer en el hígado, con producción de mediadores que aumentan la respuesta inflamatoria sistémica y que también llevan a una mayor permeabilidad intestinal, lo que produce un círculo vicioso. Entre los factores implicados en la traslocación bacteriana, se proponen: alteraciones de la flora bacteriana gastrointestinal, alteraciones de los mecanismos defensivos locales del huésped y la lesión anatómica y funcional de la mucosa intestinal (27).

¿CUÁL ES LA PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL SDOM?

Como se mencionó, en la actualidad se utilizan los criterios definidos por la Conferencia de Consenso Internacional de Sepsis en Pediatría (3). El diagnóstico clínico del SDOM se basa en la búsqueda activa de los criterios establecidos para definir el daño de cada uno de los sistemas, criterios que han venido cambiando con el tiempo (6, 28). El reto para los médicos es hacer un diagnóstico y tratamiento temprano de la disfunción de uno o más órganos, porque en la mayoría de las ocasiones es posible evitar la progresión hacia la falla orgánica múltiple. Para lograr este objetivo, se debe tener la sospecha clínica cuando la disfunción de un órgano apenas se está instaurando y cuando aún no se han hecho evidentes los cambios en los laboratorios.

Sin embargo, la identificación del choque en la población pediátrica sigue siendo difícil debido a que los niños no presentan hipotensión hasta etapas tardías de la enfermedad. Por lo tanto, la caída de las cifras de la tensión arterial no es un requisito para el diagnóstico de

choque. Se debe considerar este diagnóstico en el niño que presenta taquicardia (que puede no existir si hay hipotermia), acompañada de signos de pobre perfusión de los diversos sistemas. Entre los síntomas de disfunción circulatoria, se incluyen la disminución de la amplitud de los pulsos periféricos, el aumento del tiempo de llenado capilar que debe ser menor de 2 s (en algunos casos el llenado puede ser muy rápido (***flash***), pero este patrón hemodinámico no es muy frecuente en los niños), las extremidades frías y moteadas, la disminución del gasto urinario, y los cambios neurológicos que pueden hacerse evidentes por alteraciones en el estado de conciencia, y que pueden ser tan sutiles, como la somnolencia, o más graves, como el estupor. En el sistema respiratorio, el signo más precoz es la taquipnea de causa no explicada. Las alteraciones gastrointestinales pueden ser leves, como la intolerancia alimentaria, o más graves, como el íleo o el sangrado digestivo. Cuando además de los signos y síntomas descritos se presenta hipotensión arterial, el estado clínico se define como choque descompensado o hipotenso, y estos pacientes tienen alto riesgo de fallecer si no se realiza una reanimación agresiva.

El diagnóstico de disfunción respiratoria aguda debe apoyarse en criterios clínicos. Los niños con aumento importante del trabajo respiratorio o los que tienen disminución de la frecuencia respiratoria y de la movilidad torácica, acompañadas de cambios de conciencia o de conducta, deberán ser intubados rápidamente para controlar la vía aérea, mejorar la oxigenación y la ventilación, aun sin realizar una toma previa de gases arteriales. Entre más pronto se inicie la ventilación mecánica en un paciente con disfunción respiratoria, más rápido se obtendrá la mejoría de las alteraciones secundarias a la hipoxemia, como la acidosis respiratoria o el aumento del consumo de oxígeno presentado como resultado de un trabajo respiratorio incrementado que no recibe el soporte apropiado.

Asimismo, se debe buscar la disfunción renal antes de que el paciente presente anuria. La disminución en el gasto urinario, la elevación de los niveles sanguíneos de nitrogenados o la retención hídrica deben generar la sospecha de disfunción renal. En las etapas iniciales, la lesión renal puede ser resuelta rápidamente, siempre y cuando se mejore el volumen sanguíneo circulante y se inicie una terapia diurética apropiada.

¿CÓMO SE DEBE TRATAR EL SDOM?

El mejor tratamiento para el SDOM es la prevención. Otras medias útiles son el soporte temprano de los órganos y la inmunomodulación.

Prevención

El cuidado posoperatorio de los niños que requieren grandes cirugías debe anticipar la posibilidad de las fallas orgánicas, por lo que se deberá realizar una búsqueda activa de ellas. En estos pacientes, se deben mejorar, en la medida de lo posible, todas las funciones orgánicas durante el periodo preoperatorio, porque esto permitirá una evolución posoperatoria más adecuada. En consecuencia, se deben establecer con suficiente antelación los límites de tolerancia de los distintos sistemas del paciente a las agresiones que pueden presentarse como resultado directo o indirecto del procedimiento quirúrgico y anestésico. También es prioritario mantener un adecuado control intraoperatorio de la función de los distintos órganos y de sus respuestas fisiológicas. El cirujano debe utilizar métodos seguros de anastomosis, evitar la acumulación de fluidos o sangre y la formación de espacios muertos.

En los pacientes traumatizados, entre los que se incluye los quemados, la prevención de la disfunción orgánica múltiple empieza con una resucitación cardiorrespiratoria rápida y adecuada, con manejo temprano de las áreas lesionadas y con la remoción precoz de los tejidos desvitalizados, así como con la estabilización temprana de las fracturas.

Soportes tempranos de los órganos

Sistema respiratorio: Se puede prevenir la falla ventilatoria prescindiendo de la sobrecarga hídrica, evitando la formación de atelectasias y utilizando el soporte ventilatorio con técnicas de asistencia respiratoria mecánica que eviten el daño pulmonar secundario. En los niños, es prioritario identificar, de manera temprana, los signos de dificultad respiratoria y asegurar el control de la vía aérea. El médico debe seguir los lineamientos para el soporte respiratorio que establecen las guías de reanimación del Pediatric Advance Life Support (PALS) (29).

Durante el soporte ventilatorio, se deben usar técnicas de protección pulmonar encaminadas a minimizar la lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica. Entre las medidas propuestas, es importante mencionar las siguientes: la prevención de la sobredistensión mediante el uso de volúmenes corrientes apropiados para el peso y la talla del paciente, entre 6 y 8 mL/kg; la selección de niveles de presión positiva al final de la espiración que conduzcan a recuperar la capacidad residual funcional, a mejorar la distensibilidad y a prevenir el atelectrauma; limitar la presión inspiratoria máxima (***plateau***) por debajo de 30 cm de H_2O, y usar fracciones inspiradas de oxígeno menores de 0,6 para disminuir el llamado ***biotrauma.***

Además, para asegurar la vía aérea, se deben usar fármacos que no depriman o empeoren la condición cardiovascular. Cuando se va a realizar una intubación de secuencia rápida, la ketamina es uno de los medicamentos por considerar. Por el contrario, se debe evitar el uso del etomidato en pacientes con sepsis o con sospecha de ella, por el riesgo de disfunción suprarrenal.

Soporte cardiovascular: Se puede prevenir la falla circulatoria mediante el empleo adecuado de los fluidos, de drogas vasoactivas y con otros métodos de asistencia cardiovascular. La prioridad es administrar fluidos. Por ello, en la falla circulatoria aguda, en primera instancia, se debe hacer, al menos, una prueba de respuesta a la administración de líquidos; en la mayoría de los escenarios clínicos, se recomienda usar cristaloides en bolos de 20 mL/kg de peso, hasta tres bolos, o más de ser necesarios. En los niños, también deben buscarse alteraciones de los niveles de glucosa y de calcio, para corregirlos cuanto antes, dado el caso. Para continuar la reanimación de manera más objetiva, está indicado colocar un catéter venoso central, porque permite la medición más precisa de las presiones de llenado del lado derecho del corazón, la medición de los gases en la sangre venosa central, la evaluación de la respuesta a la reanimación con líquidos, y puede ser una vía segura para administrar drogas vasoactivas (30). En gran parte de los niños la condición cursa con patrón de falla cardiaca, más que de falla vascular. En consecuencia, es frecuente que requieran inotrópicos. La mayoría de las veces, la adrenalina es la droga de elección; pero cuando se presenta el patrón de choque vasodilatado (caliente), el uso de noradrenalina resulta más apropiado. Rivers, Nguyen et al. (31) han demostrado que una terapéutica precoz destinada a lograr una alta disponibilidad de oxígeno en los pacientes con sepsis y con choque séptico, se asocia con una mejoría significativa en la supervivencia.

Soporte renal: Se puede prevenir la falla renal manteniendo un volumen circulatorio efectivo adecuado y un flujo sanguíneo renal óptimo, y evitando, en lo posible, el empleo de agentes nefrotóxicos. Para establecer los lineamientos sobre la administración de líquidos, el uso de diuréticos o el empleo precoz de los métodos de terapia de reemplazo renal, es

indispensable hacer una detección temprana de la insuficiencia renal aguda mediante la aplicación de los criterios del sistema ***Risk Injury Failure Loss End*** (RIFLE) (32) o del ***Acute Kidney Injury Network*** (AKIN)(33). Esta medida previene las complicaciones que se derivan de la retención hídrica y de la uremia, y facilita la nutrición adecuada.

Otros sistemas: Los métodos para prevenir la insuficiencia hepática son inespecíficos y consisten en el mantenimiento de una adecuada circulación y de un soporte nutricional idóneo. Las lesiones del tracto gastrointestinal pueden ser minimizadas manteniendo una adecuada perfusión esplácnica y mediante el empleo precoz de la nutrición enteral. Aunque existen controversias sobre la mezcla óptima de nutrientes para los pacientes con falla orgánica, es claro que requieren un alto nivel calórico y de proteínas. La ruta de administración también es importante, pues, existen evidencias clínicas y experimentales que indican que la alimentación enteral es fisiológicamente superior a la alimentación parenteral.

El control de la glucosa en la sangre reduce la mortalidad, previene complicaciones y acorta la estancia en la UCI. Sin embargo, debido a que la hipoglicemia en los niños puede causar lesiones cerebrales graves e irreversibles, se debe ser muy cuidadoso con el uso de insulina en el control de la hiperglicemia. Se ha demostrado que el mantenimiento de un nivel normal de la glucosa en la sangre reduce la incidencia de las infecciones nosocomiales graves, de la insuficiencia renal aguda, de la disfunción hepática, de la polineuropatía del paciente crítico, de la debilidad muscular y de la anemia. Por lo tanto, en los casos particulares en que se considere que la aplicación de insulina puede beneficiar a un paciente específico, se debe realizar un control estricto y periódico de la glicemia. Se ha demostrado que el uso de una combinación de antibióticos por la vía oral para hacer una descontaminación intestinal selectiva, reduce la incidencia de neumonía asociada al cuidado de la salud.

Las alteraciones de la coagulación pueden intentar ser prevenidas manteniendo una adecuada perfusión. La trombocitopenia puede requerir la transfusión de plaquetas, especialmente, si el recuento plaquetario es menor de 10 000/mm^3. Si existe sangrado activo o si el paciente va a ser llevado a cirugía, se debe asegurar un recuento plaquetario mayor de 50 000/mm^3. En presencia de un déficit clínico de los factores de coagulación, solo se recomienda su reemplazo con plasma fresco congelado cuando el paciente presenta algún tipo de sangrado activo. Recientemente, se ha utilizado con buenos resultados la plasmaféresis en los pacientes con trombocitopenia asociada a fallo orgánico múltiple, ya que comparten un perfil bioquímico similar al de la púrpura trombocitopénica trombótica (34).

El manejo inicial de los pacientes sépticos ha sido examinado recientemente en la ***Surviving Sepsis Campaign*** (35). Los lineamientos de esta guía son claros en lo relacionado con la resucitación inicial, el diagnóstico, la terapéutica antimicrobiana temprana, el control del foco, el empleo de soporte vasopresor e inotrópico, y el empleo de esteroides en los pacientes con sospecha de insuficiencia suprarrenal.

Inmunomodulación: La evaluación de la situación inmunológica puede evidenciar estados de inmunodeficiencia adquirida, que debe ser tratada. Los pacientes con hipogammaglobulinemia se benefician del tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (36). Los pacientes en inmunosupresión asociada con trasplantes que desarrollan choque séptico, tienen muy alto riesgo de mortalidad y el régimen de inmunosupresión debe ser ajustado.

CONCLUSIONES

La disfunción orgánica múltiple es la consecuencia del daño inducido por diversos tipos de agresión a los que puede ser sometido un niño. Entre las agresiones desencadenantes más frecuentes se encuentran la sepsis, el choque y otras causas de inflamación sistémica. Sin embargo, aún no está totalmente develado el papel que desempeñan la inflamación, la isquemia, la hipoxia, la coagulación y la genética, entre otros. El manejo oportuno de las posibles causas que pueden llevar a la disfunción orgánica múltiple sigue siendo el pilar de la prevención o la clave para su reversión. A pesar de estos esfuerzos, muchos pacientes desarrollan alteraciones en el funcionamiento de sus diferentes sistemas, que deben ser diagnosticadas de manera oportuna, con el fin de iniciar rápidamente las diversas terapias de soporte de los órganos, porque esto puede contribuir a mejorar los resultados en cuanto a la mortalidad, la morbilidad, las secuelas y los costos de atención.

REFERENCIAS

1 Wilkinson JD, Pollack MM, Glass NL, Kanter RK, Katz RW, Steinhart CM. Mortality associated with multiple organ system failure and sepsis in pediatric intensive care unit. J Pediatr. 1987 Sep;111(3):324-8.

2 Proulx F, Fayon M, Farrell CA, Lacroix J, Gauthier M. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. 1996 Apr;109(4):1033-7.

3 Goldstein B, Giroir B, Randolph A, International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics Pediatr Crit Care Med. 2005;6:2-8.

4 American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med. 1992 Jun;1992;20(6):864-74.

5 Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med. 2003 Apr;31(4):1250-6.

6 Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, Proulx F, Grandbastien B, Cotting J, et al. Validation of the pediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicentre study. Lancet. 2003 Jul 19;362(9379):192-7.

7 Garcia PC, Eulmesekian P, Branco RG, Perez A, Sffogia A, Olivero L, et al. External validation of the paediatric logistic organ dysfunction score. Intensive Care Med. 2010 Jan;36(1):116-22.

8 Leteurtre S, Duhamel A, Grandbastien B, Proulx F, Cotting J, Gottesman R, et al. Daily estimation of the severity of multiple organ dysfunction syndrome in critically ill children. CMAJ. 2010 Aug 10;182(11):1181-7.

9 Short M. Linking the sepsis triad of inflammation, coagulation and suppressed fibrinolysis to infants. Adv Neonat Care. 2004 Oct;4(5):258-73.

10 Doughty LA, Kaplan SS, Carcillo JA. Inflammatory cytokine and nitric oxide responses in pediatric sepsis and organ failure. Crit Care Med. 1996 Jul;24(7):1137-43.

11 Hatherill M, Tibby SM, Turner C, Ratnavel N, Murdoch IA. Procalcitonin and cytokine levels: Relationship to organ failure and mortality in pediatric septic shock. Crit Care Med. 2000 Jul;28(7):2591-4.

12 Green J, Doughty L, Kaplan SS, Sasser H, Carcillo JA. The tissue factor and plasminogen activator inhibitor type-1 response in pediatric sepsis induce ad multiple organ failure. Thromb Haemost. 2002 Feb;87(2):218-23.

13 Nguyen T, Hall M, Han Y, Fiedor M, Hasset A, Lopez-Plaza I, et al. Microvascular thrombosis in pediatric multiple organ failure: Is it a therapeutic target? Pediatr Crit Care Med. 2001 Jul;2(3):187-96.

14 Nguyen TC, Liu A, Liu L, Ball C, Choi H, May WS, et al. Acquired ADAMTS-13 deficiency in pediatric patients with severe sepsis. Haematologica. 2007 Jan;92(1):121-4.

15 Bone R, Grodzin C, Balk R. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. Chest. 1997 Jul;112(1):235-43.

16 Wong HR, Carcillo JA, Burckart G, Shah N, Janosky JE. Increased serum nitrite and nitrate concentrations in children with the sepsis syndrome. Crit Care Med. 1995 May;23(5):835-42.

17 Proulx F, Joyal JS, Mariscalco MM, Leteurtre S, Leclerc F, Lacroix J. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. Pediatr Crit Care Med. 2009 Jan;10(1):12-22.

18 Doughty L, Carcillo JA, Kaplan S, Janosky J. Plasma nitrite and nitrate concentrations and multiple organ failure in pediatric sepsis Crit Care Med. 1998 Jan;26(1):157-62.

19 Papathanassoglu ED, Moynihan JA, Ackerman MH. Does programmed cell death (apoptosis) play a role in the development of multiple organ dysfunction in critically ill patients? A review and a theoretical framework. Crit Care Med. 2000 Feb;28(2):537-49.

20 Hazelzet JA, De Groot R, Van Mierlo G, Joosten KF, Van der Voort E, Eerenberg A, et al. Complement activation in relation to capillary leakage in children with septic shock and purpura. Infect Immun. 1998 Nov;66(11):5350-6.

21 Gamble J, Bethell D, Day NP, Loc PP, Phu NH, Gartside IB, et al. Age-related changes in microvascular permeability: a significant factor in the susceptibility of children to shock? Clin Sci (Lond). 2000 Feb;98(2):211-6.

22 Goldstein SL, Somers MJ, Baum MA, Symons JM, Brophy PD, Blowey D, et al. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. Kidney Int. 2005 Feb;67(2):653-8.

23 Matthay M, Zimmerman G. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: Four decades of inquiry into pathogenesis and rational management. Am J Respir Cell Mol Biol. 2005 Oct;33(4):319-27.

24 Van den Berghe G, De Zegher F, Bouillon R. Acute and prolonged critical illness as different neuroendocrine paradigms. J Clin Endocrinol Metab. 1998;83:1827-34.

25 Turi RA, Petros AJ, Eaton S, Fasoli L, Powis M, Basu R, et al. Energy metabolism of infants and children with systemic inflammatory response syndrome and sepsis. Ann Surg. 2001 Apr;233(4):581-7.

26 Liangos O, Jaber BL. Multiple organ dysfunction syndrome in children with sepsis: role of genetic factors. Semin Nephrol. 2008 Sep;28(5):499-509.

27 Swank GM, Deltch EA. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. World J Surg. 1996 May;20(4):411-7.

28 Graciano AL, Balko JA, Rahn DS, Ahmad N, Giroir BP. The pediatric multiple organ dysfunction score (P-MODS). Development and validation of an objective scale to measure the severity of multiple organ dysfunction in critically ill children. Critical Care Med. 2005 Jul;33(7):1484-91.

29 American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support (PALS). [Cited 25-02-2013]. Available from: http://www.heart.org/HEARTORG/

30 CPRAndECC/HealthcareTraining/Pediatrics/Pediatric-

31 Advanced-Life-Support-PALS_UCM_303705_Article.

32 jspCarcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin. 2003;19:413-40.

33 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.

34 Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int. 2007 May;71(10):1028-35.

35 Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11(2):R31.

36 Nguyen TC, Kiss JE, Goldman JR, Carcillo JA. The Role of Plasmapheresis in Critical Illness. Crit Care Clin. 2012 Jul;28(3):453-68, vii.

37 Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008;36:296-327.

38 Spruijt NE, Visser T, Leenen LPH. A systematic review of randomized controlled trials exploring the effect of immunomodulative interventions on infection, organ failure, and mortality in trauma patients. Crit Care. 2010;14(4):R150.

Capítulo 61 | **Labio y paladar hendido**

Tratado de anestesia pediátrica

María Victoria Londoño Gómez

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga, Clínica Colsanitas, Bogotá, Colombia*
- *Anestesióloga voluntaria, Fundación Operación Sonrisa Internacional, Team leader*
- *Certificación en manejo anestésico del paciente con labio y paladar hendido, Operation Smile Physicians' training program, Children's Hospital of the king's daughters, Norfolk, Virginia, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

El labio y paladar hendido es una enfermedad con la cual se enfrentan cada vez más todos los anestesiólogos. Es el trastorno craneofacial más frecuente y se presenta en uno de cada 700 a 800 nacidos vivos de raza caucásica, en 2 de cada 10 000 nacidos vivos de raza asiática y en 0,4 de cada 10 000 nacidos vivos afroamericanos (1). El uso indiscriminado de fungicidas, la desnutrición materna, la deficiencia de ácido fólico y los embarazos en edades extremas contribuyen al incremento en la incidencia de esta entidad. Aunque dentro de su etiología se han propuesto las causas mencionadas, en realidad se trata de una entidad multifactorial, en la cual la interacción entre la genética y el medio ambiente juegan un papel muy importante; entre los factores ambientales más reconocidos se encuentran las infecciones congénitas y la exposición materna a fenitoína, a los análogos de vitamina A, a la radiación y al alcohol (1-3).

La corrección quirúrgica del labio y paladar hendido tiene objetivos funcionales, psicológicos y cosméticos y, en general, ofrece buenos resultados.

En este capítulo se revisan los puntos más útiles para el cuidado anestésico adecuado de estos pacientes. Inicialmente, se describe cómo se produce y se manifiesta el labio y paladar hendido, se precisa el tiempo óptimo para realizar la corrección quirúrgica y se mencionan los aspectos fundamentales de la evaluación preanestésica. Luego, se discuten los aspectos más relevantes de la monitoría, del cuidado anestésico perioperatorio y de una reintervención de emergencia. Por último, se relatan las recomendaciones generales que hace la Fundación Operación Sonrisa Internacional a los anestesiólogos participantes en las cirugías que se realizan durante una brigada médica.

¿CÓMO SE PRODUCE Y SE MANIFIESTA EL LABIO Y PALADAR HENDIDO?

Desde el punto de vista embriológico, el labio y paladar hendido se produce por una detención del cierre normal de los procesos frontonasal y maxilar, que sucede entre la quinta y la decimoprimera semana de gestación. El defecto puede manifestarse solamente en el labio, solo en el paladar o como una combinación de ambos (*figura 61.1*). El grado de severidad de la hendidura es muy variable; puede ir desde una indentación linear del labio, hasta una separación y protrusión de la premaxila con hendidura palatina total.

Así mismo, puede manifestarse en forma aislada, hacer parte de un síndrome o ser un componente de una secuencia. El labio y paladar hendido es parte de un síndrome genético reconocido solo en un pequeño porcentaje de los pacientes; los más frecuentes son el Pierre Robin, en el cual el paladar hendido se asocia con micrognatia y glosoptosis, y el síndrome de Stickler, en el cual se asocia con artro-oftalmopatía; sin embargo, se han reconocido 300 síndromes que incluyen labio y paladar hendido como una de sus características. Si bien es cierto que el labio hendido, el paladar hendido o ambos pueden hacer parte de un síndrome, es más frecuente encontrar el paladar hendido aislado como parte de un síndrome (40 %) que cuando están presentes al mismo tiempo el labio y el paladar hendidos (15 %) (2, 4).Cuando hay un síndrome genético reconocido, los pacientes pueden presentar trastornos asociados de tipo neurológico, cardiovascular o de la vía aérea. Con alguna frecuencia, que puede llegar a ser hasta el 20 % de los casos, se encuentran asociadas anomalías congénitas cardiacas o del músculo esquelético (5).

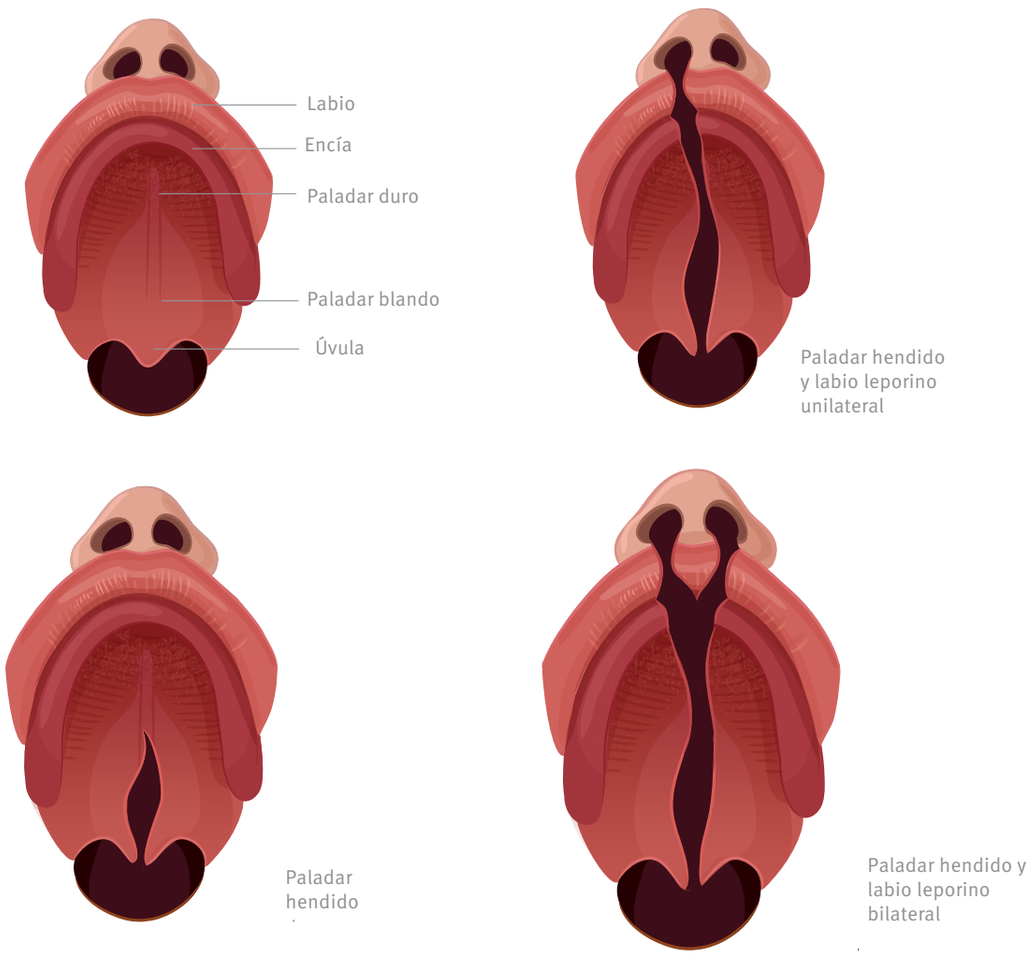
¿CUÁNDO SE DEBE REALIZAR LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA?

La corrección quirúrgica del labio se debe realizar durante los primeros meses de la vida. Aunque cada institución debe tener su propio protocolo, antes de operar el labio se sugiere esperar a que el paciente haya cumplido diez semanas, haya alcanzado un peso de 5 kilos y tenga más de 10 g/dL de hemoglobina, para que los tejidos cicatricen adecuadamente y para que el niño tolere mejor el trauma anestésico y quirúrgico (3, 6). El defecto del paladar se repara más o menos al año de edad, cuando el tamaño de la bóveda palatina se asemeja a la del adulto, pero antes de que el lenguaje verbal se haya desarrollado completamente. Adicionalmente, estos pacientes por lo general requieren múltiples intervenciones para complementar y mejorar el resultado final, tanto estético como funcional (*figura 61.2*).

¿CUÁLES SON LOS ASPECTOS FUNDAMENTALES DE LA EVALUACIÓN PREANESTÉSICA?

Los aspectos fundamentales de la evaluación preanestésica del niño con labio y paladar hendido son: establecer una buena comunicación con los padres y con el paciente mayor; valorar cuidadosamente la vía aérea y establecer si ofrece algún grado de dificultad; detectar síndromes o malformaciones cardiacas o neurológicas asociadas; determinar los exámenes de laboratorio que sean necesarios; establecer si se requiere reservar hemoderivados, y prescribir la premedicación, si ella no está contraindicada.

Figura 61.1. Tipos de asociación del labio y paladar hendido



Fuente: *Autores*

Figura 61.2. Labio y paladar hendido

Fuente: *Autores*

Por lo general, los padres de estos niños están ansiosos e ilusionados con la cirugía, especialmente cuando se trata de la primera. Los pacientes mayores usualmente presentan dificultades con la comunicación o alteración de la audición y ya han tenido experiencias quirúrgicas previas. Todos requieren apoyo emocional, que puede ser brindado por el anestesiólogo, para lo cual este debe establecer una comunicación clara y amable. Se debe interrogar cuidadosamente a los padres acerca de síntomas asociados, como convulsiones, síncopes o episodios de cianosis, en cuyo caso se debe profundizar en la valoración con ayuda de cardiología o neurología, si es el caso. Es útil averiguar si el paciente ronca o hace apneas durante el sueño, porque si es así, existe mayor posibilidad de obstrucción de la vía aérea durante la inducción anestésica y de intubación difícil. Al final de la consulta, se deben explicar ampliamente los riesgos anestésicos, y si se percibe una actitud de rechazo, o al contrario, de sobreprotección extrema hacia el niño, es útil recomendar asesoría psicológica.

El examen físico debe estar enfocado hacia el examen cuidadoso de la vía aérea, del corazón y del sistema nervioso central. Es importante evaluar el tamaño de la hendidura, la anatomía y la motilidad de la mandíbula y del cuello, y anotar las malformaciones craneofaciales asociadas, con el fin de realizar un plan para la ventilación e intubación. Muchos pacientes con paladar hendido tienen rinorrea serosa crónica debido a reflujo nasofaríngeo repetido durante la alimentación; esta se debe diferenciar de una infección respiratoria alta, que obligaría a posponer la cirugía. También se debe hacer énfasis en la búsqueda de soplos cardiacos, pues generalmente los niños con cardiopatía son asintomáticos; la comunicación interauricular y la interventricular son las cardiopatías que más se presentan en estos niños, con una frecuencia de entre el 3 % y el 7 %. Algunos pacientes con síndromes genéticos que ocasionan craneosinostosis, como el de Apert y el de Crouzon, pueden tener un aumento en la presión intracraneana, lo cual debe ser detectado en la consulta para su adecuado manejo intraoperatorio (1).

Como exámenes prequirúrgicos de rutina, se recomienda solicitar una hemoglobina y un hematocrito. Los otros laboratorios se solicitan solo si las condiciones asociadas lo ameritan. Se recomienda tener sangre disponible cuando la cirugía para corregir el paladar hendido se va a realizar en una población lejana, en el contexto de una brigada quirúrgica, cuando el grupo quirúrgico tiene poca experiencia y cuando el centro hospitalario donde se va a realizar la cirugía tiene dificultades para disponer de hemoderivados rápidamente.

Algunos pacientes no requieren premedicación, pues la presencia de sus padres durante la inducción, previamente instruidos acerca de qué esperar, puede ser suficiente (7).

Antes de ordenar la premedicación, el niño debe ser examinado nuevamente el día de la cirugía. Si su estado físico lo permite y si no se pronostica una vía aérea difícil, se puede ordenar la premedicación; se recomienda usar midazolam, por vía oral, disuelto en una solución azucarada, como el jarabe de acetaminofén o ibuprofeno, a una dosis de 0,5 mg/kg, administrada 30 minutos antes de la cirugía. Si el niño se encuentra muy combativo y rehúsa la vía oral, se puede usar ketamina, por vía intramuscular, a una dosis de 2 mg/kg.

¿QUÉ TIPO DE MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA SE REQUIERE?

Además de los órganos de los sentidos, se requiere monitoría básica, que incluye la auscultación de los ruidos cardiacos y respiratorios con un fonendoscopio precordial, la medición de la presión arterial por métodos no invasivos, el trazo continuo del electrocardiograma, la oximetría de pulso, la capnografía y la medición de la temperatura. Luego de intubar, se debe inspeccionar el tórax y auscultar los ruidos respiratorios, para detectar una intubación selectiva; se debe dejar el fonendoscopio precordial en el lado izquierdo del tórax, para identificar rápidamente la intubación selectiva del bronquio derecho que puede ser causada por el movimiento de la cabeza del paciente durante la cirugía. La monitorización con electrocardiograma continua es de gran utilidad para

detectar las arritmias que se pueden presentar durante la infiltración de anestésico local con epinefrina que hace el cirujano en el paladar; para prevenir este problema, se aconseja no sobrepasar la dosis de 10 mcg/kg de epinefrina, especialmente cuando se está usando un agente anestésico inhalatorio, cualquiera que este sea (6). El capnógrafo ayuda a detectar precozmente eventos peligrosos, como la obstrucción o el acodamiento del tubo, la desconexión del circuito, la extubación y el broncoespasmo, los cuales se presentan con alguna frecuencia en estos pacientes.

¿CÓMO SE DEBE REALIZAR EL CUIDADO ANESTÉSICO PERIOPERATORIO?

La técnica anestésica de elección es la anestesia general multimodal, que combina los agentes anestésicos inhalatorios, los medicamentos intravenosos y las técnicas de anestesia locorregional. La inducción de la anestesia puede ser intravenosa o inhalatoria, de acuerdo con la edad del paciente y la experiencia del anestesiólogo; para el cuidado de la vía aérea se prefiere la intubación traqueal; para el mantenimiento de la anestesia, habitualmente se usa un halogenado para la hipnosis, a dosis igual o inferior a una concentración alveolar mínima (CAM), y para la analgesia intra y posoperatoria, un opiode, un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) y una infiltración con anestésico local o un bloqueo de las ramas terminales del nervio trigémino. Antes de despertar al paciente, usualmente se administra un tratamiento profiláctico de la náusea y el vómito posoperatorio; se recomienda realizar la extubación con el paciente despierto, después de verificar que no haya sangrado residual ni elementos extraños en la vía aérea superior. El paciente debe ser trasladado a la sala de recuperación cuando puede mantener la vía aérea permeable de manera espontánea, es decir, sin necesidad de ayuda o de dispositivos, y luego de verificar que no existan signos de obstrucción respiratoria y que se hayan recuperado los mecanismos normales de la deglución. A continuación, se describe en detalle cada uno de los pasos del cuidado anestésico perioperatorio.

Inducción

En los pacientes menores, la técnica más frecuentemente utilizada es la inducción inhalatoria con sevoflurano y oxígeno. Si se anticipa una vía aérea difícil, se debe canalizar lo antes posible una vena periférica, teniendo el cuidado de mantener la ventilación espontánea mientras se realiza el procedimiento, pues algunos pacientes con paladar hendido se obstruyen durante la inducción porque la lengua se desplaza hacia la hendidura; esto se puede solucionar permeabilizando la vía aérea con un poco de presión positiva de manera convencional; si esto no es suficiente, se puede emplear una cánula orofaríngea. No se debe intentar ninguna manipulación de la vía aérea antes de obtener un acceso venoso permeable, porque ello puede precipitar un laringoespasmo o sangrado. Con el fin de acortar el tiempo de inducción y disminuir la dosis necesaria del agente inhalado para llevar al paciente a un plano óptimo para la intubación, resulta útil administrar dosis bajas de algún agente inductor endovenoso o coadyuvantes, como el propofol, el remifentanil o el midazolam. Cuando se usan estos medicamentos, por lo general no resulta necesario el uso de un relajante neuromuscular. Es frecuente administrar una dosis bolo por vía intravenosa de un medicamento anticolinérgico, como la atropina, a una dosis de 0,01 mg/kg, para obtener su efecto antisialogogo y para contrarrestar la bradicardia que provocan los inductores anestésicos (2); sin embargo, algunos prefieren no usarla porque se pierde la variación de la frecuencia cardiaca como signo de profundidad anestésica y porque los niños

pueden estar agitados y rubicundos durante el posoperatorio; el glicopirrolato es mejor que la atropina, porque su efecto dura más y no cruza la barrera hematoencefálica.

Intubación

La mayoría de los pacientes con labio y paladar hendido no presentan dificultad para la intubación, a no ser que tengan retrognatia u otra anomalía craneofacial (6, 8). Una hendidura bilateral o muy amplia, sobre todo si es del lado izquierdo, puede interferir con la laringoscopia; en estos casos, es útil introducir una cánula orofaríngea en sentido invertido y usarla como apoyo del laringoscopio, para evitar el trauma de los tejidos. Cuando se anticipa una vía aérea difícil, lo más seguro es hacer una laringoscopia directa con anestesia tópica y sedación, y luego seguir el algoritmo de vía aérea difícil anticipada en el paciente pediátrico. Idealmente se usan tubos traqueales orales preformados tipo RAE (***Ring-Adair-Elwyn***) con neumotaponador, para que no se acoden cuando se use el abrebocas durante la cirugía; pero se debe tener en cuenta que los tubos preformados tienen una distancia fija desde la punta hasta el borde de la boca, lo cual puede hacer que la punta quede localizada dentro de un bronquio o tocando la carina, y ello puede inducir broncoespasmo transoperarorio en algunos niños, especialmente en los más pequeños.

Después de intubar, se debe fijar muy bien el tubo en la línea media, hacia los pies del paciente y sin tocar con la cinta el labio inferior, para no distorsionar la anatomía. Una forma segura de lograrlo es poner primero un esparadrapo ancho y corto sobre la piel, que no se despegue con el agua, y después, sobre el tubo, uno de igual longitud y un poco menos ancho (*figura 61.3*). Es fundamental fijar correctamente el tubo traqueal, porque queda muy cerca del área quirúrgica y es muy fácil que el cirujano lo desplace, lo acode o lo retire de manera accidental. Se debe verificar la correcta posición del tubo después de cada movimiento del paciente, especialmente luego de la colocación del rollo bajo la espalda, de la inserción del abrebocas y de cambiar a la posición de Trendelenburg.

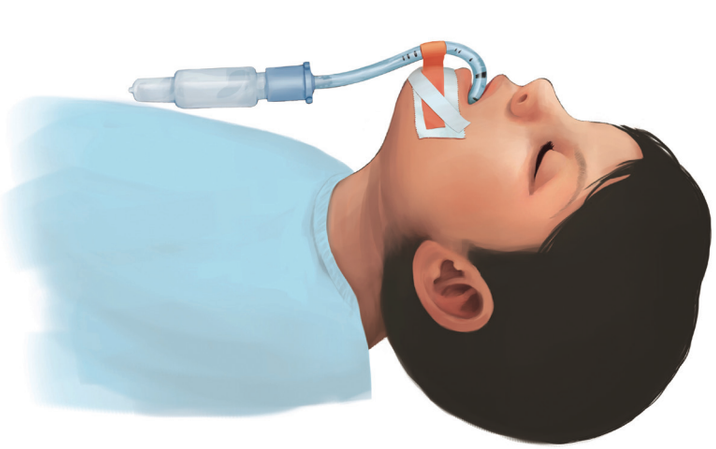
Mantenimiento

Antes de comenzar la reparación del paladar hendido, el cirujano realiza un taponamiento faríngeo posterior, con una gasa, para disminuir el escurrimiento de la sangre hacia la laringe y el estómago. La colocación y el retiro de dicho taponamiento debe ser consignado en el récord de anestesia y en las notas de enfermería; este registro sistemático está incluido en la lista de chequeo para cirugía de la Organización Mundial de la Salud.

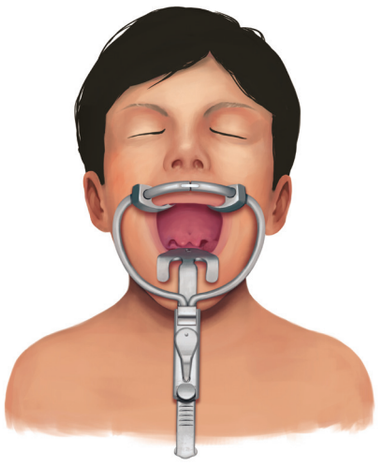
Para el mantenimiento de la hipnosis, se puede usar un anestésico inhalatorio o endovenoso, o ambos; y para la analgesia, se puede combinar un opioide de acción ultracorta, como el remifentanil, y anestésico local, bien sea infiltrado en el campo quirúrgico del labio y del paladar, o mediante un bloqueo del nervio infraorbitario, en los casos de corrección del labio hendido, o del nervio alveolar posterosuperior y del nervio palatino anterior, en los casos de corrección del paladar hendido.

Como el sangrado transoperarorio es difícil de cuantificar, los signos clínicos de hipovolemia son la clave para su determinación. La lesión de la arteria palatina representa un problema mayor, porque luego de ser seccionada se retrae a través del agujero palatino, lo cual hace muy difícil el control del sangrado. Por esto, se insiste en tener un buen acceso venoso y poder disponer de manera expedita de los hemoderivados.

Figura 61.3. Fijación del tubo traqueal para la corrección del labio y paladar hendido



Tubo traqueal oral preformado tipo RAE, fijado con dos espadadrapos: uno ancho y corto, adosado a la piel del maxilar inferior; y otro de igual longitud y menos ancho, fijado sobre el tubo y el primer esparadrapo. En esta imagen, el anestesiólogo ha colocado un tercer esparadrapo como refuerzo.



El abrebocas puede desplazar el tubo traqueal, hacia adentro o hacia fuera, y acodarlo.

Fuente: *Autores*

Extubación

Es importante estar en continua comunicación con el grupo quirúrgico y alertarlo sobre las posiciones extremas de la cabeza y del cuello, porque ellas pueden causar extubación y lesiones cervicales en los pacientes susceptibles.

Para que el niño pueda deglutir y proteger su vía aérea, la extubación debe ser realizada luego de que despierte. No obstante, debe estar libre de dolor, y se debe evitar la tos y el pujo excesivos, porque son causa de dehiscencia de las suturas, de sangrado y de aumento del edema. Luego de que el cirujano haya retirado la gasa del taponamiento faríngeo y antes de retirar el abrebocas, se puede pasar una sonda hasta el estómago, para aspirar la sangre. Antes de la extubación, se debe verificar bajo laringoscopia directa que no haya áreas quirúrgicas sangrando activamente y que el taponamiento posterior con gasa ha sido retirado por el cirujano; esta maniobra, al igual que la succión de la orofaringe, debe ser muy cuidadosa para no traumatizar los tejidos. A menos que sea indispensable, se debe evitar el uso de la cánula orofaríngea, de las cánulas nasales y de la succión nasofaríngea a ciegas, porque pueden lesionar los tejidos recién reparados durante el acto quirúrgico (1).

Posoperatorio inmediato

En los casos en los cuales se ha diagnosticado la presencia de una obstrucción de la vía aérea antes de la cirugía, y cuando se evidencia un gran edema de los tejidos después de cirugía del paladar, se recomienda dejar un punto de seda en la lengua para hacer tracción hacia delante y resolver la obstrucción que se pueda presentar durante la permanencia en la sala de recuperación.

Se recomienda administrar tratamiento profiláctico para la náusea y el vómito posoperatorio de manera rutinaria, porque en esta cirugía la mayor parte de la sangre del campo quirúrgico es deglutida, lo cual irrita y aumenta el contenido del estómago. Los agentes más utilizados son la dexametasona, a una dosis de 0,25 mg/kg por la vía intravenosa, la metoclopramida, a una dosis de 0,1 mg/kg por la vía intravenosa, y los inhibidores de 5HT3 y los bloqueadores del receptor H2, tipo ranitidina, a una dosis de 0,1 mg/kg por la vía intravenosa.

Para el control del dolor posoperatorio es muy efectivo el tratamiento multimodal, que incluye el uso de un AINE, de preferencia acetaminofén por vía oral o rectal, un opioide parenteral titulado cuidadosamente, que puede ser fentanil o morfina, y un bloqueo de nervio periférico con bupivacaína (9). Durante la recuperación inicial, se administran dosis bajas de fentanil, entre 0,25-0,5 mcg/kg, con vigilancia permanente de su efecto analgésico, de la frecuencia respiratoria y de la pulsoximetría. El bloqueo del nervio infraorbitario, que es muy útil para la analgesia del labio superior y de la porción anterior del maxilar superior, se realiza con una aguja de pequeño diámetro (30G) y longitud (una pulgada); se puede usar la vía percutánea o la vía mucosa, que es preferible; en el primer caso, el sitio de punción se ubica encima del foramen infraorbitario; en el segundo caso, el sitio de punción se ubica en el pliegue de la mucosa entre el labio superior y el reborde alveolar del canino; en ambos casos, la punta de la aguja se dirige hacia el orificio externo del foramen infraorbitario, pero sin entrar en él. Se aspira, y luego de verificar que no hay retorno de sangre, en cada lado se inyecta entre 0,5 y 1 mL de bupivacaína al 0,25 % con epinefrina al 1:200.000 (6, 10). La *figura 61.4* ilustra la técnica transmucosa para bloquear el nervio infraorbitario.

Los pacientes deben ser llevados a la sala de recuperación cuando puedan mantener la vía aérea permeable de manera espontánea, sin necesidad de usar una cánula orofaríngea ni la maniobra de subluxación mandibular. El niño debe ser colocado de medio lado, para facilitar la salida de la sangre y de las secreciones remanentes en la orofaringe. Se debe administrar oxígeno húmedo, para evitar que las secreciones se sequen. Tan pronto como sea posible, se debe permitir el acompañamiento de uno de los padres, para que tranquilice al

Figura 61.4. Bloqueo del nervio infraorbitario

Fuente: *Autores*

niño. Se puede iniciar la ingesta de líquidos claros o de leche materna una vez que el niño esté despierto, pero se recomienda usar una cuchara o una jeringa, pues la succión puede desencadenar dolor. La ingesta de lácteos y de sólidos debe esperar 12 horas, pues durante este periodo puede ser necesario reintervenir de manera urgente al niño.

¿CUÁLES SON LOS PROBLEMAS ANESTÉSICOS DE UNA REINTERVENCIÓN?

Los problemas anestésicos de una reintervención son: cirugía de emergencia, estómago lleno, hipovolemia y posible intubación difícil. La causa más común de la reintervención es el sangrado posoperatorio del paladar, que ocurre entre 0,5 % y el 1 % de los casos. La *tabla 61.1* muestra otras complicaciones frecuentes de la cirugía para corregir el labio y paladar hendido.

Antes de comenzar la anestesia para la reintervención, se deben tomar las medidas necesarias para corregir o atenuar los problemas señalados. Se debe verificar la permeabilidad de la vena periférica y administrar un bolo intravenoso de cristaloides, a una dosis de 10 mL/kg; también se debe aspirar el contenido del estómago y verificar la hora a la cual se aplicaron las últimas dosis de los medicamentos profilácticos para la náusea y el vómito; si el paciente se

Tabla 61.1. Complicaciones frecuentes de la cirugía para corregir el labio y paladar hendido

Colapso hemodinámico durante la inducción anestésica
Obstrucción de la vía aérea durante la inducción anestésica
Vía aérea difícil no anticipada
Extubación accidental
Acodamiento o desconexión del tubo traqueal
Laringoespasmo en posoperatorio inmediato o tardío con hipoxia
Edema pulmonar de presión negativa

Fuente: *Autores*

encuentra anémico o hipovolémico, se debe solicitar inmediatamente glóbulos rojos empacados y evaluar la necesidad de otros hemoderivados.

La inducción inhalatoria está contraindicada, pues se debe utilizar una inducción de secuencia rápida. La ketamina, a una dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa, es una buena opción como agente inductor. Debido a hemorragia activa o al edema, puede ser difícil ver la glotis, y por ello se debe estar preparado para una posible intubación difícil.

Al final de la reintervención, se deben aplicar los principios de la extubación segura.

¿QUÉ CONSIDERACIONES ESPECIALES DEBE HACER EL ANESTESIÓLOGO CUANDO LA CIRUGÍA SE REALIZA DURANTE UNA BRIGADA MÉDICA?

El anestesiólogo que participa de una brigada médica debe afrontar varios retos: los pacientes generalmente son desnutridos, con pobre cuidado general de la salud y con estados avanzados de su enfermedad; el equipo de personas que atiende a los niños casi siempre se desconoce entre sí; las jornadas de trabajo son extenuantes, con tiempos muy breves entre cirugías; los implementos, los equipos y las salas de cirugía son diferentes a los del sitio de trabajo habitual: usualmente los equipos son rudimentarios, las máquinas no tienen ventilador y se utilizan sistemas semiabiertos de ventilación, y las condiciones del cuidado posoperatorio inmediato son básicas.

Tabla 61.2. Recomendaciones generales de la Fundación Operación Sonrisa Internacional a los anestesiólogos que van a participar en una brigada de cirugías para corregir el labio y paladar hendido

1. No operar a pacientes con enfermedades asociadas, no estudiadas, que puedan requerir una Unidad de Cuidado Intensivo Posoperatorio
2. Tener la posibilidad de disponer de hemoderivados de manera ágil
3. Contar con dos anestesiólogos durante la inducción y con un anestesiólogo flotante por cada cinco mesas, para dar recesos y ayudar en una eventual complicación
4. Asignar a un médico especialista, que puede ser un pediatra o un anestesiólogo, para que se encargue exclusivamente de la unidad de cuidado posanestésico
5. Tener identificada la localización del carro de paro y un plan de reanimación, que debe ser comunicado a todos los participantes antes de iniciar la misión
6. Suministrar ansiolíticos prequirúrgicos, como el midazolam, solo cuando sea indispensable
7. Usar sevoflurano
8. Evitar, siempre que sea posible, el uso de opioides y de relajantes neuromusculares
9. Hacer reuniones diarias, antes y después de la jornada de trabajo, con todo el equipo, para analizar las situaciones de riesgo y hacer planes de mejoramiento continuo
10. Actuar con paciencia, con tolerancia y con respeto, y estar dispuesto a aprender
11. Estar listo para enfrentar, de la mejor manera, la austeridad y los imprevistos
12. Ser flexible, pero sin comprometer nunca la seguridad del paciente

Fuente: (11)

Con el ánimo de reducir el enorme impacto social que ocasiona el labio y paladar hendido, muchas organizaciones no gubernamentales nacionales e internacionales se han interesado por brindar ayuda económica y médica para las cirugías correctivas. Gracias a ello, se ha acumulado una enorme experiencia para realizar estas cirugías de la forma más segura posible, en sitios diferentes a los hospitales pediátricos y a los centros de salud especializados. La *tabla 61.2* presenta las recomendaciones generales que hace la Fundación Operación Sonrisa lnternacional a los anestesiólogos que van a participar en una brigada de cirugías para corregir el labio y paladar hendido.

CONCLUSIONES

La cirugía de corrección de labio y paladar hendido es un reto para el anestesiólogo, porque involucra el trabajo en equipo e implica compartir de una forma segura la vía aérea con el cirujano, sin generar conflictos y buscando los mejores desenlaces para el paciente. El trabajo cuidadoso y en grupo puede ayudar a que un niño con labio y paladar hendido pueda expresar su alegría como lo hacen todos los seres humanos: sonriendo.

REFERENCIAS

1 Bissonnette B, ed. Pediatric Anesthesia: basic principles, state of the art, future. PMPH-USA; 2011.

2 Gregory G, Andropoulos DB, eds. Gregory's Pediatric Anesthesia. Wiley-Blackwell; 2012. 5th ed. 2012.

3 Kirschner RE. Cleft lip and palate. Otolaryngol Clin North Am. 2000;33(6):1191-215.

4 Jones MC. Facial clefting: etiology and developmental pathogenesis. Clin Plast Surg. 1993;20(4):599-606.

5 Infosino A. Pediatric upper airway and congenital anomalies. Anesthesiol Clin North Am. 2002;20:747-66.

6 Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, eds. Smith´s Anesthesia for infant and children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 2011.

7 Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Maranets I, McClain B, Gaal D, Mayes LC, et al. Preoperative anxiety and emergence delirium and postoperative maladaptive behaviors. Anesth Analg. 2004;99:1648-54.

8 Gunawardana RH. Difficult layingoscopy in cleft lip and palate surgery. Br J Anaesth. 1996;76:757-9.

9 Tang YF. Analgesic and sedative effects of multimodal analgesia in stage of emergence after general anesthesia for cleft lip and palate. Zhonghua Yi Zue Za Zhi. 2009 Apr 7;89(13):906-8.

10 Miller RD, ed. Miller's Anesthesia. 7th ed. Churchill Livingstone; 2010.

11 Stewart F. Anesthesia en Cleft lip and cleft palate interdisciplinary training manual. Operation Smile International; 1999.

Capítulo 62 | **Trauma múltiple**

Tratado de anestesia pediátrica

Julia Ivashkov

- *Profesora asistente, Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor, Universidad de Washington*
- *Harborview Medical Center, Seattle, Washington, EE.UU.*

Sanjay M. Bhananker

- *Anestesiólogo de la Escuela de Medicina de Goa, India*
- *Anestesiólogo pediátrico, Ottawa, Canadá*
- *Profesor de Anestesia del Harborview Medical Center y Children's Hospital of the King´s Daughters, Seattle*
- *Universidad de Washington, Seattle, Washington, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

En los Estados Unidos, las lesiones por trauma siguen siendo una de las primeras causas de muerte en los niños entre 1 y 14 años de edad. Las muertes ocasionadas por trauma representan un 45 % de la mortalidad total en este grupo etario. La mayoría de estas muertes se deben a accidentes, principalmente los automovilísticos, pues estos son responsables del 59 % de las muertes entre todos los accidentes de este grupo de edad; pero también son causas muy comunes de lesiones en los niños los accidentes peatonales y de bicicletas, las caídas, las quemaduras y las agresiones físicas (1).

Los anestesiólogos suelen participar en la atención de los niños lesionados en todos los hospitales de la comunidad, en los hospitales pediátricos designados, en los centros de trauma y en algunos sistemas de salud durante la atención prehospitalaria. El cuidado del niño politraumatizado durante la fase prehospitalaria es marcadamente diferente entre los países. Algunos sistemas de salud cuentan con médicos en las unidades móviles de soporte vital, mientras que otros tienen personal no médico para el cuidado prehospitalario de los pacientes traumatizados. Ninguno de los dos sistemas ha demostrado ser beneficioso, pues, aún no está claro si la reanimación y la estabilización en el campo tendrían alguna ventaja sobre el concepto de «rescatarlos y correr», cuyo objetivo es transportar a las víctimas lo antes posible al hospital, sin perder tiempo en el campo (2). Independientemente del sistema de salud, la evaluación rápida y la intervención adecuada son cruciales para prevenir la mortalidad en los niños lesionados; por lo tanto, la decisión de transferir al niño lesionado a un centro de trauma o al centro de salud más cercano depende en gran medida de la ubicación geográfica y de las políticas locales (3). Sin embargo, la atención prehospitalaria no siempre es adecuada, especialmente en áreas rurales y remotas (4, 5). Por ello, se necesita una reevaluación constante del sistema de triage (del francés ***triage***) en trauma y la educación continua del personal de urgencias (6).

En este capítulo, se resumen los conocimientos básicos que debe tener el anestesiólogo que se enfrenta a un niño politraumatizado sobre la gestión de su atención, y los aspectos específicos, tanto anatómicos como fisiopatológicos, relacionados con la edad. En la primera parte, se describen las principales diferencias entre el trauma en los adultos y el trauma en los niños. A continuación, se describen las pautas establecidas para la evaluación y la reanimación inicial durante la valoración primaria del niño traumatizado, y se mencionan las actividades diagnósticas y terapéuticas que se deben realizar durante la valoración secundaria. Por último, se describe el papel que desempeña el anestesiólogo durante la atención hospitalaria del niño politraumatizado.

¿CUÁLES SON LAS PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE EL TRAUMA EN LOS ADULTOS Y EL TRAUMA EN LOS NIÑOS?

Como resultado de las peculiaridades anatómicas y fisiológicas del paciente pediátrico, las lesiones traumáticas de los adultos tienen características diferentes de las observadas en los niños. El mecanismo del trauma también es diferente, pues, en los niños prevalece el trauma contundente.

Los niños tienen menos masa corporal, y por ello cualquier fuerza mecánica genera un impacto mayor en su organismo. En consecuencia, un golpe leve puede ocasionar un daño grave a los órganos internos, como los pulmones, el oído y el cerebro, y, frecuentemente, causa alteraciones óseas evidentes. Por otra parte, los niños son especialmente vulnerables al trauma cerrado, porque el armazón de su esqueleto es más elástico, la caja torácica es más corta, las costillas son muy flexibles, la musculatura de la pared abdominal es delgada, y el hígado y el bazo tienen una posición infracostal (7, 8). Además, en los niños lesionados es muy frecuente encontrar trauma craneoencefálico; esto se debe probablemente al mayor tamaño de la cabeza con relación al resto del cuerpo y al soporte insuficiente que le ofrece el cuello; hasta el 80 % de todas las víctimas de trauma contundente pueden presentar una lesión craneoencefálica asociada (9, 10). Por lo tanto, siempre hay que sospechar la presencia de múltiples lesiones significativas hasta que se demuestre lo contrario (11, 12).

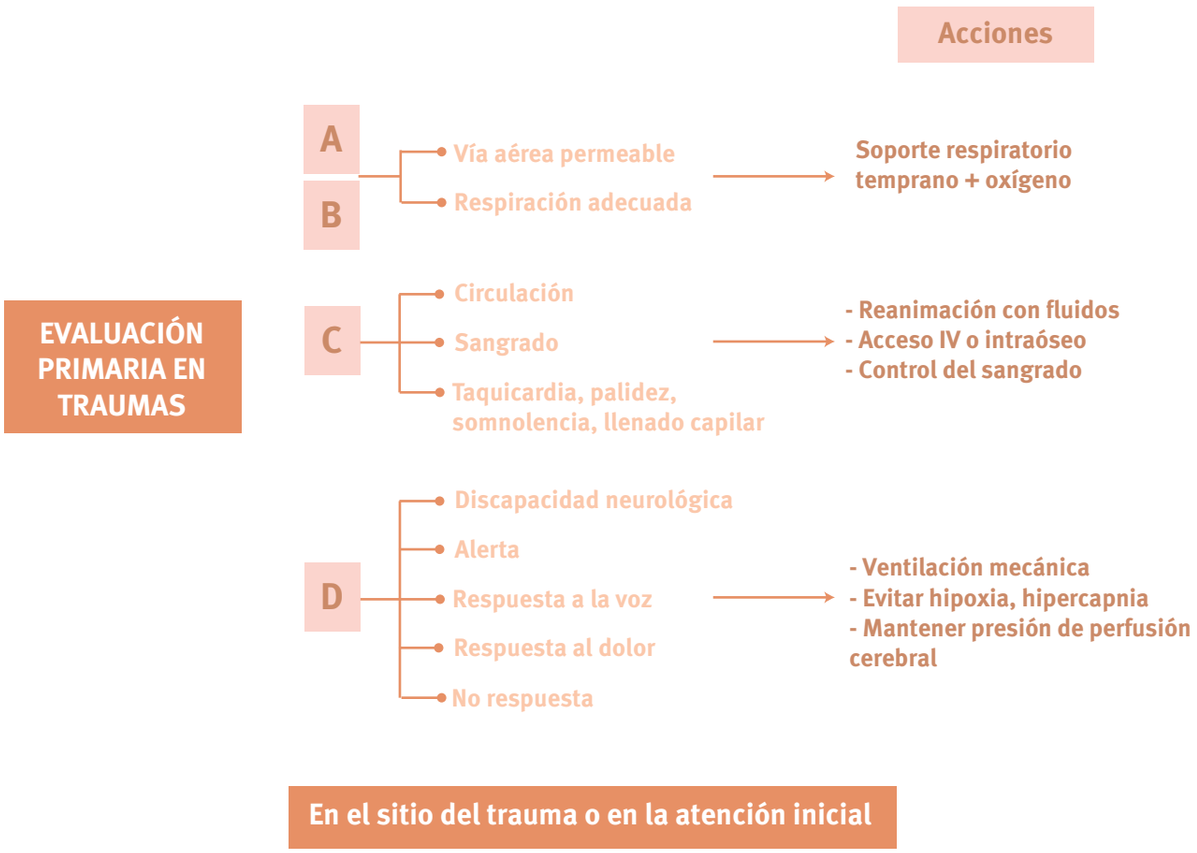
Desde el punto de vista fisiológico, los niños responden de una manera diferente al trauma. Por un lado, compensan mejor las pérdidas de sangre en las primeras etapas de la lesión, y, por ello, la hipotensión es un signo tardío de hemorragia en los niños, que se presenta solo hasta que el niño ha perdido entre el 25 y el 35 % del volumen sanguíneo circulante, o más (13). Por otra parte, toleran mal las pérdidas calóricas y de agua, lo cual contribuye al rápido desarrollo de hipotermia y deshidratación, pues, tienen un mayor índice de área superficial con respecto al peso corporal, un mecanismo termorregulador inmaduro y un mayor contenido de agua corporal. Por lo tanto, es esencial minimizar la exposición corporal al aire del medio ambiente, utilizar métodos de calentamiento activo, y realizar una reanimación cuidadosa con fluidos intravenosos y derivados hematológicos.

Estas diferencias anatómicas y fisiológicas también explican por qué el abordaje del trauma pediátrico es un reto que exige extensos conocimientos y un alto nivel de capacitación en las personas que atienden inicialmente al niño traumatizado.

¿QUÉ DEBE HACER INICIALMENTE LA PERSONA QUE TIENE EL PRIMER CONTACTO CON EL NIÑO TRAUMATIZADO?

El ***Airway, Breathing, Circulation, Disability*** (ABCD) es una nemotecnia creada para que las personas que atienden al paciente traumatizado recuerden los aspectos que deben evaluar tan pronto como tienen contacto con el herido, y el orden en el que deben hacerlo (*figura 62.1*). La evaluación inicial del niño que padece un trauma debe seguir los algoritmos establecidos para la investigación primaria, que comienza en el lugar donde se produjo la lesión. El objetivo de la investigación primaria es identificar y aliviar de manera inmediata las condiciones que ponen en peligro la vida del paciente; esta investigación primaria se centra en garantizar una vía aérea permeable y una respiración adecuada mediante el soporte respiratorio temprano, en conservar la circulación de la sangre hacia los tejidos mediante una reanimación con fluidos y hemoderivados, y en evaluar la discapacidad neurológica mayor para prevenir la lesión neurológica secundaria. La valoración primaria incluye una reevaluación frecuente para confirmar o excluir las lesiones que requieren una intervención quirúrgica inmediata.

Figura 62.1. Atención inicial del niño politraumatizado



Fuente: *Autores*

Valoración primaria

La expresión «hora de oro» no se define literalmente como un periodo de 60 min, sino que se refiere a un periodo temprano que es crítico para la atención de las víctimas de trauma, durante el cual el tratamiento adecuado puede aumentar significativamente la tasa de supervivencia de los pacientes. En los Estados Unidos, el concepto de la hora de oro se entiende como un sistema de triage que incluye una clasificación rápida, la estabilización necesaria en el lugar de los acontecimientos, y la evacuación con celeridad de los pacientes traumatizados para una instalación especializada en el trauma. Las metas de la estabilización inicial son el adecuado suministro de oxígeno, el restablecimiento de la ventilación, la reanimación con fluidos y la prevención del daño secundario en los órganos diana.

Vía aérea y respiración (A y B)

El cuidado de la vía aérea y de la respiración siempre es una prioridad en los casos de trauma, pero en los pacientes pediátricos requieren especial atención. Es indispensable mantener una oxigenación y una ventilación adecuadas, porque los niños tienen un elevado índice de consumo de oxígeno, una capacidad residual funcional relativamente baja, y

desarrollan bradicardia muy rápidamente en respuesta a la hipoxia (14). En consecuencia, cualquier niño que sufra una lesión significativa debe recibir oxígeno; cuando se confirma o se sospecha la existencia de compromiso respiratorio, la fracción inspirada de oxígeno debe ser del 100 %, y se debe ofrecer soporte respiratorio mediante la ventilación con bolsa máscara o a través de una sonda o tubo traqueal. El cuidado de la vía aérea puede ser difícil en la población pediátrica debido a las siguientes características anatómicas:

1. El occipucio grande y protuberante hace que la cabeza del niño de corta edad tienda a mantener una flexión natural, lo cual predispone a la obstrucción de la vía aérea; para corregir esta tendencia, se debe acomodar cuidadosamente la cabeza para la intubación.
2. La cavidad oral es pequeña, las adenoides y las amígdalas son voluminosas, las encías delicadas y los dientes de leche se aflojan fácilmente. Estas características restringen la manipulación intraoral, disminuyen la visibilidad durante la laringoscopia directa, pueden producir un sangrado fácil y predisponen a la aspiración de cuerpos extraños (15).
3. La intubación nasotraqueal o incluso el uso de una vía aérea nasal pueden producir hemorragia en la vía aérea.
4. La laringe está localizada en una posición relativamente alta y más anterior. La epiglotis con frecuencia tiene forma de U, larga y colgante. Esta combinación produce potenciales dificultades para la laringoscopia; por otra parte, la tráquea es corta, lo que aumenta la posibilidad de realizar una intubación monobronquial.
5. La vía aérea pediátrica tiene su punto más estrecho en el cartílago cricoides, y una sonda o tubo traqueal que pasa fácilmente por las cuerdas vocales puede quedar apretada a la altura del cricoides.

Todas estas diferencias anatómicas requieren un nivel de experiencia especial en la persona que interviene la vía aérea. Actualmente, no existen guías uniformes para definir cuándo se debe preferir la intubación traqueal a la ventilación con bolsa máscara (2). Los pacientes intubados en el lugar de los acontecimientos pueden presentar complicaciones, como la intubación esofágica, la intubación monobronquial y la inserción de un tamaño inadecuado de tubo traqueal, mientras que los pacientes tratados con bolsa máscara pueden presentar una incidencia significativamente mayor de distención gástrica y vómito durante la inducción de la anestesia (16). Una alternativa útil y segura, aun en lactantes, es utilizar la máscara laríngea (17).

La intubación traqueal continua es el «estándar de oro» para cuidar a los pacientes con lesiones graves. Todos los niños que tengan compromiso de la vía aérea, un nivel de conciencia deprimido o una lesión craneoencefálica deben ser intubados tan pronto como sean admitidos en la sala de urgencias, sin importar el método que se haya elegido para intervenir la vía aérea antes de llegar al hospital. Por otra parte, la intubación facilita la realización de los estudios de imágenes diagnósticas y de procedimientos terapéuticos, como el drenaje torácico o pericárdico. Aunque los niños con lesiones críticas se pueden intubar con sondas o tubos traqueales sin balón, la opinión general está cambiando a favor del uso de tubos con balón, aun en el medio prehospitalario (18, 19), porque su uso requiere menos cambios del tubo, permite ventilar a los pacientes de manera efectiva, aunque esté disminuida la distensibilidad torácica o pulmonar, y porque posiblemente reduce la incidencia de aspiración pulmonar.

Siempre se debe considerar a las víctimas de trauma pediátrico como pacientes con el estómago lleno. Por tanto, hay que pensar en una inducción de secuencia rápida, a menos que esté indicado colocar una vía aérea quirúrgica de emergencia (20, 21).

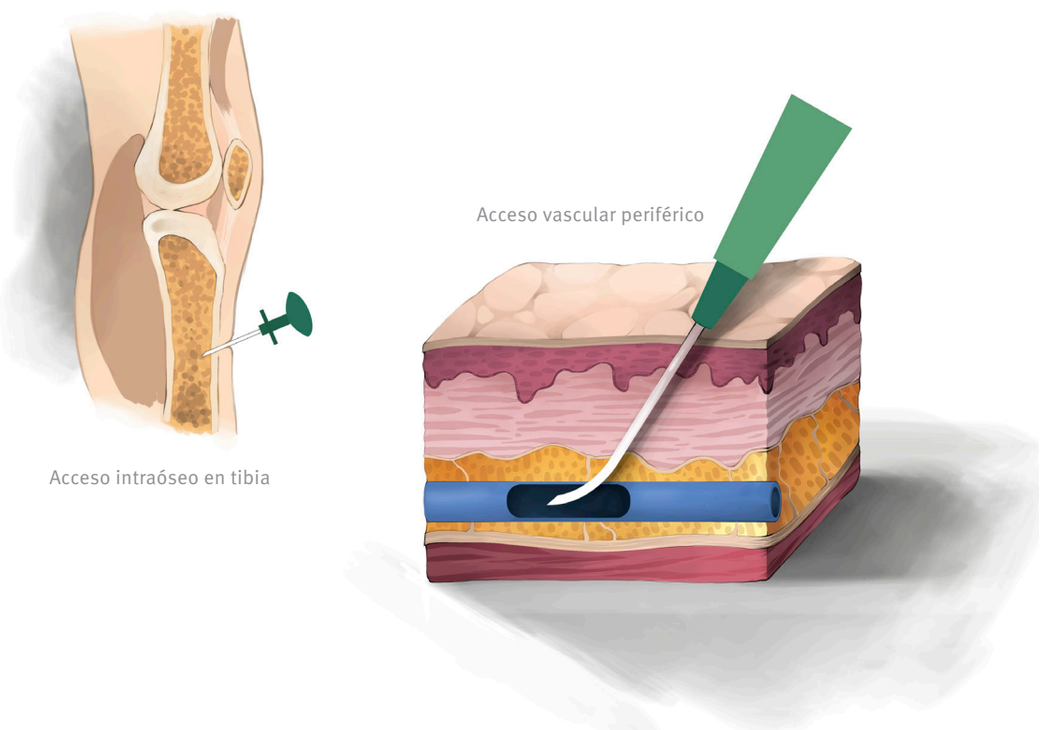
Circulación (C)

La circulación es la segunda prioridad, luego de la vía aérea y la respiración, aunque habitualmente se evalúan simultáneamente. Como los niños tienen un volumen total de sangre menor, es fácil subestimar la magnitud real de una pérdida de sangre y retrasar

el inicio de la reanimación, lo cual acarrea consecuencias graves; por ejemplo, 100 mL de sangre pueden representar la tercera parte del volumen sanguíneo circulante de un lactante, que en promedio es de 80 mL/kg en el recién nacido a término, y de 70 mL/kg en los niños mayores de 3 meses (22). Al evaluar el estado de la circulación en los niños, se debe estar consciente de la pobre correlación que existe entre la presión arterial y la pérdida del volumen sanguíneo; los niños pueden mantener niveles normales de presión arterial hasta que hayan perdido entre el 25 y el 35 % del volumen de sangre circulante (13), porque el aumento en la resistencia vascular y en la frecuencia cardiaca mantienen el gasto cardiaco y la presión arterial dentro de rangos adecuados, así el niño tenga un compromiso serio del flujo de sangre a los tejidos. Por lo tanto, hay que buscar activamente otros signos de hipovolemia, tales como taquicardia, somnolencia, palidez y llenado capilar disminuido; la taquicardia es el primer signo de hipovolemia en los niños, y por ello no debe pasarse por alto.

Se recomienda establecer un acceso intraóseo (IO) como vía alterna al acceso intravenoso (IV). La vasoconstricción y la distribución de la grasa subcutánea hacen que el acceso IV sea un desafío en el paciente pediátrico; en consecuencia, se debe establecer un acceso IO después de 90 s o luego de tres intentos fallidos de canalizar una vena periférica; en los niños menores de 6 años, la aguja IO suele colocarse en la tibia proximal, 1 o 2 cm por debajo de la tuberosidad de la tibia; también puede colocarse en el fémur distal o en el peroné distal, pero la aguja debe quedar lejos de la placa epifisiaria (12, 14, 23). No se debe colocar la vía IO en una extremidad que tenga una fractura de los huesos largos o una lesión vascular (*figura 62.2*).

Figura 62.2. Acceso intraóseo y vascular periférico para la reanimación temprana de los niños politraumatizados



Fuente: *Autores*

La evaluación del estado de la circulación y la reanimación con fluidos generalmente se inician simultáneamente en el sitio del accidente, y deben continuarse luego de ingresar al hospital. La reanimación estándar con fluidos se debe iniciar tempranamente, usando una solución de cristaloides, en una de dosis de 20 mL/kg; se puede repetir este bolo dos o tres veces, hasta lograr la recuperación hemodinámica del niño. Los objetivos finales de la reanimación con fluidos en los niños suelen incluir la normalización de la frecuencia cardiaca, el llenado capilar activo, y mantener una diuresis superior a 1 mL/kg/h.

La reanimación inicial de rutina empieza con soluciones cristaloides isotónicas; el fluido de elección es la solución salina isotónica o el lactato de Ringer. La albúmina también se ha usado en niños sin eventos adversos significativos (24). En los pacientes adultos con trauma, se ha demostrado que la solución salina hipertónica aumenta la estabilidad hemodinámica y disminuye los requerimientos de fluidos (25), pero no afecta la tasa de sobrevida (26). En los niños, se puede considerar el uso de solución salina hipertónica cuando el trauma se asocia a lesión craneoencefálica cerrada (27); sin embargo, se requiere más evidencia sobre el uso de la solución salina hipertónica en los niños (28). Habitualmente, se evitan los fluidos que contienen dextrosa, porque las soluciones hipotónicas pueden contribuir al desarrollo de edema cerebral (29) y de hiperglicemia, factores que se asocian con un mal desenlace neurológico en los niños con lesión craneoencefálica (30). No obstante, la hipoglicemia también es perjudicial para un cerebro lesionado y debe evitarse (31).

Para prevenir la hipotermia, se deben calentar todos los fluidos endovenosos a una temperatura de 37º antes de infundirlos.

En los niños suele ser difícil tomar decisiones acertadas sobre el mejor momento para iniciar la transfusión y el volumen óptimo que se debe administrar. Por una parte, la reanimación tardía o con volúmenes bajos puede implicar un choque inminente; por otra parte, la reanimación tardía o con una infusión excesiva de cristaloides y de productos hematológicos se ha relacionado con un aumento de la mortalidad, debido a complicaciones como la hemodilución, la coagulopatía, la acidosis, la hipotermia y las reacciones transfusionales. Dado que en el niño traumatizado no se han establecido pautas precisas sobre la transición desde el uso de los fluidos claros hacia el uso de la sangre y los hemoderivados, las decisiones clínicas se deben tomar en función del criterio clínico individual o deben seguir los protocolos establecidos para los adultos (32, 33); por ello, la recomendación actual sobre el mejor momento para iniciar la transfusión sanguínea en niños lesionados se asimila a la establecida para los adultos, que es la falta de respuesta o de mejoría del estado clínico luego de haber administrado dos o tres bolos de fluidos de 20 mL/kg cada uno (10). En los casos de trauma grave, puede ser necesaria una transfusión masiva. Un ejemplo de protocolo de transfusión masiva en un paciente de 5 años de edad establece que se reemplace el primer volumen de sangre circulante con cristaloides, con 30 mL/kg de glóbulos rojos empaquetados y con 20 mL/kg de plasma fresco congelado; por cada volumen subsiguiente de sangre circulante que se pierda, se establece el reemplazo con hemoderivados, glóbulos rojos empaquetados, plasma fresco congelado y plaquetas, en una relación de volumen de 3:2:2 (34).

Aunque se requieren estudios adicionales, el concepto de reanimación con control de daños puede ser aplicable a la hemorragia pediátrica de origen traumático (35). En los adultos, dicho concepto se ha asociado a una mejor sobrevida (36) y a una hospitalización más corta (37). Los principios fundamentales de este concepto son el rápido control quirúrgico de la hemorragia, permitir una modesta hipotensión para ayudar a preservar el trombo recién formado, usar la mínima cantidad posible de coloides isotónicos para prevenir las complicaciones relacionadas con hemodilución, y la administración precoz de concentrados de glóbulos rojos en combinación con plasma y plaquetas, en una proporción unitaria 1:1:1 (36). Si es apropiado, se promueve el uso complementario de factores de la coagulación, tales como el factor VII recombinante y crioprecipitados.

Discapacidad neurológica (D)

Luego de evaluar la vía aérea, la respiración y la circulación, se debe evaluar la discapacidad neurológica. En la valoración primaria, solo está indicado hacer una evaluación rápida con la escala ***Alert, Responsive to Voice, Responsive to Pain, Unresponsive*** (38). Si el paciente se mantiene estable, se puede hacer una evaluación más detallada durante la valoración secundaria.

La fisiopatología del trauma craneoencefálico implica una lesión primaria y muchas lesiones secundarias. Dado que la lesión cerebral primaria, que se produce en el momento del trauma, no puede ser revertida, los esfuerzos deben dirigirse a la prevención y al tratamiento de la lesión cerebral secundaria, que es el resultado de un proceso continuo que puede tomar horas o días. La hipotensión arterial, la hipoxemia, la hipercarbia, la infección, las alteraciones electrolíticas, los hematomas intracraneales en expansión y el edema cerebral, son los principales factores que contribuyen a la formación de las lesiones cerebrales secundarias, y por ello deben ser tratadas de manera agresiva.

Para evitar la hipoxia y la hipercarbia, los niños que no responden o que solamente responden al dolor, deben ser tratados con ventilación mecánica, preferiblemente a través de un tubo traqueal. Actualmente, se recomienda mantener la presión arterial de CO_2 dentro de rangos normales durante la ventilación mecánica; si bien es cierto que la hiperventilación profiláctica leve ($PaCO_2$= 30 – 35 mmHg a nivel del mar) puede ser beneficiosa (39), una hiperventilación significativa puede producir una extrema reducción del flujo sanguíneo cerebral en las áreas lesionadas, y por este motivo debe evitarse (40).

En los niños con lesión craneoencefálica confirmada o sospechosa, se debe mantener la presión arterial sistólica por encima de la media, porque la preservación de la estabilidad cardiovascular reduce las lesiones secundarias. La cifra normal de la presión arterial sistólica varía con la edad; la media del valor de la presión arterial sistólica de los niños mayores de 1 año puede ser calculada usando la fórmula de la American Heart Association, PAS ($\bar{X}$) = [90 + (2 × edad en años)] (41, 42). La administración de diuréticos debe suspenderse hasta que se garantice la estabilidad hemodinámica. Si se sospecha un aumento de la presión intracraneal, se recomienda elevar la cabecera de la camilla a 30º. Además, se deben inspeccionar los collares cervicales y la fijación del tubo traqueal para verificar que estos elementos no obstruyan el drenaje venoso.

¿CÓMO SE COMPLETA LA VALORACIÓN PRIMARIA DEL NIÑO TRAUMATIZADO?

Después de terminar la evaluación primaria y de realizar la estabilización inicial, se debe hacer la valoración secundaria, que incluye la elaboración de una historia detallada, la toma de los estudios de laboratorio o radiológicos necesarios, la vigilancia continua y la reanimación (*figura 62.3*). Los objetivos de la valoración secundaria son identificar todas las lesiones actuales, facilitar el plan de tratamiento y minimizar la discapacidad. Mientras se realiza la valoración secundaria, se deben reevaluar frecuentemente los signos vitales y el estado neurológico. Cualquier signo de inestabilidad obliga a regresar a la valoración primaria y a la reanimación inicial.

Valoración secundaria

La valoración secundaria empieza con un interrogatorio detallado y con un examen sistemático, de la cabeza a los pies, de todos los órganos del cuerpo, y se complementa con

Figura 62.3. Pasos de la valoración secundaria en el paciente pediátrico politraumatizado

Fuente: *Autores*

Antes de examinar al niño, se debe retirar toda la ropa para poder inspeccionar el cuerpo por delante y por detrás, pero se debe tener la precaución de cubrirlo cuanto antes para prevenir la hipotermia.

las pruebas de diagnóstico apropiadas.La historia clínica debe incluir varios aspectos importantes, y para recordarlos se ha creado el método ***Allergies, Medications, Past Medical History, Last Oral Intake, Last Tetanus Immunization, Events Related to the Injury.***

Examen de la cabeza a los pies

Durante el examen de la cabeza a los pies, se debe prestar especial atención al examen de los tejidos blandos de la cara, del cuero cabelludo, del tórax y del abdomen, para identificar laceraciones y contusiones. Los ojos de mapache, la otorrea o rinorrea con secreción clara y el hematoma de la apófisis mastoides, también conocido con el signo de ***battle*** o de batalla, sugieren la presencia de una fractura en la base del cráneo. Se debe documentar el estado de los reflejos corneales y de la actividad visual, la presencia de hemorragia ocular y de fracturas dentales. La hiperestesia en respuesta a la palpación del cuello posterior sugiere una lesión en la columna cervical. Se debe tomar nota de la presencia de crepitaciones y deformaciones óseas en el área torácica y de las fracturas de las costillas. El hematoma en los sitios de contacto con el cinturón de seguridad puede asociarse con lesiones intraabdominales o de la columna lumbar.

Los análisis de laboratorio, como la hemoglobina y el hematocrito, los estudios especiales, como el lavado peritoneal diagnóstico, y las imágenes, también hacen parte de la valoración secundaria. Los estudios de imágenes diagnósticas más comunes son las radiografías simples, las tomografías de la cabeza y el abdomen, y la exploración sonográfica abdominal enfocada en el trauma. Una vez que se termina el examen físico y se revisan los estudios diagnósticos, se debe elaborar un inventario de las lesiones encontradas. Se debe prestar especial atención al traumatismo craneoencefálico y de la médula espinal, y a las lesiones de

las cavidades torácica y abdominal, porque ellas son las que ocasionan la mayor mortalidad y dejan las secuelas más graves a largo plazo.

Traumatismo craneoencefálico

Las lesiones cerebrales de los niños son una amenaza importante para la salud y una de las principales causas de muerte en el trauma pediátrico (43). La mayoría de los traumatismos craneoencefálicos pediátricos no son tratables por métodos quirúrgicos. El mecanismo de trauma craneoencefálico que requiere con mayor frecuencia una intervención quirúrgica es el abuso infantil; es importante mencionar que los niños maltratados tienen mayor mortalidad que los lesionados por accidentes (44). La evaluación neurológica del niño lesionado debe incluir una evaluación con la escala de coma de Glasgow, pero esta debe ser adaptada para su edad; dado que la escala original es difícil de aplicar en los lactantes y en los niños menores de dos años, se han introducido modificaciones para la población pediátrica, que se muestran en la ***tabla 62.1*** (45).

Durante la investigación secundaria se deben poner en práctica las estrategias para prevenir las lesiones cerebrales secundarias. A pesar de que aún no se han determinado los límites del aumento de la presión intracraneal (PIC) o de la disminución de la perfusión cerebral que son críticos para preservar la función del cerebro de los niños en relación con la edad (39, 46), y de que la correlación entre la PIC y la oxigenación cerebral no siempre está clara (47), se sabe que es importante preservar la presión de perfusión cerebral. Como la PIC normal es más baja en los niños que en los adultos, lo usual es tratar a los lactantes que tienen la PIC con cifras superiores a 15 mmHg y a los niños mayores que tienen la PIC por encima de 18 o 19 mmHg. Las medidas útiles para reducir la PIC elevada son la sedación y la analgesia, el drenaje del líquido cefalorraquídeo, la hiperventilación y la terapia con soluciones hiperosmolares. Aunque se necesita más evidencia sobre los beneficios de la hipotermia en el traumatismo craneoencefálico pediátrico, los estudios indican que la hipotermia leve puede ser ventajosa (48). El uso de corticoesteroides también es controvertido, pero según la evidencia existente no se puede recomendar su uso rutinario (49). Como los estudios han informado que la ketamina eleva la PIC, habitualmente se evita su uso de rutina en los pacientes con lesión cerebral contundente, pero un estudio reciente informa que este medicamento disminuye la hipertensión intracraneal en los niños hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (50); por este motivo, se está reevaluando la utilidad de la ketamina como parte del esquema de sedación en los niños con traumatismo craneoencefálico contundente.

Lesión de la médula espinal

La lesión de médula espinal es relativamente rara en niños (51, 52). Menos del 10 % de todas las lesiones de médula espinal ocurren en los niños menores de 15 años (53). Los niños más pequeños suelen lesionarse más frecuentemente en accidentes de tránsito y los adolescentes en actividades deportivas (54). En los lactantes y en los niños menores de dos años, la lesión también puede ser el resultado de un traumatismo durante el parto o por maltrato infantil. Cuando se sospecha una lesión no accidental, se debe hacer un examen detallado del aparato locomotor para identificar fracturas ocurridas en el pasado (55).

La columna vertebral del niño es inmadura. Ella se vuelve más fuerte y resistente con el crecimiento, pero en los recién nacidos y los lactantes menores la musculatura y los ligamentos paraespinales están poco desarrollados, son débiles y más elásticos. Estas características de la columna vertebral de los niños pequeños provoca un patrón de lesión particular: la lesión de la médula espinal sin anomalía radiográfica. Este tipo de lesión puede estar presente hasta en un 30 % de las lesiones medulares de los niños de corta edad; es más común en la

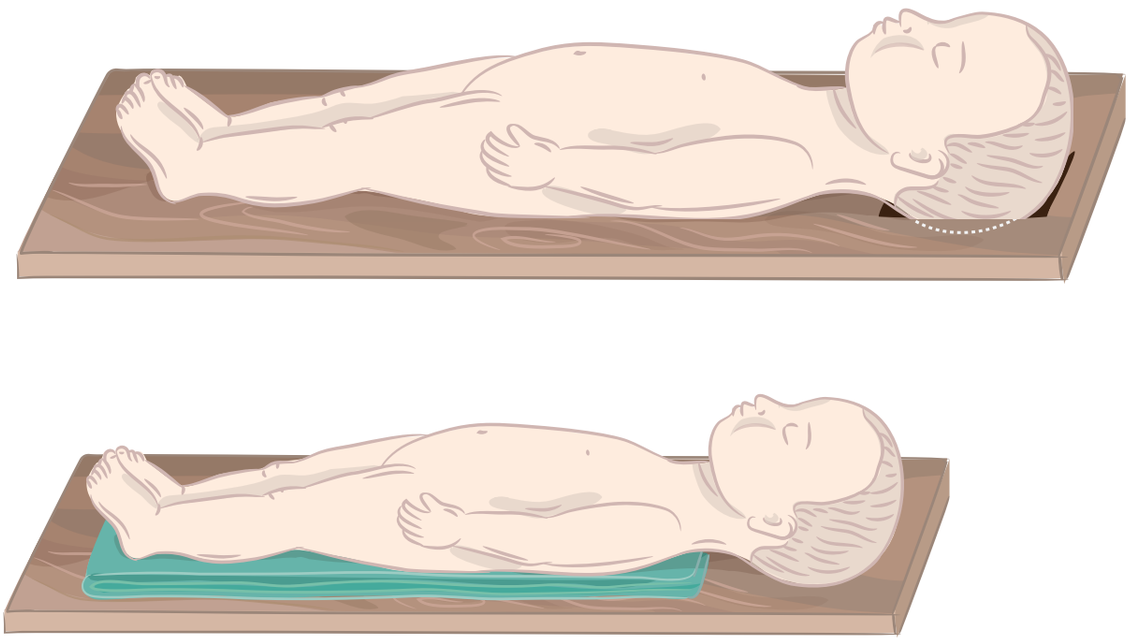
Tabla 62.1. Escala de coma de Glasgow de los adultos modificada para los niños mayores y los lactantes

Parámetro	Respuesta en adultos y niños mayores	Respuesta en lactantes	Puntos
Apertura ocular	Espontánea		4
	Al estímulo verbal		3
	Al dolor		2
	No responde		1
Mejor respuesta verbal	Orientado	Sonríe, localiza el sonido, sigue objetos, interactúa	5
	Desorientado	Llanto irritable, consolable	4
	Palabras inapropiadas	Llanto al dolor, inconsolable	3
	Sonidos incomprensibles	Quejidos al dolor, inquieto	2
	No responde	No responde	1
Mejor respuesta motora	Obedece órdenes verbales	Movimientos espontáneos	6
	Localiza el estímulo doloroso	Retirada al tocar	5
	Retirada ante un estímulo doloroso	Retirada al dolor	4
	Respuesta en flexión (postura de decorticación)	Respuesta en flexión (postura de decorticación)	3
	Respuesta en extensión (postura de descerebración)	Respuesta en extensión (postura de descerebración)	2
	No responde	No responde	1

Fuente: *(45)*

columna cervical y se asocia con una lesión neurológica grave (51, 56), y es importante mencionar que la mitad de estos pacientes tiene una presentación tardía de síntomas neurológicos (56). Las facetas cervicales superiores en los niños están orientadas más horizontalmente y esto le confiere a la parte alta del cuello una mayor movilidad, lo cual puede ser interpretado erróneamente como una subluxación en las radiografías. La cabeza grande y pesada, asociada con una musculatura menos desarrollada y con un soporte ligamentoso más elástico en la porción superior del cuello, explican por qué la hiperflexión es el mecanismo más común de lesión de la columna cervical en los niños, y por qué las lesiones entre el occipucio y C_4 tienen una alta incidencia entre los más jóvenes (57). Por los motivos que se acaban de exponer, siempre se debe estabilizar e inmovilizar el cuello hasta que se descarte la lesión de la médula espinal; como el occipucio grande produce flexión del cuello y esto puede favorecer el desplazamiento de las lesiones cervicales inestables, si se usan las técnicas de inmovilización estándar con una tabla de refuerzo normal, se ha diseñado una tabla de refuerzo pediátrica, que tiene una depresión para el occipucio, y que se muestra en la *figura 62.4* (55).

Figura 62.4. **a.** *Tabla de refuerzo pediátrica con una depresión para el occipucio que previene la flexión del cuello;* **b.** *posición del tronco sobre sábanas dobladas para asegurar la posición neutra de la cabeza*



Fuente: *Autores*

Al igual que en el trauma cerebral, es importante prevenir las lesiones secundarias de la médula espinal, para lo cual se aplican los mismos principios del trauma craneoencefálico. Se debe mantener una oxigenación y una hemodinamia adecuadas, lo cual puede ser difícil, porque los pacientes con lesión de la médula espinal pueden tener alteración de la ventilación por la denervación motora e inestabilidad cardiovascular por la denervación simpática. Las lesiones completas por encima de C_4 que cursan con dificultad respiratoria requieren intubación, sobre todo, si se van a trasladar para tomar imágenes diagnósticas. La intubación de la tráquea en presencia de una columna inestable, de estómago lleno y de posibles fracturas faciales concomitantes, puede ser muy exigente desde el punto de vista técnico, y por ello se debe tener un plan alternativo de tratamiento bien definido, como el uso de broncoscopia de fibra óptica, de máscara laríngea para intubación o de videolaringoscopia (58).

La recuperación neurológica de los niños con lesión de la médula espinal es mejor que en los adultos. Las lesiones incompletas tienen el mejor pronóstico (59). Sin embargo, los niños pueden desarrollar deformidades postraumáticas de la columna vertebral con escoliosis, seguida de cifosis y lordosis (51).

Lesiones torácicas

A pesar de que las lesiones torácicas en los niños son raras, se les atribuye una cuarta parte de las muertes por trauma, lo cual las ubica en el segundo lugar de las causas de mortalidad, después del trauma craneoencefálico (60). Las lesiones torácicas en los niños suelen ser parte de un trauma múltiple y frecuentemente se asocian con lesiones de las extremidades (61). La mayoría de los traumas torácicos pediátricos se deben a lesiones contundentes (62), por trauma automotor o de peatones y caídas, pero también pueden ser penetrantes, por proyectiles, esquirlas, armas blancas, objetos puntiagudos

o dispositivos mecánicos (63, 64). Más de la mitad de los niños con trauma torácico contundente presentan varias lesiones intratorácicas, y hasta el 80 % de ellos se presentan con otras lesiones en sitios diferentes al tórax (60, 62).

A diferencia de los adultos, las fuerzas mecánicas no se disipan por las costillas, sino que se transmiten a los órganos internos y producen contusiones pulmonares, neumotórax y hemotórax (60). Probablemente, la contusión pulmonar sea la patología más común en el trauma torácico pediátrico; estas contusiones suelen verse en las imágenes radiográficas, pero los cambios radiológicos más evidentes pueden observarse con un retraso de 4 a 6 h después de la presentación clínica. Debido a la mayor movilidad del mediastino, la presencia de neumotórax o de hemotórax en los niños puede desplazar fácilmente el corazón y la tráquea, lo cual reduce el retorno venoso y puede agravar la inestabilidad hemodinámica (62, 65). Como la pared torácica del paciente pediátrico es muy distensible y las costillas son cartilaginosas y flexibles, las fracturas en las costillas no son frecuentes; asimismo, la alta distensibilidad de la pared torácica puede provocar asfixia traumática, también conocida como síndrome de Morestin o de Perthes, que se desarrolla como consecuencia de una compresión grave de la caja torácica, y que se caracteriza por la presencia de signos, como hemorragia conjuntival, petequias en el tórax, en el rostro, en el cuello y cianosis (66).

El examen clínico y la radiografía simple del tórax son las herramientas diagnósticas más importantes en el trauma torácico pediátrico (11). Puede presentarse aleteo nasal, uso de los músculos accesorios de la respiración, enfisema subcutáneo, taquipnea, disnea, disminución o ausencia de sonidos de la respiración y cianosis (67). Cuando se ordenen las imágenes del tórax, la placa de tórax anteroposterior estándar es la herramienta de tamizaje más costo- efectiva, porque revela la mayoría de las anomalías; si la silueta del mediastino del niño es anormal, se debe ordenar una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, pero no se recomienda sustituir de rutina la placa de tórax por el TAC en los pacientes pediátricos con trauma, porque no es costo-efectivo (68).

Aproximadamente el 90 % de las lesiones contundentes del tórax de los niños no requiere cirugía, porque pueden ser tratadas solamente con sonda de toracostomía. Las indicaciones para realizar una intervención quirúrgica son la hemorragia persistente, las lesiones traqueobronquiales, las lesiones esofágicas, las rupturas del diafragma y las lesiones vasculares mayores (62).

Lesiones abdominales

Para facilitar el diagnóstico precoz de las lesiones intestinales, se ha defendido la idea de que el lavado peritoneal es muy útil en los niños. Actualmente, se recomienda realizarlo solamente en el niño que tiene hallazgos sospechosos en el TAC y en quien el examen físico no sea confiable o sea difícil (72).

Las lesiones abdominales son más comunes que las lesiones torácicas, pero menos letales (69, 70). Como la caja torácica es corta y distensible y la pared abdominal es delgada, los órganos de la cavidad abdominal están poco protegidos. Entre el 8 y el 10 % de los niños con traumatismo contundente presentan lesiones intraabdominales. Al igual que el trauma del tórax en los niños, el trauma abdominal contundente usualmente se presenta asociado con otras lesiones. Sin embargo, la mortalidad asociada con las lesiones de las vísceras huecas puede llegar a ser hasta del 15 % (71).

La mayoría de los traumatismos contundentes de los órganos sólidos no requieren tratamiento quirúrgico, pero las lesiones que comprometen las vísceras huecas deben ser exploradas y tratadas mediante cirugía. La mayoría de las lesiones hepáticas renales y pancreáticas y muchas rupturas del bazo pueden ser tratadas de manera conservadora, siempre y cuando el paciente se mantenga estable en sus variables hemodinámicas que deben ser vigiladas estrictamente. La decisión sobre el tipo de tratamiento que deben recibir las lesiones de los órganos sólidos se basa en la presentación clínica, porque a diferencia de los adultos, los resultados de las imágenes en los niños se correlacionan mal con las indicaciones

quirúrgicas (70). A pesar de que las lesiones contundentes del estómago son raras, su frecuencia es mayor en los niños que en los adultos; esta lesión gástrica suele ser una perforación, que se presenta con signos inmediatos de irritación peritoneal. El diagnóstico de una lesión en los intestinos suele ser difícil y algunas veces tardío, porque los signos de irritación peritoneal pueden aparecer horas o días después de una perforación intestinal y porque la tomografía abdominal es menos precisa para detectar la lesión intestinal que para evaluar la lesión de los órganos sólidos.

¿QUÉ PAPEL DESEMPEÑA EL ANESTESIÓLOGO DURANTE LA ATENCIÓN HOSPITALARIA DEL NIÑO HOSPITALIZADO?

El anestesiólogo puede resultar involucrado en la atención hospitalaria del niño lesionado en diversos lugares y durante diferentes etapas de su tratamiento:

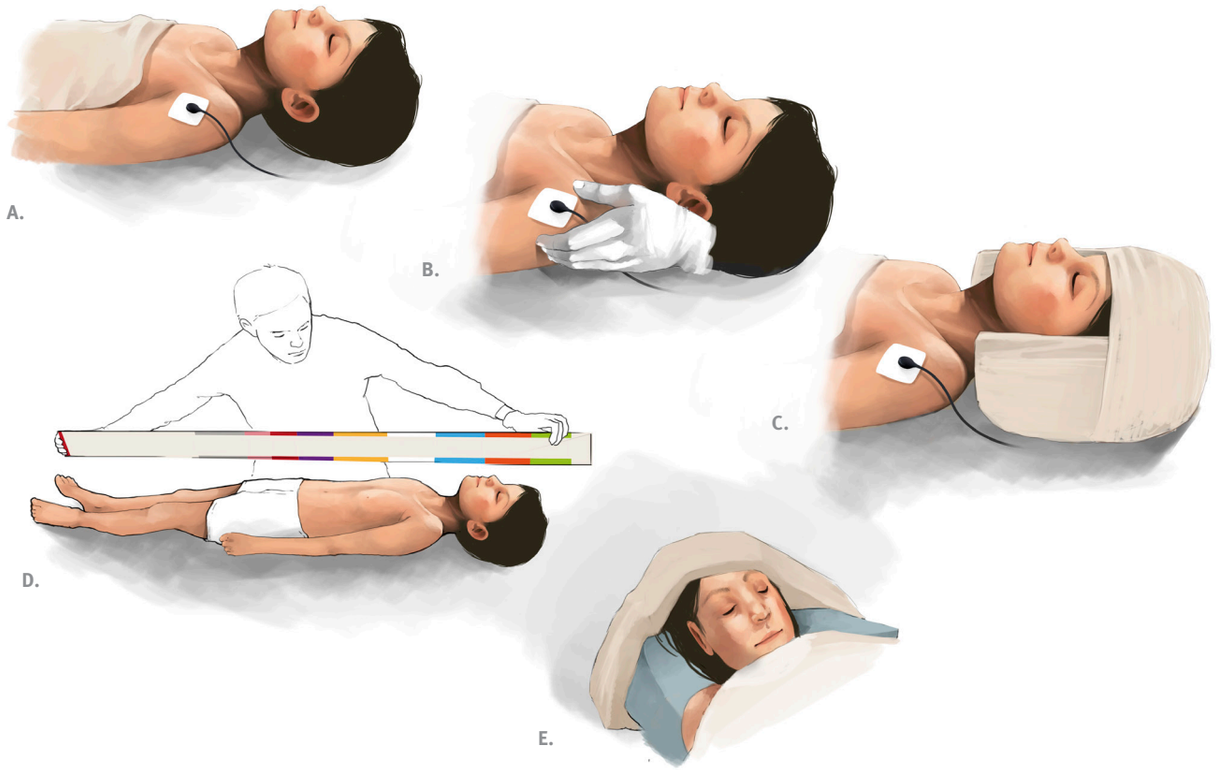
1. En la sala de urgencias, durante la reanimación inicial, para el cuidado de la vía aérea.
2. En el departamento de imágenes diagnósticas, durante la evaluación secundaria, para la sedación y vigilancia.
3. En los quirófanos, durante todas las etapas, para la anestesia y la reanimación en las cirugías de urgencias semielectivas y electivas.
4. En la Unidad de Cuidados Intensivos, durante la etapa intermedia, para el cuidado integral, la sedación, la analgesia o la anestesia.
5. En las salas de hospitalización, durante la etapa tardía, para el alivio del dolor y del sufrimiento.

Sala de urgencias

Si la víctima de trauma llega a la sala de urgencias ya intubada, el anestesiólogo es la persona más indicada para evaluar la vía aérea. Debe verificar si la posición y el tamaño del tubo traqueal es el apropiado para el tamaño del niño; si la profundidad de fijación es correcta para diagnosticar una posible intubación monobronquial; si el tubo tiene o no tiene balón, y si existe fuga del aire para proceder a cambiarla en caso de ser necesario. Si los sonidos respiratorios son simétricos, y si la ventilación y la oxigenación son adecuadas, se puede dejar igual. Además, hasta que se traslade el paciente al lugar de atención definitivo, bien sea el quirófano, la Unidad de Cuidado Intensivo o la sala de hospitalización, debe reevaluar continuamente el ABCD.

Cuando es necesario intubar al niño traumatizado, el anestesiólogo es la persona idónea para hacerlo. Antes de la intubación, todos los niños deben recibir oxígeno al 100 %, deben ser acostados en una tabla de refuerzo pediátrica y se les debe colocar un collar cervical rígido para proteger la columna cervical; si no hay una tabla de refuerzo pediátrica, en los recién nacidos y los lactantes se pueden colocar cuidadosamente almohadillas, toallas o mantas plegadas debajo del tronco del paciente para mantener el cuello en posición neutra, como se muestra en la *figura 62.5*. Antes de inyectar los medicamentos, se debe verificar el correcto funcionamiento y la adecuada posición del acceso intravenoso o intraóseo. También, se debe verificar la disponibilidad y el funcionamiento de los equipos e insumos necesarios, como la succión funcional, el laringoscopio en buen estado con hojas rectas y curvas de varios tamaños, las sondas de succión y los tubos traqueales de diferentes tamaños, estiletes y los

Figura 62.5. Posición y traslado del paciente pediátrico con trauma



A. Uso de mantas dobladas debajo del tronco, para prevenir la flexión del cuello.
B. Uso de la estabilización de la cabeza con las dos manos, para mantenerla alineada con el tronco.
C. Uso de las mantas a cada lado de la cabeza para evitar la rotación y movilización lateral.
D. Medición del paciente con las tablas prediseñadas para calcular peso, edad y dosis de los medicamentos.
E. Transporte del paciente.

Fuente: *Autores*

En algunos casos seleccionados, la broncoscopia con fibra óptica y la intubación pueden hacerse entonces a través de la máscara laríngea (75).

dispositivos secundarios para confirmar la correcta posición del tubo traqueal, bien sea un capnógrafo o un detector colorimétrico de CO_2. También se debe verificar la disponibilidad de los dispositivos de rescate de la vía aérea, como la máscara laríngea, el fibrobroncoscopio (73) y el videolaringoscopio (74).

La inducción de secuencia rápida es el ***gold standard*** para el manejo de la vía aérea (76). La aerofagia y la insuflación gástrica son hallazgos comunes en los niños con trauma y que han recibido ventilación asistida con máscara facial. Además, el movimiento intestinal disminuye significativamente por efecto del trauma, lo que hace más lento el vaciamiento gástrico. Una vez se administra cualquier tipo de sedación, la presión cricoidea de aproximadamente 30 Newtons es recomendada para prevenir la regurgitación del contenido gástrico en la orofaringe. No obstante, la presión cricoidea esta contraindicada en pacientes con sospecha de lesión traqueal, vómito activo o lesiones cervicales inestables (77).

Antes de realizar cualquier intervención farmacológica, es necesario conocer el peso del niño. Cuando es posible, se usa una balanza para bebés; sin embargo, en situaciones de urgencia, algunas veces no es posible obtener el peso exacto; en estos casos, se deben emplear métodos alternativos, como el uso de una cinta métrica que permita estimar el peso del niño de acuerdo con su estatura, la cual se encuentra disponible comercialmente con el nombre

de Cinta de Reanimación Broselow®, y que puede usarse en los niños con una estatura máxima de 1,45 cm o 34 kg de peso. Esta cinta métrica también tiene impresas recomendaciones generales sobre la dosis de medicamentos y el tamaño adecuado de los equipos para los niños de diferentes estaturas y pesos. Se ha informado una buena correlación entre el peso real medido con una balanza y el peso estimado con la Cinta de Reanimación Broselow® (78).

Sala de cirugía

El quirófano debe mantener una temperatura ambiente de 26 ºC y debe contar con un carro de anestesia para los niños, que contenga los insumos y los equipos apropiados para los niños de distintas edades. Además, deben estar disponibles dispositivos de infusión rápida para los fluidos y las bombas de infusión. Los medicamentos deben estar etiquetados y diluidos en concentraciones que permitan administrar las dosis apropiadas para la edad cuando se atienda a los neonatos, lactantes y niños pequeños (14).

Antes de iniciar una anestesia, se debe elaborar una historia clínica completa, un examen físico detallado e instalar la monitoría. Como en los procedimientos de urgencia algunas veces no es posible obtener todos los antecedentes y practicar el examen de la cabeza a los pies, al menos se debe hacer una indagación de los aspectos cubiertos por el método ***Allergies, Medications, Past Medical History, Last Oral Intake, Last Tetanus Immunization, Events Related to the Injury***, y realizar un examen físico rápido. La monitoría debe adaptarse a las necesidades específicas de cada paciente, pero el electrocardiograma, la presión arterial no invasiva y la oximetría de pulso son obligatorios en todos los pacientes. La monitoría de la temperatura central también es obligatoria en todos los niños traumatizados, porque ellos tienen una termorregulación inmadura y porque la agresión por el frío se relaciona con un aumento de la mortalidad. Cuando se sospecha una pérdida importante del volumen sanguíneo circulante, se debe medir la producción de la orina, porque ello permite evaluar la perfusión renal. Los niños con lesión de cabeza o del cuello pueden requerir monitoría invasiva de la presión arterial y de la presión intracraneal, además de la monitoría neurofisiológica con potenciales evocados motores o sensitivos, y electroencefalografía durante la cirugía. En la anestesia pediátrica, cada vez es más común utilizar dispositivos de monitoría no invasivos, incluido el análisis continuo de hemoglobina mediante la espectrofotometría de reflectancia en el infrarrojo cercano (79).

La inducción y el mantenimiento de la anestesia general debe brindar hipnosis, analgesia y relajación muscular adecuadas. La inducción y el mantenimiento de la anestesia general deben seguir las mismas pautas que se mencionaron para la intubación en la sala de urgencias. Aunque se han descrito muchas técnicas para el mantenimiento de la anestesia, habitualmente se usan las técnicas balanceadas (14, 80, 81), que incluyen el uso de isoflurano o sevoflurano en asocio con una infusión endovenosa continua de opiáceos (82). La anestesia endovenosa total ha ganado popularidad, especialmente, durante los procedimientos neuroquirúrgicos (83).

El cuidado del anestesiólogo no termina al finalizar el acto quirúrgico. Los niños con lesiones críticas posiblemente deben ser trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos o a radiología. Se han descrito múltiples accidentes relacionados con el deterioro fisiológico que se presenta durante el traslado (84, 85); en consecuencia, antes de iniciar el traslado, el anestesiólogo debe evaluar al paciente y el adecuado funcionamiento de los monitores, para garantizar la estabilidad hemodinámica y la oxigenación adecuada; el monitoreo que se instaló durante la cirugía debe ser continuado durante el traslado y los fármacos de reanimación deben estar a la mano para uso inmediato. Para facilitar la continuidad de la atención

y fomentar la seguridad del paciente, el anestesiólogo debe entregar un reporte completo al equipo de la Unidad de Cuidados Intensivos, que incluya la historia del paciente, la descripción de la técnica anestésica, los hallazgos quirúrgicos y los eventos perioperatorios.

Sala de hospitalización

Muchos médicos temen que la administración de analgésicos enmascare los síntomas y los signos de la lesión o su progresión, y por ello tradicionalmente se abstienen de tratar el dolor en los pacientes que llegan a la sala de urgencias (86). Otra razón por la que evitan administrar o subdosifican los analgésicos, sobre todo, los opioides, es el temor a los efectos secundarios, como la depresión respiratoria, la hipotensión, la náusea, el vómito y la somnolencia. Este problema es aún más grave en niños lesionados de corta edad que en adultos y en niños mayores, porque ellos no pueden hablar.

Las técnicas de anestesia regional ayudan a reducir o a evitar los problemas de diagnóstico y los efectos secundarios de los analgésicos sistémicos. El bloqueo paravertebral y el bloqueo intercostal pueden ser de gran utilidad para los niños con fracturas de las costillas o con el tórax inestable. El bloqueo del nervio femoral y de la fascia ilíaca se pueden hacer fácilmente en la sala de urgencias para aliviar el dolor de una fractura de fémur en forma rápida y efectiva (87, 88). Los bloqueos centrales, por la vía epidural, bien sea torácica, lumbar o caudal, son útiles en el trauma de tórax, de abdomen, de pelvis y de las extremidades.

Cuando es imposible practicar una técnica de anestesia regional, se puede usar una técnica de analgesia multimodal. Se combina el acetaminofén y los antiinflamatorios no esteroideos con la dosis necesaria de opioides para tratar el dolor; si el niño no puede usar la vía oral, se puede administrar acetaminofén y ketorolaco por la vía intravenosa. En los niños mayores de 5 años, se puede utilizar la analgesia controlada por el paciente, y esto le permite al niño titular los bolos de opioides de acuerdo con el dolor que está padeciendo (89).

Los niños traumatizados y sus familias se benefician del soporte psicosocial para enfrentar el sufrimiento (90) que ocasionan las experiencias vividas durante los accidentes, las lesiones infligidas por el trauma o el maltrato físico, y los problemas relacionados con la hospitalización. Como todos estos factores pueden causar un impacto duradero en la mente de los niños, algunos de ellos o sus familias necesitan ayuda para hacer frente a la experiencia y poder seguir adelante con su vida. Por estos motivos, los centros de atención para los niños traumatizados deben contar con un equipo multidisciplinario, que incluya trabajadores sociales, psiquiatras y psicólogos, entre otros, con el fin de ayudar a los pacientes y a sus familias a enfrentar los efectos posteriores a una experiencia traumática (91).

CONCLUSIONES

Los anestesiólogos participan en la atención de los niños lesionados en la fase prehospitalaria, durante la atención intrahospitalaria de las diferentes clases de hospitales y en las diferentes etapas de la atención en diferentes servicios. Para enfrentar con éxito este reto, se deben conocer las diferencias anatómicas y fisiológicas del paciente pediátrico, entender las características peculiares de las lesiones traumáticas de los niños, adquirir un alto nivel de habilidad para hacer diagnósticos certeros, y desarrollar habilidades específicas que permitan realizar intervenciones complejas en situaciones desfavorables. La evaluación inicial del niño que padece un trauma sigue algoritmos establecidos

dirigidos a identificar y a tratar inmediatamente las condiciones potencialmente letales; durante la valoración primaria se debe garantizar la permeabilidad de la vía aérea, mantener la respiración dentro de parámetros óptimos, conservar la circulación de la sangre hacia los tejidos y prevenir la lesión neurológica secundaria. Después de estabilizar al niño, se realiza la valoración secundaria, que comprende la elaboración de la historia, la toma de estudios de ayuda diagnóstica, el inventario de las lesiones, la vigilancia continua y la reanimación, y que orienta a identificar todas las lesiones, a trazar el plan de tratamiento y a minimizar la discapacidad. El anestesiólogo que trabaja en un hospital interviene en las salas de urgencias, en los quirófanos, en las unidades de cuidado intensivo y en las salas de hospitalización, bien sea para contribuir a salvar la vida del niño, prevenir nuevas lesiones o aliviar su dolor y sufrimiento.

REFERENCIAS

1 Heron M, Hoyert DL, Murphy SL, Xu J, Kochanek KD, Tejada-Vera B. Deaths: final data for 2006. Natl Vital Stat Rep. 2009 Apr 17;57(14):1-134.

2 Schmitz B, Albrecht S. Pediatric trauma anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2002;15:187-91.

3 Little W. Golden hour or golden opportunity: early management of pediatric trauma. Clin Pediatr Emerg Med. 2010;11:5.

4 Poltavski D, Muus K. Factors associated with incidence of "inappropriate" ambulance transport in rural areas in cases of moderate to severe head injury in children. J Rural Health. 2005 Summer;21(3):272-7.

5 Esposito TJ, Sanddal ND, Dean JM, Hansen JD, Reynolds SA, Battan K. Analysis of preventable pediatric trauma deaths and inappropriate trauma care in Montana. J Trauma. 1999 Aug;47(2):243-51; discussion 251-3.

6 Engum SA, Mitchell MK, Scherer LR, Gomez G, Jacobson L, Solotkin K, et al. Prehospital triage in the injured pediatric patient. J Pediatr Surg. 2000 Jan;35(1):82-7.

7 Levy JL, Jr., Linder LH. Major abdominal trauma in children. Am J Surg. 1970;120:55-8.

8 Deligeorgis D, Yannakos D, Panayotou P, Doxiadis S. The normal borders of the liver in infancy and childhood. Clinical and x-ray study. Arch Dis Child. 1970 Oct;45(243):702-4.

9 Lam WH, MacKersie A. Paediatric head injury: incidence, aetiology and management. Paediatr Anaesth. 1999;9(5):377-85.

10 Meyer PG. Critical care management of severe paediatric trauma: a challenge for anaesthesiologists. Paediatr Anaesth. 1999;9(5):373-6.

11 Dykes EH. Paediatric trauma. Br J Anaesth. 1999 Jul;83(1):130-8.

12 Browne GJ, Cocks AJ, McCaskill ME. Current trends in the management of major paediatric trauma. Emerg Med (Fremantle). Dec;13(4):418-25.

13 Schwaitzberg SD, Bergman KS, Harris BH. A pediatric trauma model of continuous hemorrhage. J Pediatr Surg. 1988 Jul;23(7):605-9.

14 Varon AJ, Smith CE. Essentials of trauma anesthesia. Cambridge: Cambridge University Press; 2012.

15 DeRoss AL, Vane DW. Early evaluation and resuscitation of the pediatric trauma patient. Semin Pediatr Surg. 2004 May;13(2):74-9.

16 Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA. 2000 Feb 9;283(6):783-90.

17 Trevisanuto D, Micaglio M, Pitton M, Magarotto M, Piva D, Zanardo V. Laryngeal mask airway: is the management of neonates requiring positive pressure ventilation at birth changing? Resuscitation. 2004 Aug;62(2):151-7.

18 Clements RS, Steel AG, Bates AT, Mackenzie R. Cuffed endotracheal tube use in paediatric prehospital intubation: challenging the doctrine? Emerg Med J. 2007 Jan;24(1):57-8.

19 Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr. 2004 Mar;144(3):333-7.

20 Bobek S, Bell RB, Dierks E, Potter B. Tracheotomy in the unprotected airway. J Oral Maxillofac Surg. 2011 Aug;69(8):2198-203.

21 Ozmen S, Ozmen OA, Unal OF. Pediatric tracheotomies: a 37-year experience in 282 children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009 Jul;73(7):959-61.

22 Barcelona SL, Thompson AA, Cote 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.

23 Tobias JD, Ross AK. Intraosseous infusions: a review for

the anesthesiologist with a focus on pediatric use. Anesth Analg. 2010 Feb 1;110(2):391-401.

24 Standl T, Lochbuehler H, Galli C, Reich A, Dietrich G, Hagemann H. HES 130/0.4 (Voluven) or human albumin in children younger than 2 yr undergoing non-cardiac surgery. A prospective, randomized, open label, multicentre trial. Eur J Anaesthesiol. 2008 Jun;25(6):437-45.

25 Younes RN, Aun F, Accioly CQ, Casale LP, Szajnbok I, Birolini D. Hypertonic solutions in the treatment of hypovolemic shock: a prospective, randomized study in patients admitted to the emergency room. Surgery. 1992 Apr;111(4):380-5.

26 Bulger EM, May S, Kerby JD, Emerson S, Stiell IG, Schreiber MA, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation after traumatic hypovolemic shock: a randomized, placebo controlled trial. Ann Surg. 2011 Mar;253(3):431-41.

27 Morrow SE, Pearson M. Management strategies for severe closed head injuries in children. Semin Pediatr Surg. 2010 Nov;19(4):279-85.

28 Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. J Trauma. 2001 Feb;50(2):367-83.

29 Kaieda R, Todd MM, Cook LN, Warner DS. Acute effects of changing plasma osmolality and colloid oncotic pressure on the formation of brain edema after cryogenic injury. Neurosurgery. 1989 May;24(5):671-8.

30 Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC. Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. J Trauma. 2003 Dec;55(6):1035-8.

31 Udani V, Munot P, Ursekar M, Gupta S. Neonatal hypoglycemic brain - injury a common cause of infantile onset remote symptomatic epilepsy. Indian Pediatr. 2009 Feb;46(2):127-32.

32 Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care. 2010;14(2):R52.

33 Dehmer JJ, Adamson WT. Massive transfusion and blood product use in the pediatric trauma patient. Semin Pediatr Surg. 2010 Nov;19(4):286-91.

34 Paterson NA. Validation of a theoretically derived model for the management of massive blood loss in pediatric patients - a case report. Paediatr Anaesth. 2009 May;19(5):535-40.

35 Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR, 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, et al. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma. 1993 Sep;35(3):375-82; discussion 382-3.

36 Duchesne JC, Barbeau JM, Islam TM, Wahl G, Greiffenstein P, McSwain NE, Jr. Damage control resuscitation: from emergency department to the operating room. Am Surg. 2011 Feb;77(2):201-6.

37 Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. Blood Rev. 2009 Nov;23(6):231-40.

38 AHA. Pediatric advanced life support course guide and PALS provider manual: provider manual. Dallas: American Heart Association; 2006. p. 273.

39 Noppens R, Brambrink AM. Traumatic brain injury in children--clinical implications. Exp Toxicol Pathol. 2004 Oct;56(1-2):113-25.

40 Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS, et al. Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. Crit Care Med. 2007 Feb;35(2):568-78.

41 Absi MA, Lutterman J, Wetzel GT. Noninvasive cardiac output monitoring in the pediatric cardiac Intensive Care Unit. Curr Opin Cardiol. 2010 Mar;25(2):77-9.

42 Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HM, Jagoda AS, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. 2nd ed. Prehosp Emerg Care. 2008;12 Suppl 1:S1-52.

43 Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil. 2006 Sep-Oct;21(5):375-8.

44 Oluigbo CO, Wilkinson CC, Stence NV, Fenton LZ, McNatt SA, Handler MH. Comparison of outcomes following decompressive craniectomy in children with accidental and nonaccidental blunt cranial trauma. J Neurosurg Pediatr. 2012 Feb;9(2):125-32.

45 Nichols D, Yaster M, Jayant D. Golden Hour: The Handbook of Advanced Pediatric Life Support. In: St. Louis: Mosby, 1996.

46 Mehta A, Kochanek PM, Tyler-Kabara E, Adelson PD, Wisniewski SR, Berger RP, et al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. Dev Neurosci. 2010;32(5-6):413-9.

47 Rohlwink UK, Zwane E, Fieggen AG, Argent AC, Leroux PD, Figaji AA. The Relationship Between Intracranial Pressure and Brain Oxygenation in Children with Severe Traumatic Brain Injury. Neurosurgery. 2012 May;70(5):1220-30; discussion 1231.

48 Foster K, Stocker C, Schibler A. Controversies of prophylactic hypothermia and the emerging use of brain tissue oxygen tension monitoring and decompressive craniectomy in traumatic brain-injured children. Aust Crit Care. 2010 Feb;23(1):4-11.

49 Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ,

Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents - second edition. Pediatr Crit Care Med. 2012 Jan;13 Suppl 1:S1-82.

50 Bar-Joseph G, Guilburd Y, Tamir A, Guilburd JN. Effectiveness of ketamine in decreasing intracranial pressure in children with intracranial hypertension. J Neurosurg Pediatr. 2009 Jul;4(1):40-6.

51 Reilly CW. Pediatric spine trauma. J Bone Joint Surg Am. 2007 Feb;89 Suppl 1:98-107.

52 Parent S, Dimar J, Dekutoski M, Roy-Beaudry M. Unique features of pediatric spinal cord injury. Spine (Phila Pa 1976). 2010 Oct 1;35(21 Suppl):S202-8.

53 Kewalramani LS, Kraus JF, Sterling HM. Acute spinal-cord lesions in a pediatric population: epidemiological and clinical features. Paraplegia. 1980 Jun;18(3):206-19.

54 Brown RL, Brunn MA, Garcia VF. Cervical spine injuries in children: a review of 103 patients treated consecutively at a level 1 pediatric trauma center. J Pediatr Surg. 2001 Aug;36(8):1107-14.

55 Parent S, Mac-Thiong JM, Roy-Beaudry M, Sosa JF, Labelle H. Spinal cord injury in the pediatric population: a systematic review of the literature. J Neurotrauma. 2011 Aug;28(8):1515-24.

56 Pang D, Wilberger JE, Jr. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. J Neurosurg. 1982;57:114-29.

57 Nitecki S, Moir CR. Predictive factors of the outcome of traumatic cervical spine fracture in children. J Pediatr Surg. 1994;29:1409-11.

58 Bonhomme V, Hartstein G, Hans P. The cervical spine in trauma: implications for the anaesthesiologist. Acta Anaesthesiol Belg. 2005;56(4):405-11.

59 Dickman CA, Zabramski JM, Hadley MN, Rekate HL, Sonntag VK. Pediatric spinal cord injury without radiographic abnormalities: report of 26 cases and review of the literature. J Spinal Disord. 1991 Sep;4(3):296-305.

60 Cooper A. Thoracic injuries. Semin Pediatr Surg. 1995;4:109-15.

61 Bayreuther J, Wagener S, Woodford M, Edwards A, Lecky F, Bouamra O, et al. Paediatric trauma: injury pattern and mortality in the UK. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2009 Apr;94(2):37-41.

62 Sartorelli KH, Vane DW. The diagnosis and management of children with blunt injury of the chest. Semin Pediatr Surg. 2004 May;13(2):98-105.

63 Barreras-Salcedo JI, Avila-Vergara MA. Wounds caused by projectiles of pressure guns in children. Bol Med Hosp Infant Mex. 1993 May;50(5):328-30.

64 Grocock C, McCarthy R, Williams DJ. Ball bearing (BB) guns, ease of purchase and potential for significant injury. Ann R Coll Surg Engl. 2006 Jul;88(4):402-4.

65 Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI. Chest injuries in childhood. Ann Surg. 1989 Dec;210(6):770-5.

66 Gosling T, Schmidt U, Herzog T, Tscherne H. Perthes syndrome. The classical symptom triad as a rarity in trauma surgery practice. Unfallchirurg. 2001 Feb;104(2):191-4.

67 Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, Kuppermann N. A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma. Ann Emerg Med. 2002 May;39(5):492-9.

68 Renton J, Kincaid S, Ehrlich PF. Should helical CT scanning of the thoracic cavity replace the conventional chest x-ray as a primary assessment tool in pediatric trauma? An efficacy and cost analysis. J Pediatr Surg. 2003 May;38(5):793-7.

69 Rance CH, Singh SJ, Kimble R. Blunt abdominal trauma in children. J Paediatr Child Health. 2000 Feb;36(1):2-6.

70 Keller MS. Blunt injury to solid abdominal organs. Semin Pediatr Surg 2004;13:106-11.

71 Cooper A, Barlow B, DiScala C, String D. Mortality and truncal injury: the pediatric perspective. J Pediatr Surg. 2004 May;13(2):106-11.

72 Bruny JL, Bensard DD. Hollow viscous injury in the pediatric patient. Semin Pediatr Surg. 2004 May;13(2):112-8.

73 Levy RJ, Helfaer MA. Pediatric airway issues. Crit Care Clin. 2000;16(3):489-504.

74 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;27(5):398-402.

75 Tunkel DE, Fisher QA. Pediatric flexible fiberoptic bronchoscopy through the laryngeal mask airway. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1996;122(12):1364-7.

76 Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, Barton ED, Wolfe RE, Vissers RJ, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. Pediatr Emerg Care. 2002;18(6):417-23.

77 Bledsoe GH, Schexnayder SM. Pediatric rapid sequence intubation: a review. Pediatr Emerg Care. 2004;20(5):339-44.

78 Argall JA, Wright N, Mackway-Jones K, Jackson R. A comparison of two commonly used methods of weight estimation. Arch Dis Child. 2003 Sep;88(9):789-90.

79 Campbell S, Wilson G, Engelhardt T. Equipment and monitoring - what is in the future to improve safety? Paediatr Anaesth. 2011;21(7):815-24.

80 Szabo EZ, Luginbuehl I, Bissonnette B. Impact of anes-

thetic agents on cerebrovascular physiology in children. Paediatr Anaesth. 2009;19(2):108-18.

81 Paal P, Herff H, Mitterlechner T, Von Goedecke A, Brugger H, Lindner KH, et al. Anaesthesia in prehospital emergencies and in the emergency room. Resuscitation. 2010;81(2):148-54.

82 Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational. Curr Opin Anaesthesiol. 2006;19(5):504-8.

83 Hans P, Bonhomme V. Why we still use intravenous drugs as the basic regimen for neurosurgical anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2006;19(5):498-503.

84 Paret G, Ben Abraham R, Yativ O, Vardi A, Barzilay Z. [Intrahospital transport of critically ill children]. Harefuah. 1999;136(8):609-11, 659.

85 Wallen E, Venkataraman ST, Grosso MJ, Kiene K, Orr RA. Intrahospital transport of critically ill pediatric patients. Crit Care Med. 1995;23(9):1588-95.

86 Dong L, Donaldson A, Metzger R, Keenan H. Analgesic administration in the emergency department for children requiring hospitalization for long-bone fracture. Pediatr Emerg Care. 2012 Feb;28(2):109-14.

87 Frenkel O, Mansour K, Fischer JW. Ultrasound-guided femoral nerve block for pain control in an infant with a femur fracture due to nonaccidental trauma. Pediatr Emerg Care. 2012 Feb;28(2):183-4.

88 Chu RS, Browne GJ, Cheng NG, Lam LT. Femoral nerve block for femoral shaft fractures in a paediatric Emergency Department: can it be done better? Eur J Emerg Med. 2003 Dec;10(4):258-63.

89 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, table of contents.

90 Winston FK, Kassam-Adams N, Vivarelli-O'Neill C, Ford J, Newman E, Baxt C, et al. Acute stress disorder symptoms in children and their parents after pediatric traffic injury. Pediatrics. 2002 Jun;109(6):e90.

91 Balluffi A, Kassam-Adams N, Kazak A, Tucker M, Dominguez T, Helfaer M. Traumatic stress in parents of children admitted to the pediatric intensive care unit. Pediatr. 2004 Nov;5(6):547-53.

Capítulo 63 | **Paciente quemado**

Tratado de anestesia pediátrica

Ana Milena Sánchez

- *Médica especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Anestesióloga, Hospital Universitario de San Vicente Fundación, Medellín, Colombia*

Olga Lucía Giraldo

- *Médica especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Anestesióloga, Hospital Universitario de San Vicente Fundación, Medellín, Colombia*
- *Profesora asistente de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras continúan siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica. Aproximadamente el 1 % de la población sufre alguna quemadura que requiere tratamiento. En Colombia, más del 50 % de las quemaduras ocurre en los menores de catorce años. En el Hospital Universitario de San Vicente Fundación, de Medellín, principal centro de referencia del departamento de Antioquia, se realizó un estudio para determinar el perfil epidemiológico de los pacientes quemados, y se encontró que los agentes etiológicos más frecuentes fueron los líquidos calientes, seguidos por las llamas y las quemaduras eléctricas. En los menores de 14 años predominaron las quemaduras por líquidos calientes; mientras que en los mayores de esta edad, fueron las lesiones por llama (1). A pesar de todas las campañas de prevención que se hacen por diversos medios de comunicación, otra causa que prevalece en nuestro medio es la pólvora.

El niño con quemaduras puede ser llevado a cirugía en diferentes momentos. En el episodio agudo, para lavado y desbridamiento del tejido necrótico o para procedimientos relacionados con otras lesiones asociadas —por ejemplo, politraumatismo—; posteriormente, para injertos de piel; y más tardíamente, para procedimientos reconstructivos. Cada uno de estos procedimientos tiene diferentes implicaciones durante el perioperatorio. Para realizar un plan anestésico adecuado, es imprescindible conocer la severidad de la quemadura, los cambios fisiopatológicos que provoca y las alteraciones farmacológicas que la acompañan. Para minimizar la morbilidad y lograr una recuperación funcional de todos los sistemas afectados, debe procurarse un tratamiento multidisciplinario del niño quemado.

En este capítulo se presentan los conocimientos básicos para brindar un cuidado anestésico eficiente a estos niños. Inicialmente, se presentan los criterios que determinan la severidad de la quemadura y los cambios fisiopatológicos que ocasiona una quemadura mayor en los diferentes sistemas del organismo. Luego, se discuten los cambios farmacológicos importantes que se pueden observar después de una quemadura. Por último, se señalan los puntos clave del cuidado anestésico perioperatorio del niño quemado durante el episodio agudo y en las cirugías para tratar las secuelas.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE DETERMINAR LA SEVERIDAD DE LA QUEMADURA?

Porque indica la cantidad de tejido lesionado, la magnitud de la energía transmitida al cuerpo y la alteración que esta provoca en la homeostasis del paciente, así como la importancia de las consecuencias fisiológicas y farmacológicas, el tipo de tratamiento, la probabilidad de morir, complicarse o recuperarse, y el nivel de complejidad que debe tener el centro de atención de salud que necesita el paciente.

La severidad de la quemadura se define de acuerdo con la ponderación de varios criterios, entre los cuales se incluyen el porcentaje de superficie corporal total (SCT) comprometida, la profundidad de la quemadura, la localización y la presencia de lesión inhalatoria (2). Para calcular el porcentaje de SCT comprometido, en los adultos se utiliza la ***regla de los nueves***; pero en los niños esta regla conduce a cálculos inexactos, debido a las diferencias que existen entre las diversas edades en cuanto a la proporción de la superficie de la cabeza y las extremidades inferiores con la del resto del cuerpo. En 1944, Lund y Browder, citados por Guffery y Andropoulos (3), diseñaron un método gráfico que ajusta las proporciones de la SCT a las diferentes edades, como se muestra en la *figura 63.1*. Esta gráfica ha sido aceptada universalmente como un parámetro válido para calcular el porcentaje de superficie corporal comprometida por la quemadura en los niños menores de 15 años (3). La *tabla 63.1* muestra la clasificación de la profundidad de las quemaduras. Las quemaduras mayores requieren intervenciones terapéuticas complejas y, por ello, deben ser remitidas a centros especializados para su cuidado.

Los siguientes criterios definen una quemadura mayor:

- Quemadura de III grado, 10 % de la SCT comprometida.
- Quemadura de II grado, 20 % a 25 % de la SCT comprometida en niños y adolescentes mayores.
- Quemaduras de II grado, 15 % a 20 % de la SCT comprometida en neonatos y lactantes mayores.
- Quemaduras que comprometan la cara, las manos, los pies, las articulaciones mayores, los genitales o el periné.
- Quemaduras eléctricas o químicas.
- Quemaduras asociadas con trauma.
- Quemaduras por inhalación.
- Quemaduras circunferenciales, especialmente en tórax.
- Quemaduras en niños con enfermedades coexistentes.

¿QUÉ CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS OCASIONA UNA QUEMADURA MAYOR EN LOS DIFERENTES SISTEMAS DEL ORGANISMO?

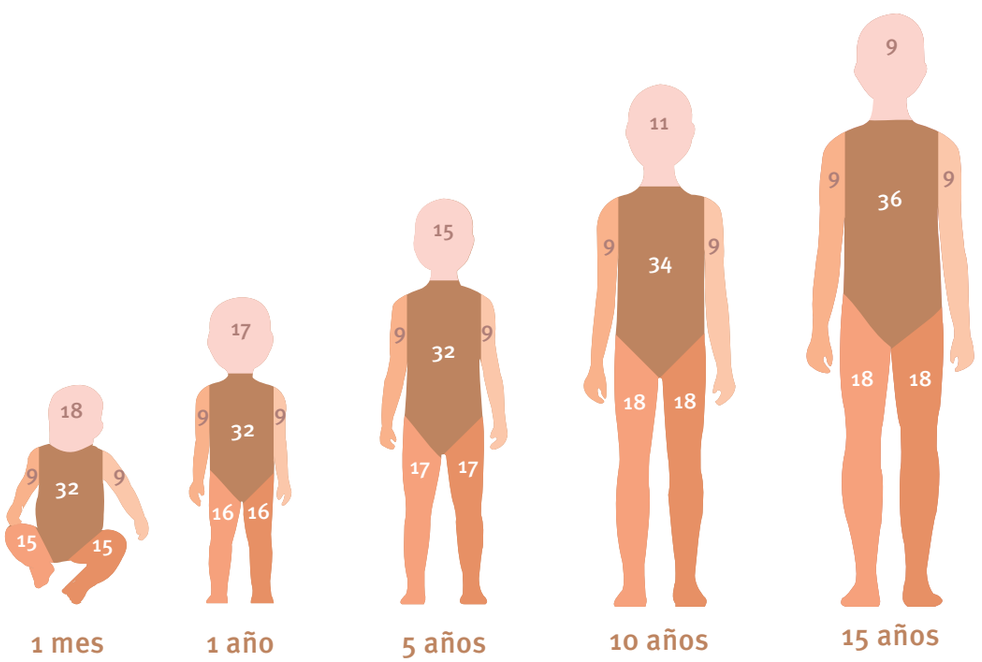
Los cambios fisiopatológicos que ocasiona una quemadura mayor no se limitan a la pérdida de la piel como barrera, con la subsecuente pérdida de calor, fluidos y barrera an-

Tabla 63.1. Clasificación de la profundidad de las quemaduras

Clasificación	Profundidad	Tratamiento y pronóstico
Primer grado (superficial)	Epidermis	Mejora espontáneamente No deja cicatriz
Segundo grado (superficial y profundo)	Epidermis y dermis superficial Epidermis y dermis profunda	Mejora espontáneamente Requiere desbridamiento e injertos
Tercer grado (espesor total)	Destrucción de la epidermis y la dermis	Requiere desbridamiento e injertos Alguna limitación funcional Formación de cicatriz
Cuarto grado	Fascia, músculo, hueso	Desbridamiento completo Función limitada

Fuente: *Autores*

Figura 63.1. Gráfica de Lund y Browder para calcular el porcentaje de la superficie corporal total (SCT) comprometida por una quemadura en niños



Fuente: *modificado de (3)*

timicrobiana. Además, ocurren cambios en el volumen intravascular, alteraciones en la vía aérea, un estado inicial de hipermetabolismo, una respuesta alterada a los agentes anestésicos y una respuesta inflamatoria sistémica que acompaña al trauma. En la *tabla 63.2* se resumen los cambios fisiopatológicos más importantes y las diferencias de su presentación en el tiempo. Los cambios tempranos generalmente ocurren entre el tercer y el quinto día después de la quemadura; los tardíos, desde la cobertura de la herida hasta un año después de la quemadura (3).

A continuación, se describen en detalles los cambios fisiopatológicos que ocasiona una quemadura en los diferentes sistemas del organismo.

Sistema cardiovascular

Los pacientes con quemaduras severas pueden desarrollar disfunción cardiovascular y hematológica de manera transitoria (4). Debido a la pérdida de líquidos en el sitio de la quemadura y a la alteración de la permeabilidad capilar que inducen los mediadores locales y sistémicos de la inflamación durante la fase aguda, los pacientes pueden presentar disminución de la perfusión tisular y choque hipovolémico, lo cual puede comprometer el gasto cardiaco y alterar la función normal de otros órganos. La duración de estos efectos agudos puede ser de varias horas o días. Luego se presenta un estado hiperdinámico que se caracteriza por un aumento del gasto cardiaco y una disminución de las resistencias periféricas, lo cual se manifiesta clínicamente, a su vez, como hipertensión persistente y taquicardia (5).

Sistema hematológico

En la fase aguda se producen hemoconcentración e hiperviscosidad. Después de la fase de reanimación, se presenta anemia por hemodilución debida a la pérdida sanguínea del sitio de la quemadura y a la destrucción de la masa eritrocitaria ocasionada. En caso de quemaduras severas puede haber trombocitopenia y coagulopatía de consumo.

Sistema respiratorio

El sistema respiratorio se afecta directamente, por la quemadura, o indirectamente, por la respuesta inflamatoria sistémica. La inhalación de humo, gases tóxicos o monóxido de carbono (CO) puede causar edema de la mucosa, alteración del aclaramiento mucociliar, inactivación del surfactante y edema intersticial (5), lo cual aumenta el riesgo de laringoespasmo, broncoespasmo, traqueobronquitis y neumonía. Además, se puede presentar obstrucción de la vía aérea por lesión directa, y los pacientes con quemaduras circunferenciales en el tórax pueden presentar un patrón restrictivo en la mecánica ventilatoria. La inhalación de CO es más común cuando los incendios ocurren en espacios cerrados, y es una inhalación peligrosa debido a que el CO se une a la hemoglobina y a la mioglobina con una afinidad que es doscientas veces mayor que la del oxígeno, lo cual es asociado a inadecuada perfusión tisular, disfunción tisular y rabdomiólisis. Las intoxicaciones severas por CO se pueden manifestar con convulsiones, coma e incluso paro cardiorrespiratorio (4). Niveles de CO por encima del 50 % de carboxihemoglobina son letales.

Tabla 63.2. Cambios fisiopatológicos tempranos y tardíos en los sistemas del organismo

Sistema	Tempranos (+)	Tardíos (++)
Cardiovascular	Gasto cardiaco disminuido Hipovolemia Disfunción miocárdica	Gasto cardiaco aumentado Taquicardia Hipertensión sistémica
Hematológico	Hemoconcentración Hemólisis Trombocitopenia Disminución del fibrinógeno	Anemia Leucocitosis Estado hipercoagulable
Respiratorio	Edema y obstrucción de la vía aérea Intoxicación por CO Laringoespasmo y broncoespasmo Neumonía	Estenosis traqueal Restricción de la pared torácica Neumonía y traqueítis
Gastrointestinal	Isquemia por hipoperfusión Úlceras por estrés Íleo Aumento de transaminasas Aumento de bilirrubinas Tiempo de protrombina prolongado	Úlceras por estrés Íleo
Renal	Tasa de filtración glomerular disminuida Mioglobinuria	Tasa de filtración glomerular aumentada Disfunción tubular por sepsis o nefrotóxicos
Metabólico y endocrino	Aumento de catecolaminas Disminución del calcio ionizado	Tasa metabólica aumentada Catabolismo de las proteínas aumentado Glicólisis y lipólisis aumentada Hiperglicemia Función tiroidea y paratiroidea disminuida
Sistema nervioso central	Coma Convulsiones Edema cerebral Aumento de la presión intracraneal	Alucinaciones Delirio Cambios de personalidad Convulsiones
Sistema inmunológico	Endotoxemia	Infección de la herida Sepsis

(+) Tempranos: entre los días 3 y 5 después de la quemadura.
(++) Tardíos: entre el día 5 y hasta un año después de la quemadura.

Fuente: *(3)*

Sistema gastrointestinal

La hipoperfusión y los mediadores inflamatorios circulantes también afectan el sistema gastrointestinal. Pueden ocasionar isquemia intestinal, aumento de la permeabilidad a las bacterias y a las endotoxinas, con riesgo de presentar sepsis, íleo adinámico y úlceras por estrés o de Curling. La reanimación agresiva con líquidos aumenta el riesgo de síndrome compartimental abdominal. La disfunción hepática puede ser consecuencia de la hipoperfusión, la isquemia de reperfusión y la presencia en la circulación de los mediadores inflamatorios. Tal disfunción se manifiesta con la elevación de las enzimas hepáticas y la bilirrubina y la prolongación del tiempo de protrombina. Durante la fase aguda, la producción de proteínas ocurre a expensas de la síntesis de albúmina, y como consecuencia de ello hay una reducción en la capacidad de unión a las proteínas, lo cual hace que los niveles plasmáticos de algunos medicamentos sean impredecibles.

Sistema renal

La función renal puede estar alterada debido a hipoperfusión, depleción del volumen intravascular y daño tubular que provoca la mioglobinuria. A pesar de que la tasa de filtración glomerular está aumentada durante la fase hipermetabólica, debido al incremento del gasto cardiaco, la disfunción tubular puede persistir (5). La concentración del potasio en el plasma aumenta durante los primeros dos días debido a la hemólisis y la necrosis tisular.

Metabolismo y sistema endocrino

El grado de hipermetabolismo es proporcional al tamaño de la quemadura (3, 6). Las quemaduras mayores desencadenan cambios endocrinos y metabólicos que pueden persistir durante 9 a 12 meses después de la lesión. Estos cambios se caracterizan por liberación de catecolaminas, hormona antidiurética, renina, angiotensina, aldosterona, cortisol y glucagón.

Sistema nervioso central

El 7 % de los pacientes pediátricos quemados puede presentar encefalopatía. La disfunción cerebral se caracteriza por alucinaciones, trastornos de la personalidad, convulsiones e incluso el coma. Tiene muchas causas, entre las cuales se incluyen la hipoxia que provocan las lesiones por inhalación, la crisis hipertensiva y el traumatismo asociado con la quemadura (3).

¿CUÁLES CAMBIOS FARMACOLÓGICOS IMPORTANTES SE PUEDEN PRESENTAR DESPUÉS DE UNA QUEMADURA?

Los cambios farmacológicos son secundarios a las alteraciones de los órganos y están relacionados con el volumen de distribución, el metabolismo y la eliminación de los medicamentos.

La perfusión de los órganos vitales es preservada a expensas del flujo sanguíneo del tracto gastrointestinal y el sistema muscular de las extremidades. Por lo tanto, la administración de los medicamentos por vía oral o vía intramuscular puede alterar su farmacocinética (7).

Los relajantes musculares, tanto despolarizantes como no despolarizantes, presentan diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas importantes en relación con los pacientes quemados. El uso de succinilcolina se ha relacionado con un incremento del riesgo de desarrollar hiperpotasemia severa (8). Esta complicación se puede observar tempranamente, durante las primeras 12 horas posteriores a la quemadura, y puede persistir hasta 2 años después. Por este motivo, la mayoría de la literatura informa que su uso es seguro solamente durante las primeras 24 horas posteriores a la quemadura (7). También se ha informado la resistencia al efecto de los relajantes neuromusculares no despolarizantes. Se cree que el mecanismo responsable es el aumento en la densidad de los receptores, lo cual se correlaciona con la severidad de la quemadura (9).

En los niños quemados, comparados con un paciente adulto normal, se han observado diferencias en las respuestas a los analgésicos opioides y la ketamina. En la población pediátrica también se ha encontrado el mismo fenómeno de tolerancia al efecto de los opioides que se desarrolla en los adultos. Como consecuencia de los cambios cualitativos y cuantitativos inducidos por la lesión térmica en los receptores, con frecuencia se requiere administrar dosis más altas de estos medicamentos (7). Sin embargo, después de que las heridas cicatrizan, el requerimiento de opioides disminuye. En los modelos animales se ha demostrado un incremento en los receptores NMDA. Por este motivo, la ketamina es una buena opción para la analgesia intra y posoperatoria, además de ser muy útil para reducir la hiperalgesia inducida por los opioides.

¿CUÁLES SON LOS PUNTOS CLAVES DEL CUIDADO ANESTÉSICO PERIOPERATORIO DEL NIÑO QUEMADO DURANTE EL EPISODIO AGUDO?

Los puntos clave del cuidado anestésico perioperatorio en una cirugía que se realiza durante el episodio agudo de quemadura son: en el preoperatorio, definir la severidad y el tiempo de evolución de la quemadura, identificar las lesiones asociadas y la presencia de enfermedades coexistentes, calcular la pérdida de los fluidos corporales, evaluar el compromiso de la respiración y la circulación, identificar los accesos venosos disponibles y evitar los periodos de ayuno prolongado; durante el intraoperatorio, seleccionar las soluciones para la reposición y el mantenimiento de los fluidos corporales, estimar y reponer las pérdidas de sangre, definir la monitoría que amerita el paciente, escoger los medicamentos para la inducción y el mantenimiento de la anestesia y mantener estable la temperatura corporal.

Preoperatorio

La severidad de la quemadura, la extensión de la superficie corporal comprometida, el tiempo de evolución y las lesiones asociadas son determinantes para establecer el grado de reanimación que el paciente requiere. Pueden ocurrir grandes pérdidas de fluidos antes, durante y después de la cirugía, por las pérdidas insensibles que ocasiona la evaporación en la superficie quemada y por la pérdida sanguínea del tejido lesionado y los sitios donantes. La evaluación del compromiso de la respiración es otra prioridad. La

historia de una quemadura mayor en la cara, de inhalación de humo o de otros productos de la combustión incompleta en espacios cerrados, la presencia de estridor o dificultad respiratoria y los niveles de saturación de oxígeno bajos son indicativos del compromiso respiratorio. Cuando alguno de estos antecedentes o signos clínicos está presente, se debe asegurar la vía aérea de forma temprana, para evitar el riesgo potencial de encontrar una vía aérea difícil al momento de la inducción de la anestesia. Para los pacientes con alto riesgo de vía aérea difícil anticipada, se debe contar con las diferentes alternativas propuestas en los algoritmos para su tratamiento. Cuando las quemaduras son extensas, suele ser difícil encontrar un acceso venoso periférico y, por ello, puede ser necesario colocar un catéter venoso central. Sin embargo, su inserción no debe retrasar el inicio de una adecuada reanimación. La vía intraósea es una buena alternativa, porque permite administrar grandes volúmenes y la mayoría de los medicamentos utilizados durante la reanimación. Debido a las altas demandas metabólicas que presentan estos pacientes, los tiempos de ayuno deben reducirse a la menor cantidad posible (10).

Intraoperatorio

Las fórmulas para calcular los líquidos de reemplazo en la fase inicial del paciente quemado pueden subestimar o sobrestimar los requerimientos adecuados. Aunque existen muchas fórmulas, la de Parkland sigue siendo la más utilizada (11). Para las primeras 24 horas, el reemplazo se calcula multiplicando 4 mL de soluciones cristaloides, de preferencia lactato de Ringer tibio, por cada kilogramo de peso y por el porcentaje del área de SCT quemada (12). Tradicionalmente, se ha recomendado que la mitad del volumen calculado se administre durante las primeras 8 horas y el resto en las 16 horas siguientes; pero actualmente, en los niños, la recomendación más frecuente es guiar la reposición tomando como base los indicadores de perfusión, como el estado neurológico, el gasto urinario —que debe mantenerse entre 0,5 y 1 mL/kg/h—, el estado ácido-base y la estabilidad hemodinámica (13).

Actualmente, existe mucha preocupación sobre el volumen y el tipo de líquidos que se utilizan durante la fase inicial de la reanimación de los pacientes quemados. Se ha demostrado que la sobrecarga hídrica puede aumentar la incidencia de complicaciones como la falla respiratoria y el síndrome compartimental abdominal (14). El uso de los coloides, como la albúmina y los almidones, durante la fase de reanimación de los pacientes quemados, puede tener el beneficio teórico de disminuir la sobrecarga de volumen, pero los estudios no han demostrado un impacto clínico significativo (15). A pesar de esto, su uso estaría justificado en algunas circunstancias especificas, como la desnutrición y el deterioro de la función pulmonar secundario a edema (16). Se calcula que se pierde entre el 3,5 % y el 5 % del volumen sanguíneo circulante por cada 1 % de superficie corporal desbridada (3). Por este motivo, se requieren controles de hemoglobina y hematocrito antes y después de cada procedimiento. Aunque no existe un valor mínimo de hematocrito para los pacientes quemados, se sugiere mantenerlo entre el 27 % y el 30 %, por el estado de hipermetabolismo y el alto consumo de oxígeno que implica la quemadura (7).

Puede ser difícil instalar los monitores en los pacientes con quemaduras extensas. La hipoperfusión periférica y la hipotermia pueden alterar la medición de la oximetría de pulso, que se puede mejorar colocando el sensor en sitios con mayor flujo de sangre y menos propensos al enfriamiento, como la nariz, la lengua y el pabellón auricular. A veces es necesario colocar un catéter intraarterial para medir la presión arterial.

Los medicamentos para la inducción y el mantenimiento de la anestesia se escogen de acuerdo con el estado clínico del paciente y el tipo de procedimiento programado. Como la ketamina tiene un buen perfil hemodinámico y conserva la ventilación espontánea,

se considera una buena opción para la mayoría de los pacientes, pero se debe tener presente que en los hipovolémicos puede producir depresión miocárdica. Las dosis de los relajantes neuromusculares se deben seleccionar de manera individual y deben ser guiadas por la monitoría de la relajación neuromuscular.

Los niños quemados desarrollan hipotermia muy rápidamente. Esto se debe a que suelen tener grandes superficie expuestas y al bloqueo de la termorregulación que provocan la anestesia general y las áreas quemadas y denervadas. Se recomienda colocar mantas térmicas, aumentar la temperatura en el quirófano, calentar los líquidos que se administran por la vía intravenosa y en las soluciones para irrigación, y optimizar el tiempo quirúrgico.

¿CUÁLES SON LAS CONSIDERACIONES EN LOS NIÑOS QUE REQUIEREN MÚLTIPLES ANESTESIAS PARA LAVADOS, DESBRIDAMIENTOS E INJERTOS DE PIEL?

Al igual que en el episodio agudo, todavía existen riesgos de obstrucción de la vía aérea, hipotermia, hipovolemia, anemia y trastornos electrolíticos en el intraoperatorio. La magnitud de estos riesgos dependerá de la superficie y el área comprometidas, y de la respuesta inflamatoria desencadenada por la lesión.

Preoperatorio

En la evaluación preanestésica se determinarán varios aspectos:

El mecanismo de la lesión: Aunque en los niños la mayoría de las quemaduras son causadas por líquidos calientes, las cuales se asocian a lesiones menos graves, debe tenerse en cuenta que otras causas, como las quemaduras eléctricas o la pólvora, implican daños de consideración, especialmente en el corazón, el riñón, el sistema muscular y la coagulación, entre otros. Por tanto, deben solicitarse los exámenes pertinentes para valorar la magnitud del daño, y en ese sentido, definir el momento oportuno para empezar los diferentes procedimientos y planear estrategias para proteger los órganos.

Procedimiento planeado según la superficie quemada y el grado: Esto determina la magnitud del procedimiento que se realizará. Si se trata de lavados y desbridamientos extensos o de grandes injertos de piel, es muy probable que se requiera transfusión de glóbulos rojos, no solo para mantener la oxigenación y la estabilidad hemodinámica, sino también para la viabilidad del injerto de piel, pues el lecho receptor requiere una buena oxigenación. En estos casos debe hacerse reserva de glóbulos rojos acorde con el peso del niño y el procedimiento, cuando la institución cuenta con banco de sangre. De lo contrario, debe iniciarse la cirugía con la sangre disponible en el quirófano. Los catéteres centrales se requieren en niños con accesos difíciles por la quemadura o por otros factores. Es un procedimiento usualmente urgente, que no permite hacer una evaluación preoperatoria con anticipación; pero, excepto por la pérdida sanguínea, que es mínima, deben considerarse los mismos factores que para los otros procedimientos.

El nivel de hemoglobina: Muchos de estos niños tienen anemia secundaria no solo a la quemadura y a la reanimación con líquidos, sino a las curaciones que se hacen en la sala de

hospitalización. Por tanto, es necesario un control de hemoglobina-hematocrito cuando se van a someter a un lavado bajo anestesia general o a un injerto de piel.

Compromiso de la vía aérea: El paciente quemado con compromiso de la vía aérea se considera un caso de vía aérea difícil, y el manejo debe hacerse aplicando los algoritmos pertinentes. Es necesaria, pues, una completa evaluación clínica de la vía aérea, la ventilación y la oxigenación, en lo cual también ayudan la saturación de oxígeno y los gases arteriales. Si se anticipa una vía aérea difícil, además de tener en cuenta los algoritmos y todos los equipos necesarios, debe contarse con otorrinolaringólogo o cirujano general para una traqueotomía de emergencia, y disponibilidad de cuidado intensivo, especialmente cuando se decide una extubación tardía. La probabilidad de todos estos eventos aumenta cuando hay complicaciones de la vía aérea en la fase aguda.

Intraoperatorio

En este periodo la mayoría de las consideraciones son similares a las del primer procedimiento que se haya realizado bajo anestesia general, tales como:

Accesos venosos: Acordes a la pérdida sanguínea que se anticipe, es decir, mínimo dos accesos periféricos del mayor calibre posible para realizar transfusión cuando se prevé alto recambio de volumen.

Técnicas de ahorro sanguíneo: Hasta el momento, faltan estudios en niños que avalen el uso de técnicas hipotensivas o de hemodilución. Una opción interesante es el ácido tranexámico, que ya ha sido estudiado en niños con cirugía de craneosinostosis o cirugía de columna con buenos resultados, pero falta establecer su papel en pacientes quemados. Debe tenerse en cuenta que este fármaco está contraindicado en la fase aguda de la quemadura (primeros catorce días) por el estado de hipercoagulabilidad que se presenta.

Transfusión sanguínea: El niño con quemadura requiere mayores niveles de hemoglobina, si se considera también que debe preservarse la viabilidad del injerto y que la pérdida de este puede acelerarse cuando hay anemia severa. Sin embargo faltan, además, estudios sobre cuál es el mejor nivel de hemoglobina para estos pacientes. Según la experiencia del cirujano plástico de nuestra institución, lo ideal es mantener un nivel de hemoglobina por encima de 9 g/dL para preservar el injerto. Las dosis de glóbulos rojos para transfusión son las mismas recomendadas en otras situaciones: 10 mL/kg de peso para iniciar, según la pérdida sanguínea.

Analgesia: Se inicia desde el intraoperatorio. La más utilizada es la intravenosa multimodal, debido a que muchos de estos procedimientos involucran miembros superiores e inferiores, así como el tórax o la cabeza. Cuando el procedimiento es más localizado, puede utilizarse analgesia regional.

Posoperatorio

Además de la analgesia, debe planearse la extubación programada, si hubo compromiso de la vía aérea, y el cuidado posoperatorio se hará también según el compromiso de la quemadura, la magnitud del procedimiento realizado y el comportamiento hemodinámico perioperatorio.

¿CUÁL ES EL PRINCIPAL PROBLEMA ANESTÉSICO DURANTE LAS CIRUGÍAS PARA TRATAR LAS SECUELAS DE LA QUEMADURA?

El principal problema anestésico es el cuidado de la vía aérea. Por ello, es importante conocer los antecedentes de la quemadura, evaluar la vía aérea y el estado funcional del paciente, y discutir con el cirujano la posibilidad de acceder a la vía aérea por vía quirúrgica. Antes de la inducción, se debe disponer de instrumentos para el cuidado de la vía aérea difícil, entre los cuales se encuentran los dispositivos supraglóticos y los infraglóticos, el fibrobroncoscopio y los equipos para acceso a la vía aérea por vía percutánea. Para determinar la necesidad de mantener la ventilación espontánea hasta que la vía aérea sea asegurada, se debe hacer una evaluación detallada de esta.

En el periodo tardío, meses o incluso años después de la quemadura, la principal indicación para realizar una intervención quirúrgica es corregir las cicatrices hipertróficas y las contracturas. Estas últimas pueden tener implicaciones importantes, porque los niños que tienen contracturas en la cara, el cuello o el tórax, pueden hacer que el anestesiólogo se vea enfrentado a un episodio de «no ventilación, no intubación». En la literatura se encuentran reportes de casos de pacientes con contracturas tan severas que requieren su liberación con anestesia local o bajo anestesia general con ventilación espontánea, antes de realizar la intubación traqueal (17, 18). Pero las contracturas no son el único problema de la vía aérea que debe enfrentar el anestesiólogo: como consecuencia de las quemaduras por inhalación, o como resultado de ventilación mecánica prolongada, el niño puede desarrollar una estenosis subglótica o sufrir otras alteraciones de la vía aérea, como la formación de granulomas laríngeos, la traqueomalacia, la microstomia, la fijación del cuello en flexión y la apnea obstructiva del sueño (19).

CONCLUSIONES

El conocimiento de los cambios fisiopatológicos y farmacológicos en los diferentes momentos del evento le ayudan al anestesiólogo a ofrecer un cuidado perioperatorio apropiado al niño con quemaduras. Se debe prestar especial atención al cuidado de la vía aérea, al reemplazo de los líquidos, a la regulación de la temperatura y al tratamiento del dolor.

REFERENCIAS

1 Hoyos M, Gonzáles N, Díaz M, Pardo S, Ospina S. Epidemiological and clinical profile of burn victims, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, 1994–2004. Burns. 2006;32:1044-51.

2 Stoelting RK, Diedorf SF. Diseases presenting in pediatric patients (burn injuries). In: Stoelting RK, Diedorf SF. Anesthesia and co-existing disease. 4th ed. Nueva York: Churchill Livingston; 2002. p. 725-34.

3 Guffery P, Andropoulos D. Anesthesia for burns and trauma. In: Gregory's pediatric anesthesia. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2012.cap. 35.

4 Reynolds EM, Ryan DP, Sheridan RL, Doody DP. Left ventricular failure complicating severe pediatric burn injuries. J Pediatr Surg. 1995;30:264-9.

5 Fuzaylov G, Fidkowski CW. Anesthetic considerations for major burn injury in pediatric patients. Pediatr Anesth. 2009;19:202-11.

6 Jeschke MG, Micak RP, Finnerty CC, Norbury WB, Gauglitz GG, Kulp GA, et al. Burn size determines the inflammatory and hypermetabolic response. Crit Care. 2007;11:R90.

7 Romanelli T. Anesthesia for burn injuries. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, eds. Smith's anesthesia for infant and children. 8th ed. Filadelfia, PA: Elsevier; 2011. cap. 31.

8 Martyn JA, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperka-

lemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. Anesthesiology. 2006;104:158-69.

9 Han T, Kim H, Bae J, Kim K, Martyn JA. Neuromuscular pharmacodynamics of rocuronium in patients with major burns. Anesth Analg. 2004;99:386-92.

10 Masters B, Wood F. Nutrition support in burns — is there consistency in practice? J Burn Care Res. 2008;29:561-71.

11 Holland AJ. Pediatric burns: the forgotten trauma of childhood. Can J Surg. 2006;49(4):272-7.

12 Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. Clin Plast Surg. 1974;1(4):693-703.

13 Shank E, Sheridan R, Coté CJ, Martyn JA. Burn injuries. In: Coté CJ, Lerman J, Anderson B, eds. A practice of anesthesia for infants and children. 4th ed. Filadelfia, PA: Saunders Elsevier; 2009. cap. 34.

14 Ipaktchi K, Arbabi S. Advances in burn critical care. Crit Care Med. 2006;34:S239-44.

15 Roberts I, Alderson P, Bunn F, Chinnock P, Ker K, Schierhout G. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2004;18:CD000567.

16 Schulman CI, King DR. Pediatric fluid resuscitation after thermal injury. J Craniofac Surg. 2008;19(4):910-2.

17 Wong TE, Lim LH, Tan WJ, Khoo TH. Securing the airway in a child with extensive post-burn contracture of the neck: a novel strategy. Burns. 2010;36:e78-81.

18 Agarwal P. Safe method for release of severe post burn neck contracture under tumescent local anaesthesia and ketamine. Indian J Plast Surg. 2004;37:51-4.

19 Caruso TJ. Airway management of recovered pediatric patients with severe head and neck burns: a review. Paediatr Anaesth. 2012;22(5):462-8.

Sección 5:

Alivio del dolor en los niños

Capítulo 64 | De origen no oncológico

Tratado de anestesia pediátrica

Vidya T. Raman

- *Profesor asistente, Departamento de Anestesiología del Nationwide Children's Hospital, Columbus, Ohio, EE.UU.*

Anjana Kundu

- *Profesora asociada, Departamento de Anestesiologí, Nationwide Children's Hospital, Columbus, Ohio, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

El dolor crónico es un problema grave de salud en todo el planeta. Los estudios epidemiológicos de todos los países reportan cifras de incidencia que oscilan entre el 18 % y el 50 %, tanto en los niños como en los adultos (1-5). Es difícil obtener cifras exactas porque la definición de dolor crónico es objeto de debate y no se presta a mediciones objetivas. Por ejemplo, muchos estudios que reportan la incidencia de dolor crónico se han enfocado en diagnósticos específicos o según el tipo de dolor, tales como fibromialgia, lumbago y dolor musculoesquelético crónico (6-7). La mayoría de estos estudios se han realizado en adultos; solo una fracción de los datos proviene de estudios pediátricos, principalmente entre adolescentes (8). Sin embargo, los estados dolorosos recurrentes en la población afectada por dolor crónico no oncológico —como el dolor de cabeza, el dolor abdominal y el dolor musculoesquelético— se inician desde la infancia, y por ello hasta un 40 % de los niños están representados en la mayoría de las poblaciones encuestadas (1, 8-10).

En este capítulo se presenta un panorama general de la evaluación y el tratamiento del dolor crónico y recurrente en los niños. Inicialmente, se discute la definición de 'dolor crónico' y se analiza el impacto que tiene para el niño la ausencia de su tratamiento. Luego se presentan las herramientas diagnósticas que se pueden utilizar para evaluar el dolor en los niños y las metas terapéuticas que se deben trazar. Por último, se describen los tratamientos que han demostrado ser útiles para aliviar el dolor crónico o recurrente en los niños.

¿CÓMO SE DEFINE EL DOLOR CRÓNICO?

Cada vez resulta más evidente que no es el tiempo, sino las características y los factores específicos asociados con el dolor, la funcionalidad y el sufrimiento, los que ayudan a catalogar al dolor como «agudo» o «crónico». Tradicionalmente, el dolor crónico se ha definido como aquel que dura más de noventa días o como el "dolor que persiste más allá del tiempo normal de sanación" (11). Sin embargo, estas definiciones plantean varios interrogantes: ¿qué significa ***tiempo normal***?; ¿el tiempo es igual para cualquier tipo de dolor, incluso para el dolor neuropático?, y ¿en qué momento preciso el dolor agudo se convierte en dolor crónico? (12, 13).

El dolor crónico implica una gama de mecanismos psicológicos, conductuales y fisiológicos que no pueden ser explicados por una lesión física por sí sola ni por la disfunción fisiológica que esta provoca en el paciente. Suele carecer de evidencia de una lesión o insulto directo y de los signos de activación del sistema nervioso simpático que habitualmente se muestran en el dolor agudo, bien sea por signos físicos o por hallazgos de laboratorio y radiológicos. En 1994, Raspe y Kohlmann presentaron el complejo modelo de Loeser de los componentes del dolor, en donde el dolor físico representa el núcleo, rodeado de capas de experiencias dolorosas, sufrimiento y conductas de dolor (14). Cada capa se define más específicamente por valores culturales y ganancias secundarias (*figura 64.1*). No obstante, la incapacidad para establecer un vínculo directo entre la nocicepción, el dolor, el sufrimiento y la conducta dolorosa plantea desafíos adicionales para el diagnóstico y el tratamiento del dolor crónico (13).

Para entender el dolor de los niños es indispensable conocer los eventos que rodean el proceso de desarrollo del cerebro. Aunque la plasticidad del sistema nervioso central es un componente importante del dolor fisiológico y patológico en todas las etapas, el impacto de este es aún más profundo sobre el sistema nervioso en desarrollo (19). El dolor crónico recurrente no tratado o tratado indebidamente puede dar como resultado efectos perjudiciales y permanentes. Esto puede ser atribuido a la plasticidad de las vías emergentes del dolor temprano durante la niñez. Por el contrario, el tratamiento precoz puede resultar en una recuperación más rápida y más completa.

Un médico con poca experiencia en el manejo del dolor crónico pediátrico puede interpretar mal la falta de hallazgos objetivos, bien sea como ausencia de dolor o como un dolor que "está en la cabeza del paciente" (16).

Los mecanismos básicos de la nocicepción (transducción, transmisión, modulación y percepción) son esencialmente los mismos en neonatos, niños y adultos. Sin embargo, debido a la inmadurez neurofisiológica y cognoscitiva, existen ciertas diferencias, especialmente en relación con la modulación. La nocicepción aparece temprano en la vida y sirve como sistema de señalización para los tejidos (13). El feto tiene la capacidad de percibir el dolor desde las veinte semanas de vida prenatal, pero los recién nacidos pretérmino y los lactantes carecen de las neuronas inhibitorias, lo cual hace que el área de percepción del dolor sea mucho más grande en ellos que en los adultos (17). Por otra parte, la percepción de dolor en el lactante es diferente a la del adulto, tanto en el momento de aparición, dado que la velocidad de conducción es más lenta, como en la respuesta al tratamiento. A pesar de que algunos estudios han mostrado que las diferencias se relacionan más con la edad a la cual se manifiesta el temor anticipatorio que con una alteración real en el umbral del dolor (18), otros estudios han encontrado diferencias que dependen de la edad de distribución de los analgésicos opioides (13) y de un aumento en la sensibilidad a los medicamentos administrados por vía epidural durante la infancia temprana (19).

¿QUÉ IMPACTO TIENE PARA EL NIÑO NO TRATAR EL DOLOR CRÓNICO?

Se ha determinado que el dolor crónico o recurrente puede generar consecuencias fisiológicas y psicológicas duraderas en los niños (20-27). Además de desenlaces perjudiciales personales y familiares severos, también puede tener consecuencias económicas, que durante la vida adulta pueden traducirse, a nivel colectivo, en miles de millones de

Figura 64.1. Componentes del dolor

Fuente: *(16)*

dólares en gastos médicos y días de ausentismo laboral (28). El dolor crónico de los niños representa una carga para el paciente, para toda la familia y para los médicos de atención primaria (23, 29).

La limitada funcionalidad producida por el dolor crónico puede generar problemas de por vida, otras molestias físicas y síntomas siquiátricos. En pacientes con dolor frecuente, más de la mitad de las ausencias escolares se debieron a la presencia de episodios de dolor: los estudios han demostrado que niños con dolores de cabeza y artritis presentan los mayores índices de ausentismo escolar, con una media superior a los tres días por causa del dolor (30-31). Se ha demostrado, también, que los niños que padecen de dolor crónico comparten menos tiempo en actividades recreacionales con sus pares (29, 31); parece existir una relación inversamente proporcional entre la presencia de dolor crónico y la cantidad de interacción con estos, la participación en deportes y actividades de grupo y las relaciones sociales del niño. El dolor crónico en los niños puede manifestarse por alteraciones del afecto, como depresión o ansiedad (31-38). Por último, está bien establecido que el dolor crónico afecta la calidad y la cantidad del sueño, y que la presencia de despertares nocturnos y somnolencia durante el día es mayor que en sus pares con mejor salud. La privación del sueño puede, además, jugar un papel significativo en la baja asistencia escolar y, en general, comprometer el estado funcional diurno (29, 34, 35).

Como existe la preocupación de pasar por alto un diagnóstico fatal, con frecuencia se invierte una gran cantidad de tiempo y de recursos en extensos exámenes y en referir al paciente a los especialistas y otros centros médicos, lo cual no solo implica gastos, sino que también lleva a la frustración del paciente, de su familia y de los médicos. La determinación de la carga financiera secundaria al dolor crónico pediátrico es un desafío aún mayor, pues buena parte del impacto sobre la productividad es indirecto, debido a los días de ausentismo

laboral de los padres y los gastos de viaje relacionados con la búsqueda de tratamiento para el hijo. También resulta difícil evaluar el impacto monetario que tiene la pérdida de capacitación vocacional y el retraso en, o la falta de, la educación superior (32-33). La *figura 64.2* resume el impacto funcional, emocional, social y económico del dolor crónico en los niños.

¿CUÁLES HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS SE PUEDEN UTILIZAR PARA EVALUAR EL DOLOR EN LOS NIÑOS?

Para establecer un contexto clínico del dolor se requiere de una evaluación compleja que incluye conocer la enfermedad o la lesión inicial, la ubicación del sitio del dolor, la duración del dolor, la descripción de sus cualidades sensoriales —por ejemplo, agudo, sordo, molesto, punzante, urente, lacerante, etc.—, la determinación de los eventos desencadenantes y los factores que alivian o agravan los síntomas dolorosos (16, 44).

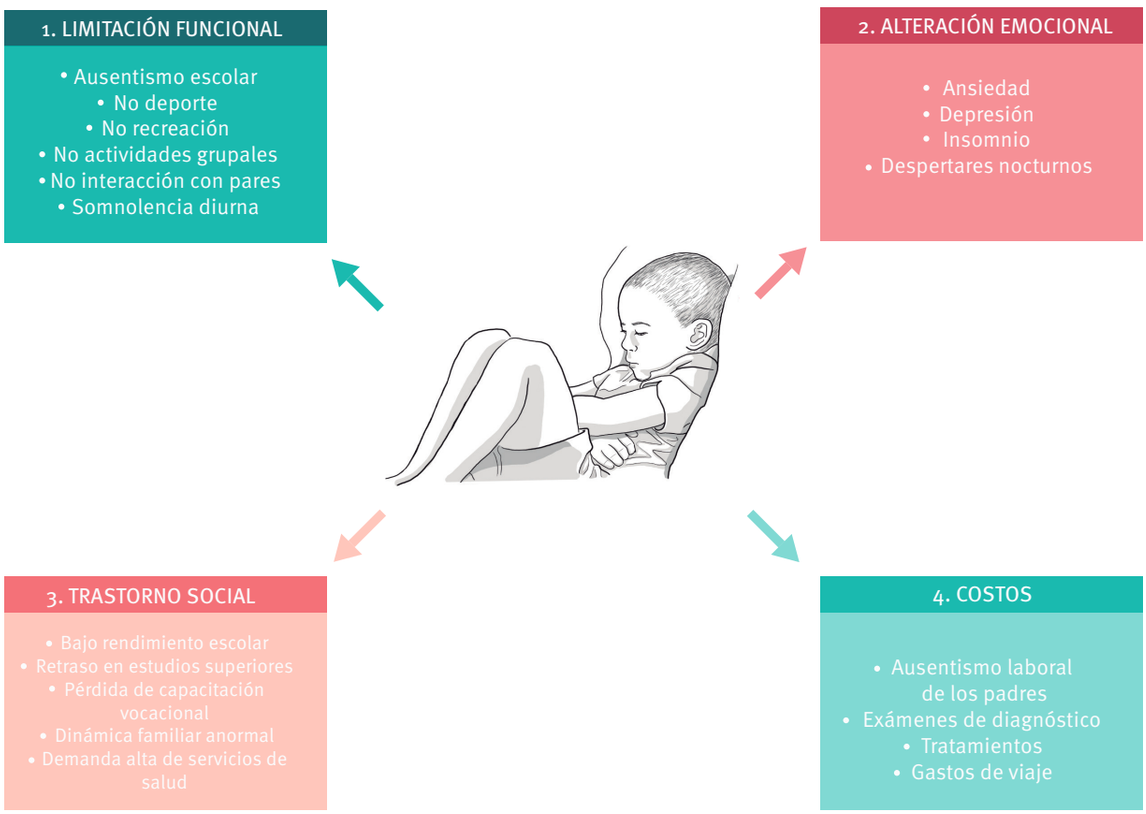
Las herramientas diagnósticas que se pueden utilizar para evaluar el dolor en los niños se seleccionan de acuerdo con el tipo de dolor (agudo o crónico), la edad del niño (mayor o menor de 3 o 7 años) y el desarrollo de sus funciones neurocognitivas (preverbal o verbal). Dado que el dolor es una experiencia subjetiva, el autorreporte mediante una escala verbal o numérica se considera la norma de oro para evaluar la intensidad del dolor en los pacientes adultos y en los niños que ya han desarrollado el lenguaje verbal. Para los niños mayores de 3 años se han descrito y validado otras herramientas de valoración de autorreporte del dolor: la escala de las caras de Wong-Baker, la escala modificada de dolor de Bieri, la escala visual análoga y la escala de calificación numérica (39-41). Las escalas de observación conductual se usan principalmente para la evaluación del dolor en los lactantes, los niños menores de tres años y los pacientes con discapacidades del desarrollo. Hasta la fecha, se han validado cuatro herramientas clínicas: la del llanto que requiere oxígeno para obtener una saturación mayor del 95 %, presión arterial y frecuencia cardiaca elevadas, y expresión y somnolencia (CRIES, por sus siglas en inglés); la escala de dolor del neonato y del infante (NIPS, por sus siglas en inglés); la de cara, pierna, actividad, llanto y consuelo (FLACC, por sus siglas en inglés), y la escala de dolor del Hospital Infantil de Eastern Ontario (CHEOPS, por sus siglas en inglés) (42, 43). La *figura 64.3* resume las herramientas diagnósticas que se pueden usar para evaluar el dolor en los niños.

La evaluación inicial del dolor es el primer paso para planear su tratamiento, y la evaluación periódica del dolor ayuda a medir la respuesta a este tratamiento, tanto en casos de dolor agudo como en casos de dolor crónico o recurrente (44-46).

Aunque las características del dolor, la limitación funcional y el sufrimiento que este provoca son difíciles de cuantificar, es importante determinar su valor para orientar el tratamiento apropiado. Se debe entender que estos puntajes no ofrecen una medición estándar de experiencia dolorosa en los diferentes individuos, pues cada niño expresa su dolor de una manera diferente. Por ejemplo, un puntaje numérico de dolor de 6/10 puede causar tanto sufrimiento en un niño como un puntaje de 10/10 en otro. En consecuencia, una reducción de puntaje en una escala de intensidad del dolor luego de una intervención no es más significativa que una cifra absoluta asignada al dolor o al sufrimiento mediante autorreporte. Más aún, las escalas de calificación numérica del dolor, el sufrimiento y la capacidad funcional se basan en la capacidad cognoscitiva para comprender e interpretar (esto es***, cuantificar***) la experiencia dolorosa en cifras, lo cual no es confiable o aplicable en pacientes pediátricos menores de 3 años (39). Por último, el autorreporte verbal solamente define una dimensión del dolor.

Las escalas conductuales se basan en la calificación subjetiva que hace un observador del comportamiento y los parámetros fisiológicos del niño. La escala CRIES combina mediciones de indicadores de la intensidad del dolor —evalúa el llanto, el requerimiento de oxígeno, los signos vitales, la expresión facial y el sueño—: un observador da un puntaje de 0-2 para cada indicador, con base en los cambios observados a partir de un nivel basal; su mayor utilidad es en la evaluación del dolor posoperatorio en los neonatos. La escala NIPS se usa principalmente en los lactantes menores de un año de edad; se observan los parámetros de la expresión facial, el patrón de la respiración, los movimientos de brazos o piernas y el estado de excitación durante 1 minuto, antes, durante y después de un procedimiento; se asigna una calificación

Figura 64.2. Impacto funcional, emocional, social y económico del dolor crónico en los niños

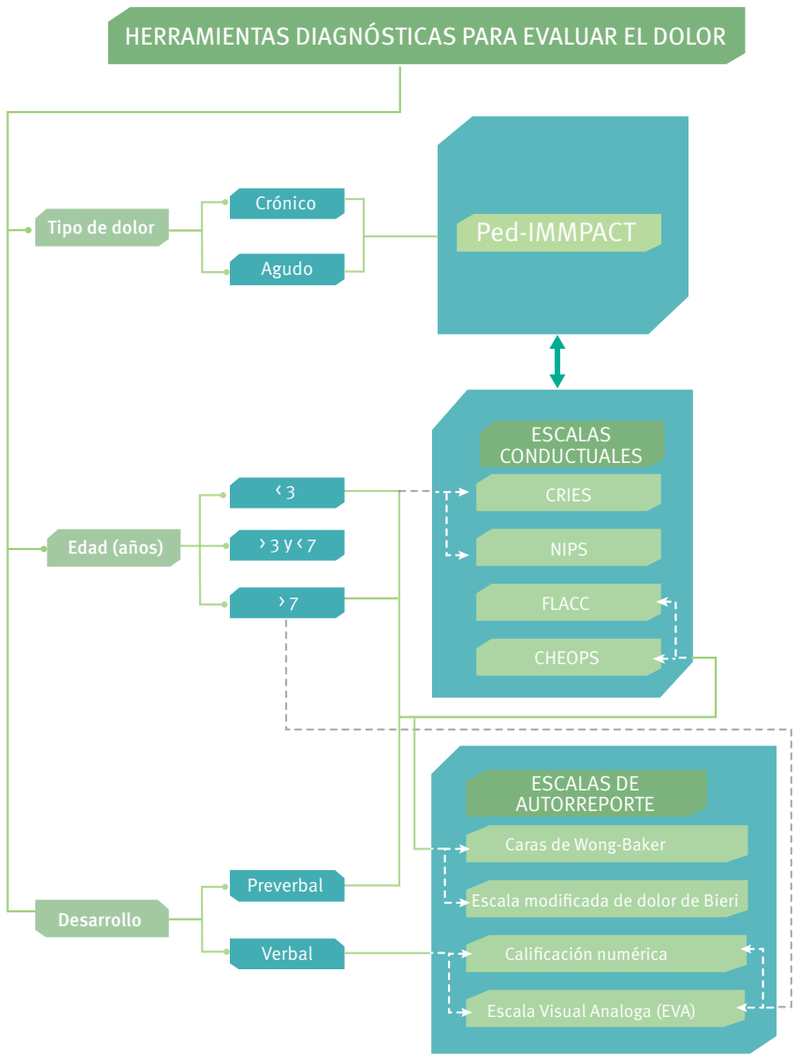


Fuente: *Autores*

numérica de 0 o 1 en cada categoría, excepto llanto, donde se asigna una calificación de 0, 1 o 2, y se obtiene un puntaje final entre 0 y 7. La escala FLACC utiliza un sistema de calificación en el cual a cada una de las cinco categorías se le asigna una calificación de 0, 1 o 2, para obtener un puntaje final entre 0 y 10; esta escala se ha validado para todas las edades, desde los dos meses hasta los siete años, así como para niños con retraso del desarrollo y sin lenguaje. La escala CHEOPS se usa para niños de 1 a 5 años de edad; evalúa el llanto, la expresión facial, la verbalización, los movimientos del torso, si el niño se toca el lado afectado y la posición de las piernas; a cada categoría se le asigna una calificación de 0 a 3; la calificación mínima, de 4, representa ausencia de dolor, y la máxima, de 13, dolor severo (39, 47, 48).

Las escalas de autorreporte se basan en la selección que hace el propio niño de una expresión facial o una figura geométrica que representa su dolor. La escala de Wong-Baker contiene 6 caras que indican cada vez más sufrimiento; la 0 corresponde a una cara sonriente, que indica ausencia de dolor, y la 5 corresponde a una cara llorando y con gestos evidentes de dolor, que representa el peor dolor imaginable. La escala modificada de Bieri también utiliza caras que van desde una expresión neutral (0/10) hasta una con lágrimas y gestos de dolor (10/10). La escala análoga visual se basa en la idea de que el dolor es una experiencia continua, y utiliza una línea de 10 cm, donde el extremo izquierdo representa ausencia de dolor, y el opuesto, el peor dolor; el niño marca el punto en donde considera que está su dolor a lo largo de esa línea y se mide la longitud en centímetros desde el extremo izquierdo

Figura 64.3. Herramientas diagnósticas para evaluar el dolor en los niños



Ped-IMMPACT: *Pediatric Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials.*

CRIES: *Crying, Requires increased oxygen administration, Increased vital signs, Expression, Sleeplessness.*

NIPS: *Neonatal Infant Pain Scale.*

FLACC: *Facial expression, Leg movement, Activity, Cry, Consolability.*

CHEOPS: *Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale.*

Fuente: *Autores*

hasta el punto marcado; también se puede usar una banda ancha de 10 cm de longitud, que contenga una gama de los colores primarios, que van desde el azul claro, pasando por el verde y el amarillo, hasta el rojo intenso. La escala de calificación numérica usa el autorreporte verbal de los números desde el 0 hasta el 10, pero sin guía visual; por tanto, para utilizar esta escala, el niño no solamente necesita saber contar, sino que debe comprender cómo estimar una cantidad utilizando números, y por ello no es apta para los menores de 7 años de edad; sin embargo, se usa mucho en la práctica clínica, porque es fácil de diagramar en el tiempo y no requiere el contacto cara a cara con el paciente.

La validez de las herramientas diagnósticas que se han mencionado hasta este punto ha sido probada para la evaluación del dolor agudo, especialmente el posoperatorio, pero no para la evaluación del dolor crónico en los niños. Algunos aspectos de la medición de la intensidad del dolor crónico reflejan las diferencias que se desprenden de su evolución prolongada en el tiempo y su recurrencia, y por eso no se puede comparar de manera simple el dolor crónico con el agudo. Si se

tiene en cuenta esta limitación, para medir el dolor crónico se pueden utilizar herramientas similares a las validadas para evaluar la intensidad del dolor agudo, pero también deben seleccionarse estas herramientas de acuerdo con la edad y el desarrollo verbal y cognitivo del niño.

La iniciativa pediátrica sobre métodos, medición y valoración del dolor en estudios clínicos, conocida como Ped-IMMPACT (por sus siglas en inglés), fue el resultado de una conferencia de consenso que definió ocho dominios para estandarizar la valoración de las medidas de desenlace de los métodos de investigación clínica y para mejorar la evaluación del dolor crónico (39). Los dominios de medición son: intensidad del dolor, satisfacción global con el tratamiento, síntomas y eventos adversos, funcionalidad física, funcionalidad emocional, funcionalidad en roles, sueño y factores económicos. Se ha informado que niños de seis años de edad tienen la capacidad para llevar un ***diario del dolor*** (51, 52), que puede escribirse de manera convencional, a mano, o mediante registro electrónico. Es muy útil para valorar los síntomas relacionados con el dolor y la respuesta al tratamiento durante un lapso de tiempo (39, 53), porque permite estimar la frecuencia del dolor, el número de días sin este, los días o las horas durante las cuales alcanza mayor o menor intensidad, el contexto de la intensidad, los factores que impactan el dolor de manera positiva o negativa, y las alteraciones que provoca en la calidad de vida, la funcionalidad, el estado de ánimo y el sueño. Para evaluar la capacidad funcional en los niños con dolor crónico o recurrente, Walker et al. desarrollaron el inventario de discapacidad funcional, que incluye una medición validada de las actividades físicas cotidianas y de las propiedades psicométricas (54). Para evaluar la funcionalidad física, emocional y el rol individual, tanto social como escolar, Varni desarrolló el inventario pediátrico de calidad de vida, conocido como PedsQL (por sus siglas en inglés); y el mismo autor, en asocio con Thompson, desarrolló el cuestionario de dolor pediátrico, que tiene una sólida evidencia (55). Para valorar los factores de comorbilidad emocional relacionados con el dolor pediátrico, se usan el inventario de depresión infantil y la escala revisada de ansiedad y depresión infantil, que son herramientas específicas bien establecidas (56, 57). Para evaluar el impacto del dolor crónico sobre el sueño, se pueden usar diversos cuestionarios, como el ya mencionado de Varni/Thompson, el de hábitos del sueño, los ***diarios de sueño*** que lleva el niño (58) y la actigrafía, que se ha validado mediante estudios clínicos y mide el sueño utilizando un sensor de movimiento (59). Aunque la polisomnografía nocturna se considera la norma de oro para medir el sueño, su utilidad en la práctica clínica generalizada para medir las alteraciones del sueño, como comorbilidad del dolor crónico, es limitada, porque utiliza cantidades importantes de mano de obra, tiempo y dinero. La *figura 64.4* resume la iniciativa Ped-IMMPACT.

Es importante reconocer que puede haber variación y baja concordancia entre los puntajes de dolor, de acuerdo con la persona que realiza la calificación. Es frecuente que los profesionales de la salud, los padres y los niños asignen puntajes de dolor muy diferentes entre sí en un momento dado (49-50). Además, en los niños de corta edad es muy difícil diferenciar el sufrimiento relacionado con el miedo que anticipa a un evento doloroso del sufrimiento que se presenta como respuesta a un episodio doloroso real. Por tanto, para mejorar la evaluación y el tratamiento del dolor, es necesario usar las herramientas aceptadas de común acuerdo y compartir información sobre el dolor que obtienen los clínicos y los cuidadores de los niños.

¿QUÉ METAS TERAPÉUTICAS SE DEBEN TRAZAR PARA EL NIÑO CON DOLOR CRÓNICO O RECURRENTE?

Como el dolor crónico es una experiencia multidimensional, es indispensable valorar otros factores adicionales que ayuden a comprender a cabalidad su impacto fisiológico, psicológico, comportamental y social.

Reducir la intensidad del dolor sigue siendo una meta importante del tratamiento, pero la meta primordial es minimizar el sufrimiento del niño y su familia. Por ello, la piedra angular del tratamiento del dolor crónico en los niños es recuperar la función y mejorar los parámetros que determinan la calidad de vida. La recuperación funcional se refleja en una mejor asistencia a la escuela, un mejor desempeño escolar, una mayor actividad física y un desempeño social satisfactorio (60). La reducción del sufrimiento se refleja en cambios de los hábitos cotidianos y en la mejoría en las respuestas a las intervenciones psicológicas, que deben ser parte integral del plan de tratamiento del dolor crónico no oncológico. Resulta imperativo, entonces, incluir en las metas de tratamiento los aspectos más relevantes de la vida de un niño afectado por el dolor crónico y lograr la participación activa de este, su familia y el equipo de profesionales de la salud.

Figura 64.4. Dominios para la evaluación del dolor crónico recomendados por la iniciativa Ped-IMMPACT

Fuente: *modificado de (40)*

La complejidad de los factores que afectan el impacto del dolor sobre la vida cotidiana exige la participación de un grupo multidisciplinario, no solamente para el diagnóstico, sino también para el tratamiento del dolor crónico.

¿CUÁLES SON LOS TRATAMIENTOS QUE HAN DEMOSTRADO SER ÚTILES PARA ALIVIAR EL DOLOR CRÓNICO O RECURRENTE EN LOS NIÑOS?

Para tratar el dolor crónico o recurrente, la terapia multimodal con medicamentos juega un papel relativamente menor. En cambio, las intervenciones terapéuticas no farmacológicas multidisciplinarias sobre diversos factores ambientales, psicológicos y sociales resultan especialmente importantes. Por ello, para lograr el cambio de hábitos y promover conductas que alivien el dolor, el sufrimiento y la discapacidad, son fundamentales las intervenciones terapéuticas físicas, educativas y conductuales, así como las medicinas alternativas y complementarias (61).

En 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó las guías para el alivio del dolor en cáncer y cuidados paliativos en los niños. A pesar de que estas guías estaban diseñadas para tratar a niños con dolor de origen oncológico, se asumieron también como guías para tratar el dolor crónico de origen no oncológico en ellos (62). En tales guías se enfatizó la importancia de la valoración del dolor y la aplicación de las estrategias terapéuticas apropiadas, que suponían incorporar terapias no farmacológicas a los protocolos de tratamiento, administrar el analgésico indicado en las dosis efectivas, reconocer y tratar los efectos secundarios de los opioides y utilizar tratamientos y fármacos adyuvantes. Si bien es cierto que los analgésicos juegan un papel crítico, también lo es que deben incluirse métodos cognitivos, conductuales y físicos en todo plan de tratamiento integral para el alivio del dolor en los niños. Estas guías también incluían la escalera analgésica de tres niveles, que ya había publicado la OMS como guía para la selección

de analgésicos cada vez más fuertes en los adultos, y se incluyeron los opioides débiles en el segundo escalón y los opioides potentes en el tercero.

El alivio de la intensidad del dolor del niño es una meta importante para orientar la selección del tratamiento analgésico y escalarlo. La escalera analgésica de la OMS recomendaba usar acetaminofén en presencia de dolor leve, codeína en presencia de dolor moderado y morfina en presencia de dolor severo (67). Sin embargo, la codeína ha dejado de usarse en los niños con dolor crónico, hasta el punto de que se ha retirado de los formularios de varias instituciones, debido a la preocupación por muertes como resultado de un posible metabolismo anormal de aquella (68-73). Por otra parte, después de que se emitieron las guías de la OMS para usar los analgésicos, se han actualizado los conocimientos sobre el metabolismo, las interacciones y las formulaciones disponibles del acetaminofén, especialmente las de uso intravenoso. Además, se ha avanzado en el conocimiento de los efectos del tratamiento analgésico multimodal con distintas clases de fármacos, incluidos los analgésicos no opioides, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los antidepresivos, los neruomoduladores y los alfa agonistas, los cuales se administran de manera concomitante con los opioides para lograr efectos óptimos (74, 75). La *figura 64.5* presenta las diferencias entre la escalera de analgesia recomendada por la OMS en 1998 y los conceptos actuales para graduar el tratamiento del dolor crónico en los niños.

Así como la etiología de la condición subyacente y los mecanismos fisiopatológicos del dolor pueden orientar la elección de los medicamentos analgésicos que se acaban de mencionar, también ayudan a seleccionar las intervenciones físicas y conductuales para el alivio

Resulta inconveniente asimilar las recomendaciones de la OMS sobre el cuidado paliativo del dolor de origen oncológico para tratar el dolor crónico de origen no oncológico, porque los opioides habitualmente son una muy mala elección en los niños, y por ello solo deben usarse en poca cantidad y por tiempo limitado (63-66).

Los analgésicos se utilizan para el control de uno o más de los síntomas y forman parte de un abordaje multidisciplinario para el alivio del dolor, la discapacidad y el sufrimiento, en el cual se promueve la recuperación de la función y la mejoría en la calidad de vida.

Figura 64.5. Tratamiento del dolor crónico en los niños

▲ Escalera analgésica de la OMS

▲ Recomendaciones actuales para graduar el tratamiento del dolor crónico en los niños

Fuente: *Autores*

del dolor. Entre las intervenciones físicas se incluyen la aplicación de calor y hielo, los apoyos físicos o las férulas, la actividad regular y los programas de ejercicio, la terapia ocupacional, los masajes y las estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS, por sus siglas en inglés) (76). Entre las intervenciones conductuales y psicológicas que han demostrado ser exitosas como componente integral del abordaje multidisciplinario del dolor crónico no oncológico en la población pediátrica, se incluyen, en primera línea, la educación temprana y los tratamientos conductuales (77, 78), porque ayudan a fijar expectativas más realistas por parte del paciente y sus padres, ayudan a cambiar el foco del tratamiento dejando de la lado la inmediata reducción de la intensidad del dolor, facilitan la activa participación del paciente y la familia en su manejo, mejoran las destrezas para enfrentar el dolor, así como la autoconfianza, y disminuyen los síntomas relacionados con la ansiedad o la depresión. Aunque algunas intervenciones conductuales son mejor implementadas por psicólogos capacitados, todos los miembros del equipo de salud, cuando interactúan con el paciente que padece dolor crónico, pueden jugar un papel muy importante para integrar las estrategias generales educativas y conductuales. Otros métodos de tratamiento conductual usados comúnmente para reforzar el alivio del dolor crónico en los niños son el entrenamiento en relajación, las técnicas de distracción, el uso de imágenes-visualización, la autohipnosis, las destrezas para enfrentar el dolor y las intervenciones basadas en la familia.

Como las terapias de medicina alternativa y complementaria (MAC) están dirigidas a restaurar la homeostasis del organismo, también han demostrado ser una buena ayuda para aliviar el dolor crónico, tanto en adultos como en pacientes pediátricos (79-81). La literatura sobre el uso de la MAC para aliviar el dolor crónico en la población pediátrica es escasa, pero los estudios en los adultos han demostrado la eficacia de la aromaterapia, la hipnoterapia, la reflexología, la acupuntura, el yoga y los masajes en la reducción de los dolores de cabeza y espalda (82). Otras MAC utilizadas comúnmente para el manejo del dolor son la meditación, la música y la terapia artística.

CONCLUSIONES

El dolor crónico no oncológico en los niños es una condición compleja que afecta hasta un tercio de los infantes en edad escolar. Los efectos perjudiciales del dolor subtratado o no tratado van mucho más allá del paciente mismo y representan una carga significativa para la familia, el sistema de salud y la sociedad en general. Los esfuerzos en investigación hasta el presente se han enfocado en la valoración, y queda mucho por investigar sobre los mecanismos y el tratamiento del dolor crónico. Para minimizar la discapacidad funcional, el sufrimiento y los desenlaces adversos de largo plazo que provoca el dolor crónico en los niños, se debe realizar una valoración precisa, usar de manera precoz diferentes modalidades de tratamiento multimodal farmacológico y no farmacológico, y utilizar un abordaje multidisciplinario tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

REFERENCIAS

1 Siddal PJ, Cousins MJ. Persistent pain as a disease entity: implications for clinical management. Anesth Analg. 2004;99:510-20.

2 Catala E, Reig R, Artes M, Aliaga L, López JS, Segú JL. Prevalence of pain in the Spanish population: telephone survey in 5.000 homes. Eur J Pain. 2002;6:133-40.

3 Elliot AM, Smith BH, Penny KI, Cairns Smith W, Alastair Chamber W. The epidemiology of chronic pain in the community. Lancet. 2000;355:233-4.

4 Anderson HI, Ejlertsson G, Laden I, Rosenberg C. Chronic pain in a geographically defined general population: studies of difference in age, gender, social class, and pain localization. Clin J Pain. 1993;9:174-82.

5 Perquin CW, Hazebroek-Kampschreur AA, Hunfeld JA, Bohnen AM, Van Suijlekom-Smit LW, Passchier J, et al. Pain in children and adolescents: a common experience. Pain. 2000;87:51-8.

6 Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the national health and nutrition examination-I: epidemiological follow-up study. Pain. 1993;53:163-8.

7 Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R. Persistent pain and well-being: a WHO study in primary care. JAMA. 1998;280(2):147-51.

8 Hunfield JA, Perquin CW, Duivenvoorden HJ, Hazebroek-Kampschreur AA, Passchier J, Van Suijlekom-Smit LW, et al. Chronic pain and its impact on quality of life of adolescents and their families. J Pediatr Pysch. 2001;26(3):145-53.

9 Varni JW, Rapoff MA, Waldron SA, Gragg RA, Bernstein BH, Lindsley CB. Chronic pain and emotional distress in children and adolescents.J Dev Behav Pediatr. 1996;17:154-61.

10 Goodman JE, McGrath PJ. The epidemiology of pain in children and adolescents: a review. Pain. 1991;46:247-64.

11 IASP. Classification of chronic pain. Description of pain syndromes and definitions of pain terms. Pain Suppl. 1986;3:S1-226.

12 IASP. Classification of chronic pain, 2nd ed. (Revised). 2012. Available from: http://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/Content.aspx?ItemNumber=1673

13 Verhaak PFM, Kerssens JJ, Dekker J, Sorbi MJ, Bensing JM. Prevalence of benign pain disorder among adults: a review of the literature. Pain. 1998;77:231-9.

14 Anand KJS, Craig KD. New perspective on the definition of pain. Pain.1996;67:3.

15 Raspe H, Kohlmann T. Disorders characterised by pain: a methodological review of population surveys. J Epidemiol Community Health. 1994;48:531-7.

16 Loeser JD. Evaluation of the pain patient. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC. Bonica's management of pain. 3rd ed. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 211.

17 McGrath PJ, Finley GA. Chronic and recurrent pain in children and adolescents. In: McGrath PJ, Finley GA, eds. Chronic and recurrent pain in children and adolescents. Seattle: IASP Press; 1999. p. 1-4.

18 Anand KJS, Plotsky PM. Neonatal pain alters weight gain and pain threshold during development (abstract). Pediatr Res. 1995;4:57.

19 Howard RF, Hatch DJ, Cole TJ, Fitzgerald M. Inflammatory pain and sensitivity are selectivity reversed by epidural bupivacaine and are developmentally regulated. Anesthesiology. 2001;95:421-7.

20 Bouza H. The impact of pain in the immature brain. J Maternal Fetal Neonat Med. 2009;22(9):722-32.

21 Kain Z, Rimar S. Management of chronic pain in children. Pediatr Rev. 1995;16(6):218-22.

22 Scholz J, Woolf CJ. Can we conquer pain? Nat Neurosci. 2002;5(suppl):1062-7.

23 Hotopf M, Carr S, Mayou R, Wadsworth M, Wessely S. Why do children have chronic abdominal pain, and what happens to them when they grow up? Population-based cohort study. BMJ. 1998;316:1196-200.

24 Gauntlett-Gilbert J, Eccleston C. Disability in adolescents with chronic pain: patterns and predictors across different domains of functioning. Pain. 2007;131(1-2):132-41.

25 Palermo TM. Impact of recurrent and chronic pain on child and family daily functioning: a critical review of the literature. J Dev Behav Pediatr. 2000;21:58-69.

26 Newacheck PW, Taylor WR. Childhood chronic illness: prevalence, severity, and impact. Am J Public Health. 1992;82:364-71.

27 Task Force on Pain Infants, Children, and Adolescents, Committee on Psychosocial Aspects of the Child and Family Health, American Pain Society, and American Academy of Pediatrics. The assessment and management of acute pain in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2001;108(3):793-7.

28 Anand KJS, Grunau RVE, Oberlander TF. Developmental character and long term consequences of pain in infants and children. Child Adolesc Psychiatr Clin North Am. 1997;6:703.

29 Rizzo JA, Abbot TA, Berger ML. The labor productivity effects of chronic backache in the United States. Med Care. 1998;10:1471-88.

30 Bloom, BJ, Alario AJ, Nobile C. The association of sleep disturbances with disease activity and parents reported pain in children with rheumatoid arthritis. Presented at 16th Annual Meeting of the Society of Developmental and Behavioral Pediatrics. Cleveland, OH, Sep. 24-28, 1998.

31 Fuggle P, Shand PAX, Gill LJ, Davies SC. Pain, quality of life and coping with sickle cell disease. Arch Dis Child. 1996;75:199-203.

32 Roth-Isigkeit A, Thyen U, Raspe HH, Stoven H, Schmucker P. Reports of pain among German children and adolescents: an epidemiological study. Acta Paediatr. 2004;93(2):258-63.

33 Hicks CL, Von Baeyer CL, McGrath PJ. Online psychological treatment for pediatric recurrent pain: a randomized evaluation. J Pediatr Psychol. 2006;31:724-36.

34 Sleed M, Eccleston C, Beecham J, Knapp M, Jordan A. The economic impact of chronic pain in adolescence: methodological considerations and a preliminary costs-of-illness study. Pain. 2005;119:183-90.

35 Eccleston C, Crombez G, Scotford A, Clinch J, Connell H. Adolescent chronic pain: patterns and predictors of emotional distress in adolescents with chronic pain and their parents. Pain. 2004;108:221-9.

36 Kashikar-Zuck S, Goldschneider KR, Powers SW, Vaught MH, Hershey AD. Depression and functional disability in chronic pediatric pain. Clin J Pain. 2001;17:341-9.

37 Merlijn VP, Hunfeld JA, Van der Wouden JC, Hazebroek-Kampschreur AA, Koes BW, Passchier J. Psychosocial factors associated with chronic pain in adolescents. Pain. 2003;101:33-43.

38 Palermo TM, Kiska R. Subjective sleep disturbances in adolescents with chronic pain: relationship to daily functioning and quality of life. J Pain. 2005;6:201-7.

39 Jordan AL, Eccleston C, Osborn M. Being a parent of the adolescent with complex chronic pain: an interpretative phenomenological analysis. Eur J Pain. 2007;11:49-56.

40 McGrath PJ, Walco GW, Turk DC, Dworkin RH, Brown MT, Davidson K, et al.; PedIMMPACT. Core outcome domains and measures for pediatric acute and chronic recurrent pain clinical trials: Ped-IMMPACT recommendations. J Pain. 2008;9(9):771-83.

41 Hockenberry MW, Wilson D, Winkelstein ML, Kline NE. Wong's nursing care of infants and children. 7th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2003. p. 1052-3.

42 Hicks CL, Von Baeyer CL, Spafford PA, Van Korlaar I, Goodenough B. The faces pain scale-revised: toward a common metric in pediatric pain measurement. Pain. 2001;93(2):173-83.

43 Von Baeyer CL, Spagrud LJ. Systematic review of observational (behavioral) measures of pain for children and adolescents aged 3 to 18 years. Pain. 2007;127:140-50.

44 Merkel SI, Voepel-Lewis T, Shayevitz JR, Malviya S. The FLACC: a behavioral scale for scoring postoperative pain in young children. Pediatr Nurs. 1997;3(3):293-7.

45 American Academy of Pediatrics. The assessment and management of acute pain in infants, children and adolescents. Policy Statement by Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Task Force on Pain In Infants, Children and Adolescents. Pediatrics. 2001;108:793-7.

46 Franck LS, Greenberg CS, Stevens B. Pain assessment in infants and children. Pediatr Clin North Am. 2000;47:487-512.

47 Treadwell M, Franck LS, Vichinsky E. Using quality improvement strategies to enhance pediatric pain assessment. Int J Qual Health Care. 2002;14:39-47.

48 Chambers CT, Reid GJ, Craig KD, McGrath PJ, Finley GA. Agreement between Child and parent reports of pain. Clin J Pain. 1998;14:336-42.

49 Manne SL, Jacobsen PB, Redd WH. Assessment of acute pediatric pain: do child self report, parent ratings and nurse ratings measure the same phenomenon? Pain. 1992;48:45-52.

50 Dampier C, Ely E, Brodecki D, O'Neal P. Home management of pain in sickle cell disease: a daily diary study in children and adolescents. J Pediatr Hematol Oncol. 2002;24:643-7.

51 Palermo TN, Valenzuela D, Stork PP. A randomized trial of electronic versus paper pen diaries in children: impact on compliance, accuracy and acceptability. Pain. 2004;107:213-9.

52 Palermo TM. Assessment of chronic pain in children: current status and emerging topics. Pain Res Manage. 2009;14(1):21-6.

53 Walker LS, Greene JW. The functional disability inventory: measuring a neglected dimension of child health-status. J Pediatr Psychol. 1991;16:39-58.

54 Varni JW, Seid M, Rode CA. The PedsQL: Measurement model for the pediatric quality of life inventory. Med Care. 1999;37(2):126-39.

55 Kovacs M. Ratings scales to assess depression in school aged children. Acta Paedopsychiatr. 1981;46(5-6):305-15.

56 Chorpita BF, Yim L, Moffitt C, Umemoto LA, Francis SE. Assessment of symptoms of DSM IV anxiety and depression in children: a revised child anxiety and depression scale. Behav Res Ther. 2000;38(8):835-55..

57 Owens JA, Spirito A, McGuinn M. The children's sleep habits questionnaire (CSHQ): psychometric properties of a survey instrument for school aged children. Sleep. 2000;15(23):1043-51.

58 Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, Chambers M, Moorcroft W, Pollak CP. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. Sleep. 2003;26:342-92.

59 Zempsky WT, Schechter NL. What's new in the management of pain in children? Pediatr Rev. 2003;24:337-47.

60 Loeser JD. Desirable characteristics for pain treatment facilities. Pain. 1990;41:S479.

61 McGrath PA. Development of the World Health Organization guidelines on cancer pain relief and palliative care in children. J Pain Symptom Manage. 1996;12(2):87-92.

62 Rapoport AM, Sheftell FD. Headache disorders: a management guide for practioners. Filadelfia, PA: W. B. Saunders; 1996.

63 McGrath PJ, Dunn-Geier J, Cunningham SJ, Brunette R, D'Astous J, Humphreys P, et al. Psychological guidelines for helping children cope with chronic benign intractable pain. Clin J Pain. 1986;1:229-33.

64 American Academy of Pediatrics, North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, and Subcommitte on Chronic Abdominal Pain. Chronic abdominal pain in children. Pediatrics. 2005;115(3):812-5.

65 Chambliss CR, Heggen J, Copelan DN, Pettignano R. The assessment and management of chronic pain in children. Paediatr Drugs. 2002;4:737-6.

66 Kart T, Christrup LL, Rasmussen M. Recommended use of morphine in neonates, infants, and children based on a literature review. Part 2: clinical use. Paediatr Anaesth. 1997;7:93-101.

67 Cartabuke RS, Tobias JD, Taghon T, Rice J. Current practices regarding codeine administration among pediatricians and pediatric subspecialities. Clin Pediatr (Phila). 2014 Jan;53(1):26-30.

68 MacDonald N, MacLeod SM. Has time come to phase out codeine? CMAJ. 2010;182(17). Available from: http://www.cmaj.ca/content/early/2010/10/04/cmaj.101411.full.pdf

69 Voronov P, Przybylo HJ, Jagannathan N. Apnea in a child after oral codeine: a genetic variant — an ultra-rapid metabolizer. Paediatr Anaesth. 2007;17(7):684-7.

70 Ciszkowski C, Madadi P. Codeine, ultrarapid-metabolism genotype and postoperative death. N Eng J Med. 361;18:827-8.

71 Anderson BJ, Holford NH, Woollard GA, Kanagasundaram S, Mahadevan M. Perioperative pharmacodynamics of acetaminophen analgesia in children. Anesthesiology. 1999;90:411-21.

72 Williams DG, Hatch DJ, Howard RF. Codeine phosphate in paediatric medicine. Br J Anaesth. 2001;86:413-21.

73 Berde CB, Sethna NF. Analgesics for the treatment of pain in children. N Eng J Med. 2002;347:1094-103.

74 American Pain Society. Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain. American Pain Society; 2003.

75 Lee BH, Scharff L, Sethna NF, McCarthy CF, Scott-Sutherland J, Shea AM, et al. Physical therapy and cognitive-behavioral treatment for complex regional pain syndromes. J Pediatr. 2002;141:135-40.

76 Eccleston C, Yorke L, Morley AC, Lewandowski Holley A, Morley S, Fisher E, Law E. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents. The Cochrane Database of Syst Rev. 2014 May 5;5:CD003968.

77 Kashikar-Zuck S, Swain NF, Jones BA, Graham TB. Efficacy of cognitive-behavioral intervention for juvenile primary fibromyalgia syndrome. J Rheumatol. 2005;32:1594-602.

78 Davis MP, Darden PM. Use of complementary and alternative medicine by children in United States. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:393-6.

79 Neuhouser ML, Patterson RE, Schwart SM, Hedderson MM, Bowen DJ, Standish LJ. Use of alternative medicine by children with cancer in Washington state. Prev Med. 2001;33:347-54.

80 Kundu A, Berman B. Acupuncture for pediatric pain and symptom management. Pediatr Clin North Am. 2007;54(6):885-9.

81 Long L, Huntley A, Ernst E. Which complementary and alternative therapies benefit which conditions. A survey of opinions of 223 professional organizations. Complement Ther Med. 2001;9:178-85.

Capítulo 65 | **De origen oncológico**

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, Michigan, EE.UU.*
- *Algesióloga, Centro Nacional del Dolor, San José de Costa Rica, Costa Rica*
- *Doctorado en Medicina Tradicional China y Ciencias Bioenergéticas, Instituto Colombiano de Acupuntura China y Ciencias Bioenergéticas, Bogotá, Colombia*
- *Asesora científica y coordinadora del CMD de Cúcuta, Colombia.*

INTRODUCCIÓN

El dolor oncológico en el paciente pediátrico es un problema de salud pública muy grave, y por ello se le ha dedicado mucha atención en todo el mundo. A pesar de ello, la asistencia que se les prodiga a estos niños en el momento de la muerte ha sido y continúa siendo inadecuada; esto ha llevado a que su dolor físico no pueda ser controlado totalmente y a una atención insuficiente en sus necesidades básicas personales, psicosociales, familiares, medioambientales, culturales, espirituales, y de manera muy importante en el control de sus síntomas. Durante esta etapa, ni el sufrimiento, ni el dolor ni los síntomas se alivian de la forma adecuada, porque habitualmente los recursos asistenciales resultan insuficientes para mejorar la calidad de vida de estos niños hasta el momento de la muerte. Todo esto puede llevarlos al sufrimiento humano total.

Las investigaciones sobre el dolor oncológico en el niño han demostrado que se necesita una preparación intensa de los padres y de la familia frente a la enfermedad de este y su tratamiento (1-3). Las personas que prestan servicios asistenciales, los voluntarios y los médicos de las diferentes especialidades también requieren la preparación suficiente para asumir el cuidado de dichos aspectos, porque durante la formación médica no se enseña acerca de los conceptos básicos del tratamiento del dolor y sus diferentes alternativas terapéuticas, ni sobre los cuidados paliativos y la asistencia al niño y la familia durante el proceso de la muerte, la agonía y la etapa del duelo. Además, en la mayoría de los casos no se cuenta con algesiólogos o paliativistas.

En este capítulo se presentan recomendaciones generales para evaluar y tratar el dolor crónico de origen oncológico en los niños. Primero se define el dolor oncológico y se describen sus causas, los tipos de dolor y las diferencias entre el cáncer del niño y el del adulto. Luego se discuten la prevalencia y la incidencia, los motivos por los cuales el tratamiento antineoplásico puede causar dolor, los conceptos equivocados y las causas de error que afectan el tratamiento. A continuación se analizan los métodos para evaluar el dolor. Por último se describen las terapias no farmacológicas o complementarias, y los fármacos analgésicos y las guías recomendadas para seleccionar estos tratamientos.

¿CÓMO SE DEFINE EL DOLOR ONCOLÓGICO, CUÁLES SON SUS CAUSAS Y QUÉ TIPO DE DOLOR PUEDE OCASIONAR?

El dolor oncológico se define como los episodios dolorosos agudos que se presentan durante el curso del proceso de dolor crónico que acompaña a una enfermedad de origen maligno. Estos episodios de dolor pueden ser ocasionados por los procedimientos diagnósticos invasivos, en cuyo caso se denominan dolor procedimental; por los procedimientos terapéuticos, como cirugías, quimioterapia o radioterapia, y por las enfermedades coexistentes y aquellas que son propias de la infancia, el crecimiento y el desarrollo, en cuyo caso se denominan dolor incidental. En general, el niño no experimenta el mismo tipo de dolor crónico que los adultos con cáncer.

La causa principal y más frecuente de dolor agudo o crónico está relacionada con el tumor, bien sea por la progresión de la enfermedad o por la debilidad que produce. Se debe a la invasión directa de las estructuras anatómicas, a la compresión mecánica y al atrapamiento del tejido nervioso por el tumor, que puede ser a nivel periférico o central. En cambio, el dolor agudo se relaciona frecuentemente con los exámenes diagnósticos y el tratamiento etiológico, o con la exacerbación del dolor crónico preexistente. El dolor procedimental se puede producir por la toma de muestras sanguíneas, arteriales o venosas, y por digitopunción, la inserción venosa o arterial de catéteres, la punción lumbar, la cefalea pospunción, el aspirado y la biopsia de médula ósea, las biopsias de los tejidos, las cirugías y el dolor de miembro fantasma secundario a las amputaciones de miembros o de órganos. La *tabla 65.1* presenta las causas directas e indirectas del dolor en el paciente pediátrico con cáncer.

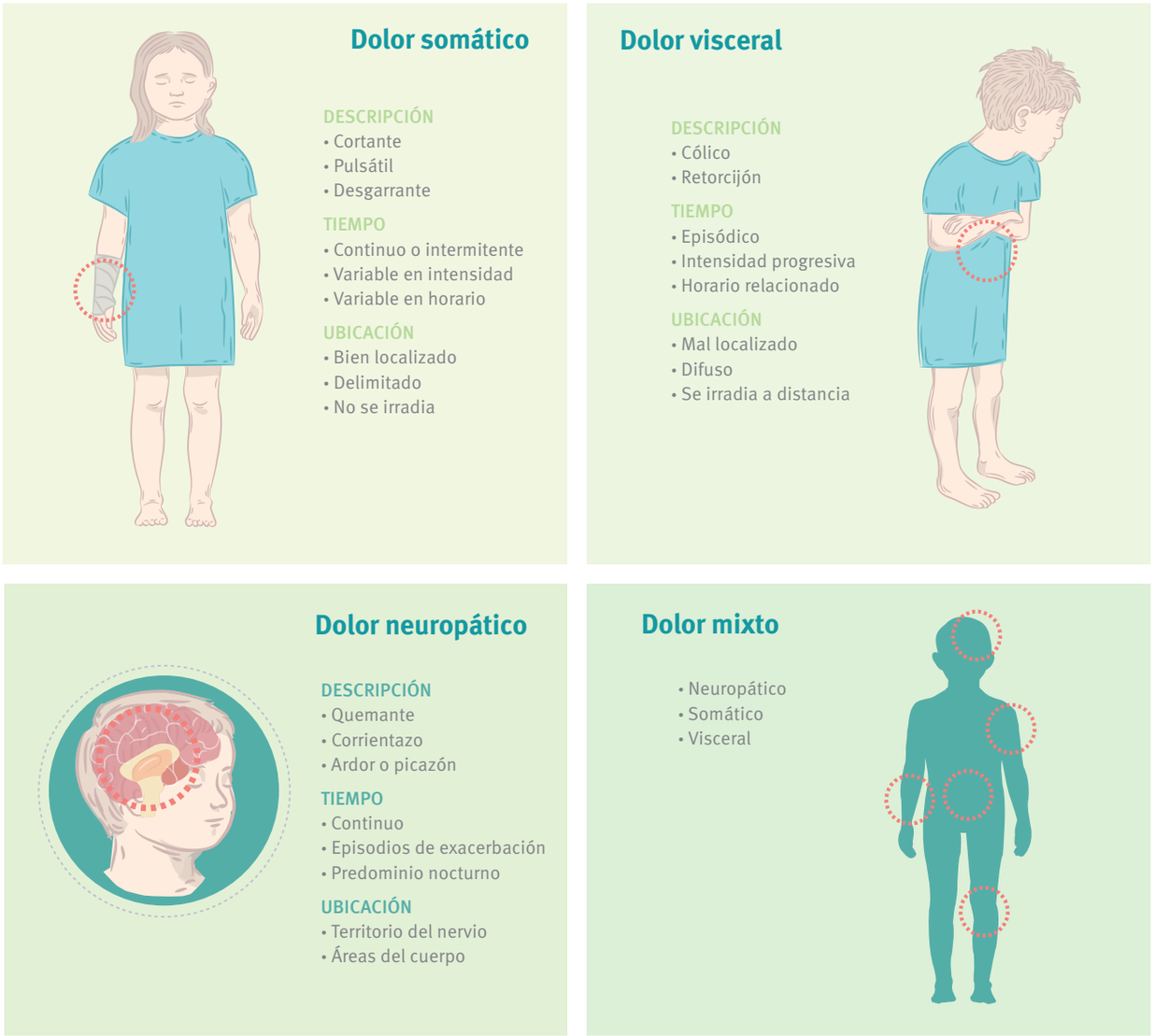
El dolor oncológico puede ser de cualquier tipo: nociceptivo, somático, visceral y neuropático; o puede ser mixto como resultado de la combinación de estos (*figura 65.1*) (4).

Tabla 65.1. Causas directas e indirectas del dolor en el paciente pediátrico con cáncer

Causas directas	Causas indirectas
Metástasis óseas	Úlceras de decúbito producidas por el reposo prolongado
Invasión a los tejidos blandos	Infecciones por inmunosupresión
Infiltración de los órganos	Debilidad por la progresión de la enfermedad o por el reposo prolongado
Invasión de los nervios periféricos, las raíces nerviosas o la médula espinal	Atrofia muscular y anquilosis de las articulaciones
Compromiso mecánico o por obstrucción de las vísceras o del peritoneo	Dolor incidental
Progresión de la enfermedad	Dolor procedimental

Fuente: *modificado de (4)*

Figura 65.1. Tipos de dolor



Fuente: *modificado de (4)*

Dolor nociceptivo somático

El niño lo describe como cortante, pulsátil o desgarrante, y se caracteriza por ser muy bien localizado, pues se delimita a la zona comprometida y pocas veces se irradia; tiende a ser constante, pero varía en su intensidad durante el día. Se manifiesta cuando la tumoración infiltra la piel, el tejido celular subcutáneo, las fascias, los músculos, los ligamentos, las articulaciones y los huesos. Las metástasis óseas son la causa más común de este tipo de dolor; cuando compromete las vértebras, el dolor se caracteriza porque disminuye al adoptar la posición erecta; si se localizan en los dermatomas correspondientes a T12-L1, el dolor es paravertebral con irradiación a las crestas ilíacas; si está comprometido el plexo sacro, el dolor es perianal y perirrectal, y aumenta al sentarse y en la posición de decúbito supino,

pero disminuye en decúbito prono o en posición de decúbito lateral. Cuando están invadidos el coxis, la vejiga o el intestino, se produce el llamado síndrome de la cola de caballo, que se caracteriza por retención urinaria, eliminación por rebosamiento y estreñimiento. El síndrome esfenoidal se manifiesta por cefalea, dolor retroorbitario y diplopía.

El dolor de las metástasis se puede desencadenar por muchas causas. Entre ellas se incluyen la destrucción ósea, las microfracturas, el compromiso del periostio, la infiltración nerviosa y la activación de los nociceptores que ocasiona la liberación de factores tumorales, como el ácido glutámico, las prostaglandinas, las citoquinas, los factores de crecimiento epidérmico, de transformación del crecimiento, de crecimiento derivado de las plaquetas y todas las sustancias neuroactivas que pueden activar los nociceptores de las fibras aferentes primarias. Los macrófagos pueden representar más del 30 % de las células del tumor, y también producen interleuquina-1 y factor de necrosis tumoral alfa 1 (FNTa1). Todos estos mediadores químicos penetran el genoma y lo trastornan.

Dolor nociceptivo visceral

El niño lo califica como un retorcijón o un cólico; suele ser sordo, episódico, difuso y mal localizado, y con frecuencia se irradia. Se debe a la invasión de las vísceras huecas, lo cual ocasiona su distensión; en las vísceras sólidas, como el riñón y el hígado, el dolor es secundario a la distensión de la cápsula, a isquemia y a liberación de sustancias algógenas que median la inflamación.

Dolor neuropático

El niño lo describe como quemante, lancinante, punzante, urente, pruriginoso o que palpita, y se puede acompañar de «descargas eléctricas, corrientazos o corrientes eléctricas»; se caracteriza por ubicarse en los territorios que inerva el tejido lesionado, por tener predominio nocturno, por ser constante pero con episodios de exacerbación que muchas veces no tienen origen aparente y ceden espontáneamente, y por acompañarse de alteraciones sensoriales, alodinia e hiperalgesia periférica o central. Se produce por infiltración, compresión o lesión del sistema nervioso central o periférico; la compresión produce isquemia del tejido neural, que se manifiesta por inestabilidad en los canales de sodio, por aumento en la expresión del número de los canales de calcio y por disfunción en los mecanismos de sensibilización periférica y central. En la leucemia, la enfermedad linfomatosa, los tumores cerebrales y algunos tumores sólidos, se produce irritación meníngea y obstrucción del drenaje del líquido cefalorraquídeo con elevación de la presión intracraneana, que se manifiesta, entre otros síntomas, como cefalea.

Dolor mixto

Con frecuencia el niño padece una combinación de varios o de todos los tipos de dolor que se acaban de describir.

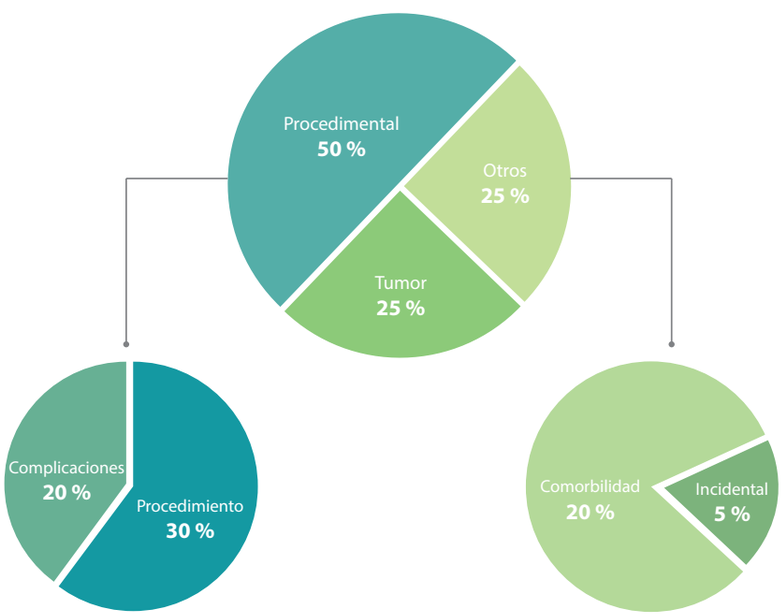
¿QUÉ DIFERENCIAS SE HAN DESCRITO ENTRE EL CÁNCER DEL NIÑO Y EL DEL ADULTO?

La principal diferencia es el tipo de tumor, pues en el niño predominan los tumores sólidos. Los más comunes son la leucemia linfoblástica aguda y mieloide, los linfomas, los tumores del sistema nervioso central, el neuroblastoma, el tumor de Wilms, el rabdomiosarcoma y los sarcomas de las partes blandas, los tumores de células germinales gonadales, el carcinoma de tiroides y el melanoma. Otra diferencia es que la mayoría de las enfermedades malignas en los niños son metastásicas y muchas de ellas son fatales, por ser rápidamente progresivas; en estos casos, solo el 1 % pueden curar con quimioterapia de rescate o con estrategias nuevas que, inevitablemente, producen dolor y mayor morbimortalidad (5).

¿CUÁL ES LA PREVALENCIA Y LA INCIDENCIA DEL DOLOR EN LOS NIÑOS QUE PADECEN CÁNCER?

No hay estudios que informen sobre la prevalencia exacta, porque las capacidades diagnósticas y los sistemas de reporte son diferentes en cada país, y porque son pocos los estudios que han reportado de forma cuidadosa la incidencia del dolor en el niño con cáncer. Se ha informado que en el 25 % de los casos el dolor está causado directamente por la infiltración que hace el tumor en los órganos y tejidos vecinos o a distancia; en el 50 % de los casos está relacionado con las terapias anticancerosas y los procedimientos invasivos, entre los cuales el 20 % se debe a sus complicaciones; y en el 25 % restante de los casos no se relaciona con el tumor sino con otras enfermedades, entre los cuales el 5 % está relacionado con el crecimiento, el desarrollo y las patologías propias de la infancia, lo cual se denomina dolor incidental (*figura 65.2*) (4, 6, 7).

Figura 65.2. Causas del dolor de tipo oncológico



Tumor: dolor causado directamente por la infiltración que hace el tumor en los órganos y tejidos vecinos o a distancia.

Procedimental: dolor causado por las terapias anticancerosas y los procedimientos invasivos.

Comorbilidad: dolor que no se relaciona con el tumor sino con otras enfermedades.

Incidental: dolor relacionado con el crecimiento, el desarrollo y las patologías propias de la infancia.

Fuente: *modificado de (4, 6, 7)*

También se ha informado que este dolor es calificado como moderado o severo en el 50 % de los casos, e insoportable en el 30 % (6-8).

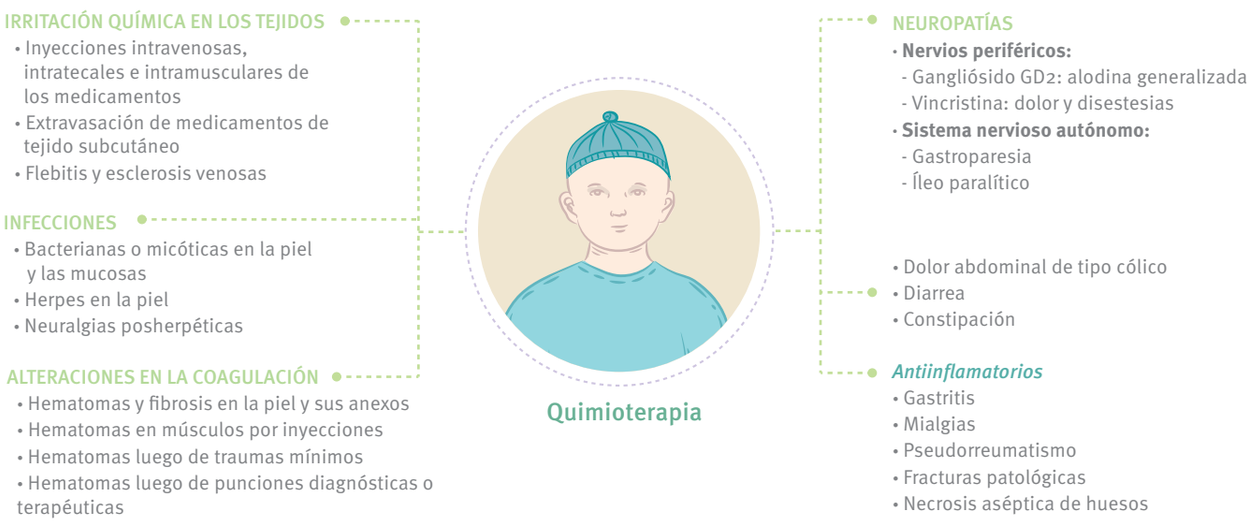
Se sabe que en los Estados Unidos de Norteamérica, el cáncer es la segunda causa de muerte en los niños con edades entre 1 y 14 años, a pesar de que el cáncer en los niños es una causa relativamente rara de enfermedad. La tercera parte de los diagnósticos de cáncer corresponden a leucemia y el 20 % a tumores espinales o cerebrales. En los países desarrollados, un 67 % puede tener remisión de su enfermedad; por el contrario, en los países en vía de desarrollo la remisión es solo del 26 %, porque las terapias curativas son costosas, porque la situación socioeconómica a la cual pertenecen estos niños no contribuye a su curación, y porque en un porcentaje elevado de casos, cuando se hace la consulta, la enfermedad ya está muy avanzada. Desafortunadamente todo esto aumenta la proporción de niños que mueren o requieren cuidados paliativos, en relación con aquellos que se pueden curar (4-6). Cuando la enfermedad recurre y es resistente a la terapia oncológica, progresa rápidamente, resultando en una muerte temprana.

¿POR QUÉ EL TRATAMIENTO ANTINEOPLÁSICO PUEDE CAUSAR DOLOR?

Porque el tratamiento antineoplásico puede producir lesiones en los tejidos o sensibilización en los nociceptores y en las vías que transmiten el dolor, bien sea por las intervenciones para su aplicación, por sus efectos adversos o por sus complicaciones. La *figura 65.3* resume los mecanismos por medio de los cuales el tratamiento del cáncer puede producir dolor.

La quimioterapia puede producir dolor por mecanismos muy diversos. Las inyecciones intravenosas, intratecales e intramusculares de los medicamentos antineoplásicos producen irritación química en los tejidos y habitualmente se asocian con dolor agudo moderado o severo. La extravasación de estos medicamentos al tejido subcutáneo, las flebitis y esclerosis venosas también son causas comunes de dolor. La inmunosupresión que algunos medicamentos antineoplásicos

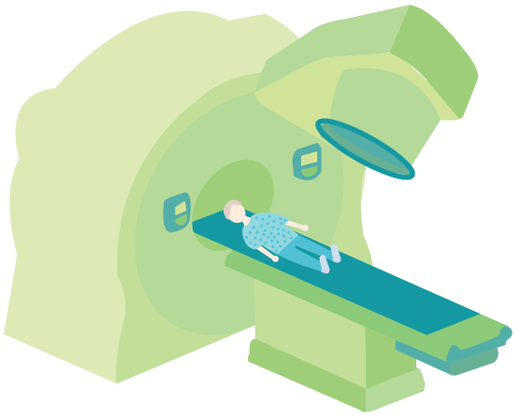
Figura 65.3. Mecanismos por medio de los cuales el tratamiento del cáncer puede producir dolor



Fuente: *Autores*

RADIOTERAPIA

INFLAMACIÓN
- **Lesión tisular en el sitio de aplicación:** dermatitis, mucositis, miositis, fibrosis
- **A distancia por liberación de sustancias:** dolor generalizado, fiebre, náuseas, vómito



NECROSIS
- Úlceras de piel y mucosas
- Osteorradionecrosis

NEUROPATÍA
- **A distancia:** por liberación de sustancias
- **Local:** mielitis, radiculopatía, plexitis

Tumores radioinducidos

CIRUGÍA

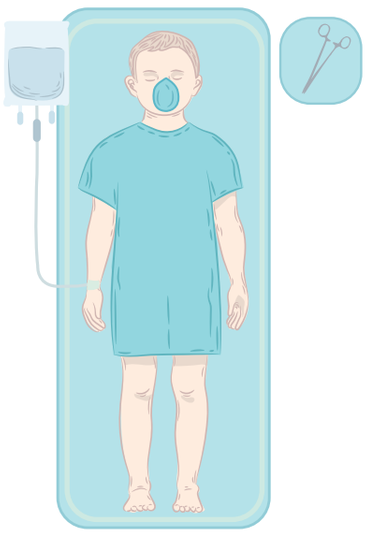
INFLAMACIÓN AGUDA
- Dolor agudo posoperatorio

INFLAMACIÓN CRÓNICA
- Fibrosis
- Dolor crónico posoperatorio

INFECCIÓN
- De la herida quirúrgica
- Sepsis

HEMATOMAS
- De la herida quirúrgica
- Tejidos profundos

INFECCIÓN
- Lesión de nervios periféricos
- Neuralgias crónicas
- Sensibilización central



DOLOR PROCEDIMENTAL
- Venopunciones
- Inyecciones intramusculares
- Aspirado de médula ósea
- Toma de muestras para biopsias
- Tomas de muestras para análisis
- Inserción de sondas
- Inserción de catéteres
- Inserción de dispositivos médicos

- Inflamación aguda
- Inflamación crónica
- Infección
- Hematomas

Psicología
- Temor de anticipación
- Ansiedad
- Miedo

Fuente: *Editores*

ocasionan, favorece la presencia de infecciones bacterianas o micóticas en la piel y las mucosas, especialmente las orales y las rectales. Otro problema secundario a la inmunosupresión son las reactivaciones de las infecciones por herpes en la piel y las neuralgias posherpéticas. Las alteraciones en la coagulación que ocasiona el tratamiento de la enfermedad de base incrementan el riesgo de presentar hematomas, y de fibrosis en piel y sus anexos, los músculos y los órganos profundos, luego de traumas mínimos y de las punciones diagnósticas o terapéuticas. El uso del ganglíosido GD2 produce alodinia generalizada una vez se inicia la infusión del medicamento, y algunos antineoplásicos, como la vincristina, producen neuropatías que se pueden manifestar con dolor y disestesias en la cara, las extremidades o en todo el cuerpo; esta neuropatía, además de comprometer las fibras sensitivas de los nervios periféricos, puede afectar las fibras del sistema nervioso autónomo, lo cual se manifiesta como gastroparesia o íleo paralítico, que son causas comunes de dolor abdominal de tipo cólico, diarrea o constipación.

La utilización crónica de los medicamentos antiinflamatorios esteroideos puede producir dolor relacionado con gastritis, mialgias, pseudorreumatismo, fracturas patológicas por osteoporosis y necrosis aséptica del húmero y del fémur.

La analgesia puede evitar, o por lo menos atenuar, el establecimiento de la sensibilización periférica y central, lo que puede tener consecuencias funcionales y estructurales prolongadas o permanentes en el sistema nervioso central, especialmente en la médula espinal. También puede evitar sufrimiento innecesario. Por estos motivos, debe emplearse la analgesia multimodal preventiva balanceada antes de cada procedimiento; esta incluye el uso de medidas no farmacológicas, medicamentos analgésicos y sedantes por vía oral o parenteral, y la aplicación de cremas o soluciones con anestésico local en los sitios donde se van a realizar las punciones venosas, las aspiraciones de tejido o la toma de las biopsias.

En 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó abolir el uso de las inyecciones intramusculares en los niños con cáncer, porque ocasionan dolor severo y se asocian con un alto riesgo de hematomas y fibrosis muscular (9-11). Por ejemplo, el dolor que genera la inyección intramuscular de la asparginasa es tan severo que con alguna frecuencia hace necesaria la hospitalización. Cuando es absolutamente necesario usar la vía intramuscular para aplicar un medicamento, se debe solicitar previamente un recuento de plaquetas y unas pruebas de coagulación; también se debe considerar la aplicación de anestésicos tópicos, como la mezcla eutéctica de lidocaína y prilocaína, o lidocaína en parche, 1 hora antes de la inyección. Aunque la tendencia general ha sido aplicar los medicamentos en los músculos glúteos, la recomendación actual es utilizar los músculos deltoides.

La radioterapia también suele producir lesiones tisulares en el sitio de aplicación, y liberación de sustancias inflamatorias o neuromoduladoras que son capaces de activar los nociceptores en tejidos distantes. La radioterapia produce dolor neuropático por radiculopatía o plexitis, y dolor somático por dermatitis, por osteorradionecrosis y por tumores radioinducidos.

La cirugía, la toma de muestras para biopsias y análisis de los tejidos, la inserción de sondas, catéteres y dispositivos para aplicar los tratamientos antineoplásicos, también pueden ocasionar inflamación aguda, irritación crónica, infección o hematomas que asimismo son causas de dolor. El dolor procedimental representa la peor parte de la enfermedad para los niños con cáncer y se intensifica a medida que los procedimientos se repiten. Además del dolor, en el niño los procedimientos invasivos causan muchísima ansiedad, miedo, angustia y temor.

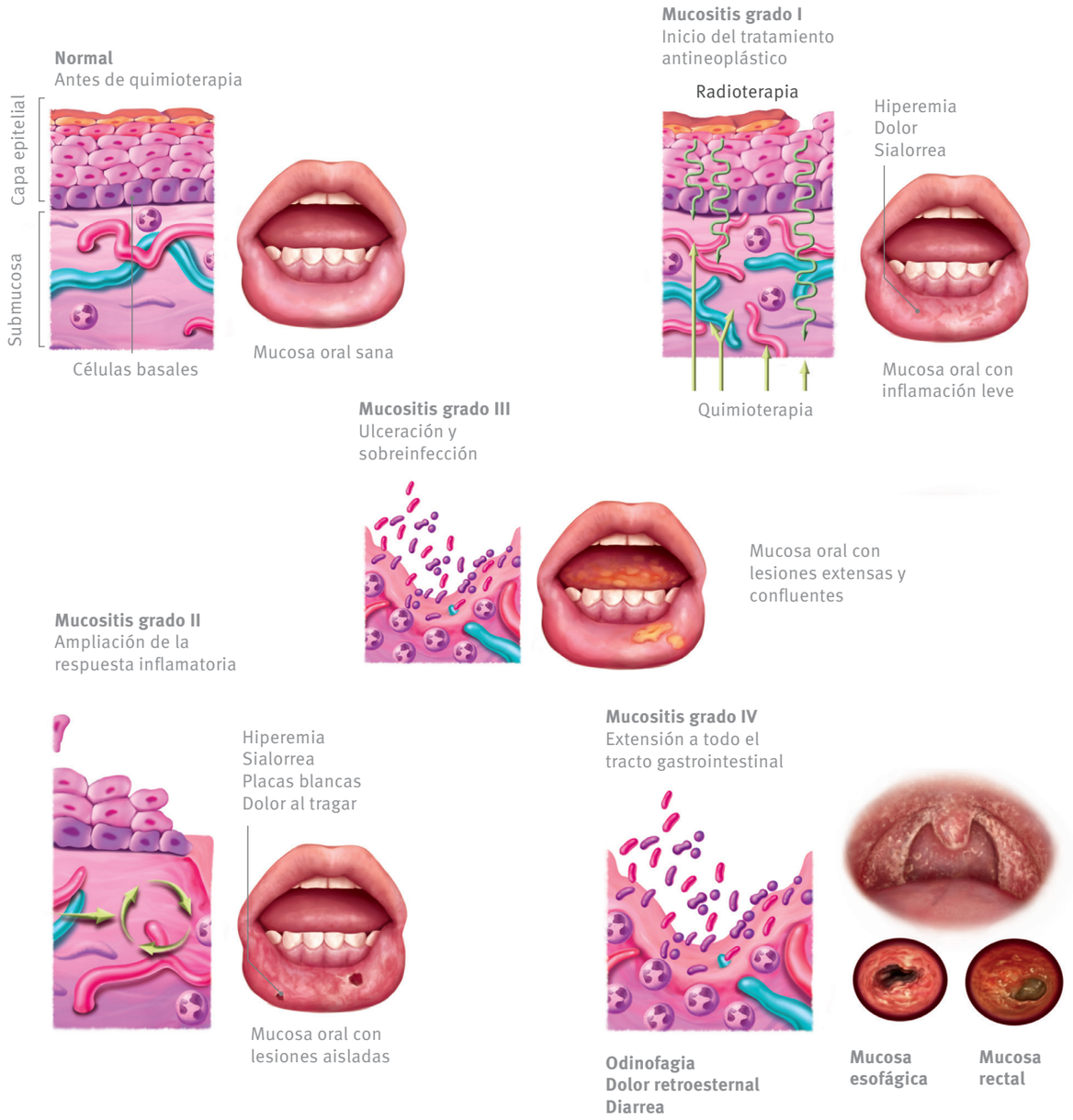
Uno de los efectos adversos más comunes del tratamiento antineoplásico es la inflamación de las mucosas del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Según su severidad, la mucositis puede presentarse como una simple hiperemia de la mucosa oral (grado I), como lesiones blanquecinas aisladas en las mucosas (grado II), como lesiones extensas y confluentes (grado III), o como un compromiso de toda la mucosa del tracto gastrointestinal, con dolor retroesternal y diarrea (grado IV) (*figura 65.4*). Los antineoplásicos, los esteroides y los analgésicos pueden producir inflamación y ulceración en el esófago, el estómago o el duodeno, que se manifiestan con pirosis, dolor restroesternal o torácico, dolor abdominal tipo urente o tipo cólico, distensión abdominal y vómitos.

¿CUÁLES SON LOS CONCEPTOS EQUIVOCADOS Y LAS CAUSAS DE ERROR EN LO CONCERNIENTE AL ALIVIO DEL DOLOR DE ORIGEN ONCOLÓGICO?

El concepto equivocado más común de los pacientes, de sus padres y del personal de la salud que atiende a los niños con cáncer, es asumir que el dolor es sinónimo de daño tisular, porque desconocen la complejidad de la estructura y la función que tienen los sistemas nociceptivos del niño. Este concepto equivocado los induce a cometer el error de focalizar la atención solamente en la fuente primaria de la estimulación nociceptiva, es decir en el tumor, y pasan por alto los otros factores que causan y contribuyen al proceso de la transmisión, modulación y percepción del dolor.

Afortunadamente, cada vez es menos común encontrar médicos que piensan que los niños menores de 2 años tienen un sistema nervioso inmaduro y que por ello son incapaces de percibir dolor. Este concepto es equivocado, pues hoy se sabe con certeza que, al momento de nacer, las estructuras que determinan la memoria dolorosa a largo plazo, ubicadas en el diencéfalo y el sistema límbico, ya poseen un grado importante de madurez, funcionalidad, integridad e interrelación con el resto del sistema nervioso. Es cierto que durante la etapa preverbal es muy complejo determinar si hay o no hay dolor, aun para las personas con experiencia, porque el niño es incapaz de expresar verbalmente el dolor que percibe; sin embargo, la incapacidad para precisar la percepción del dolor no significa que no exista. La ignorancia

Figura 65.4. Clasificación de los grados de mucositis



Fuente: *Autores*

de estos hechos induce al médico a error, porque omite la valoración de los indicadores fisiológicos, de conducta, psicológicos, neurohormonales y emocionales del dolor, pero sobre todo porque no ordena el tratamiento apropiado para el dolor.

Otro concepto equivocado frecuente entre los profesionales de la salud es que «el dolor se aprende». Si bien es cierto que el dolor crónico o recurrente genera cambios en la forma como el paciente percibe el dolor y en su conducta frente a él, y que existen terapias cognitivo-conductuales que ayudan a tratar el dolor, está bien claro que la percepción dolorosa es un fenómeno electrofisiológico y neurohumoral que se desencadena frente a una noxa real o potencial, y que este proceso no se modifica con el aprendizaje. Este concepto equivocado conduce al error de considerar que el paciente está fingiendo o exagerando; peor aún, al error de tratarlo mediante consejos y placebos.

Con frecuencia los médicos desconocen las diferencias en la farmacodinámica y la farmacocinética de los analgésicos que se han descrito para los niños de diferentes edades. Esta falta de conocimiento los induce a escoger en forma inapropiada los medicamentos, las dosis, las vías y los intervalos de administración.

A pesar de las campañas de información que ha implementado la OMS durante los últimos 25 años, entre los pacientes y sus padres sigue siendo común la opiofobia, que se define como el miedo irracional al uso de los opioides cuando están indicados. Además, todavía es común encontrar médicos, directivos de las instituciones de salud y autoridades de control que consideran a los opioides como medicamentos altamente adictivos, y por ello deciden que deben ser usados como último recurso terapéutico. Otra manifestación de la opiofobia son las severas normas de control que han establecido la mayoría de los Estados para evitar que el acceso fácil de la población a los opioides fomente la adicción, el abuso o el comercio ilícito. Es cierto que el uso prolongado de opioides en niños con dolor crónico de origen no oncológico ha generado problemas graves, como muertes, alteraciones digestivas, metabólicas y endocrinas, así como problemas de comportamiento; también es cierto que en estos niños se ha recomendado limitar el uso de los opioides durante periodos breves de tiempo y reservarlos para los episodios agudos de exacerbación del dolor crónico; sin embargo, la adicción y las alteraciones a largo plazo no son un problema relevante entre los niños con cáncer y mucho menos en los niños que van a morir en los próximos días o meses. La opiofobia induce al error de prescribir medicamentos menos eficaces, más peligrosos y más costosos, además de que condena a los niños con dolor de origen oncológico a padecer sufrimiento innecesario, y obliga a sus padres a realizar trámites engorrosos y complejos para poder acceder a los medicamentos.

En los niños con dolor crónico de origen oncológico, la recomendación actual es usar los opioides como parte de un esquema de analgesia multimodal balanceada, que incluye el uso de medidas no farmacológicas, terapias con medicina alternativa o complementaria, analgésicos no opioides, medicamentos coadyuvantes y procedimientos intervencionistas.

¿CÓMO SE DEBE EVALUAR EL DOLOR EN EL NIÑO CON CÁNCER?

La OMS preconiza el empleo del método ABCDE **(**por las siglas en inglés de ***Assess, Body, Context, Document, Evaluate)*** (9-11). La *tabla 65.2* presenta un resumen de los elementos que se deben evaluar con este método.

Para establecer un diagnóstico apropiado y oportuno del dolor y de su evolución, todos los días se debe hacer una evaluación desde el punto de vista clínico, que incluya el análisis

Tabla 65.2. Elementos que se deben evaluar con el método ABCDE

A	***Assess:*** Asesorar y vigilar la aparición de dolores agregados al dolor producido por la enfermedad, como el ocasionado por el tratamiento. En los niños que aún no han desarrollado el lenguaje verbal, hay que emplear los indicadores de conducta, fisiológicos, bioquímicos, neuroendocrinos, psicológicos y emocionales.
B	***Body:*** El examen físico debe incluir una evaluación completa de todas las áreas corporales. También son importantes las reacciones que el niño presenta durante el examen, como las quejas, las muecas, las contracturas, la rigidez, la protección de las zonas dolorosas, la posición antiálgica, etc.
C	***Context:*** Estimar el impacto que ha tenido la enfermedad en el niño, en su familia y en el equipo interdisciplinario que lo atiende, y reconocer los factores que puedan modificar el dolor que percibe aquel.
D	***Document:*** Documentar y registrar todos los días o de forma regular la evolución del dolor. Las escalas de evaluación se seleccionan según la edad, pero se deben emplear escalas simples en los niños pequeños, que correspondan a su nivel de desarrollo y que tengan en cuenta el contexto cultural del cual provienen.
E	***Evaluate:*** Evaluar regularmente cada una de las intervenciones terapéuticas, farmacológicas y no farmacológicas, y modificar el plan de tratamiento cuantas veces sea necesario, hasta obtener el alivio total del dolor o por lo menos lograr modularlo.

Fuente: *Autores*

del síntoma y su impacto funcional, emocional y psicológico. En los registros se debe describir el tipo, la severidad, la localización, la irradiación y la duración del dolor, así como su respuesta al tratamiento. Cualquier variación en estos registros puede significar un cambio en el proceso de la enfermedad o en la respuesta al tratamiento. La *tabla 65.3* resume los criterios clínicos que se deben evaluar al abordar el dolor en un niño con cáncer.

Tabla 65.3. Criterios clínicos que se deben evaluar al abordar el dolor en un niño con cáncer

Diagnóstico inicial y evaluaciones diarias		
• Elaborar la historia clínica y solicitar las pruebas diagnósticas adecuadas. • Determinar las características sensoriales del dolor y medir subjetiva y objetivamente su intensidad. • Determinar los mecanismos periféricos y centrales involucrados en la generación del dolor. • Evaluar todos los factores que puedan estar alterando las causas y el alivio del dolor. • Revisar con regularidad e integrar racionalmente todos los planes de tratamiento.		
Diagnóstico diferencial		
Identificar las fuentes primarias y secundarias de la actividad nociceptiva		
Respuesta al tratamiento		
Terapias no farmacológicas		
Físicas	**Cognitivas**	**Ambientales**
• Tacto y contacto. • Masajes y vibración. • Calor y frío. • Fisioterapia y ejercicio. • Estimulación nerviosa transcutánea. • Prótesis y órtesis.	• Educación al niño y su familia. • Psicoterapia. • Hipnosis. • Imaginería guiada. • Juegos de distracción y de concentración de la atención. • Terapias de relajación.	• Adecuación de condiciones ambientales. • ***Biofeedback.***
Terapias farmacológicas		
Analgésicos		**Anestésicos locales**
• Analgésicos no opioides (acetaminofén). • Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. • Opioides débiles. • Opioides fuertes. • Medicamentos coadyuvantes: antidepresivos, corticosteroides, anticonvulsivantes, etc.		• Tópica en piel y mucosas. • Nervios periféricos. • Bloqueos centrales (peridural, subaracnoideo). • Procedimientos neurolíticos.

Fuente: *modificado de (12)*

¿CUÁLES TERAPIAS NO FARMACOLÓGICAS O COMPLEMENTARIAS HAN DEMOSTRADO SER ÚTILES PARA ALIVIAR EL DOLOR CRÓNICO DE ORIGEN ONCOLÓGICO?

Han demostrado ser útiles para aliviar el dolor de origen oncológico la terapia física y la rehabilitación (13-18), los métodos cognitivos (13, 14, 19-21), y la psicoterapia conductual (13, 14, 16-19, 22-24) y de soporte (12, 15, 20). Todas deben ser parte integral del tratamiento de los niños con dolor oncológico, y se deben emplear desde el comienzo y a lo largo de todo el tratamiento.

Terapia física

El tacto y el contacto, que son el lenguaje universal de la comunicación del ser humano con sus congéneres, son muy importantes para los niños en etapa preverbal, pues durante esta fase del desarrollo, se entiende el mundo a través de los sentimientos y las sensaciones. Colocar el niño sobre la zona cardiaca del padre o la madre genera reducción del estrés, de la angustia, del miedo y del temor, porque le recuerda la ritmicidad de los sonidos cardiacos de la madre durante su permanencia en el útero. El simple arrullo y el abrazo de la madre logran beneficios enormes para aliviar el dolor, porque combinan muchas clases de contacto y resultan muy confortables para la mayoría de los niños. La vibración también es muy efectiva. Otras medidas físicas eficaces son el balanceo, las palmadas o golpes suaves, las caricias y los masajes en las manos, la espalda, los pies, la cabeza y el estómago. La aplicación de calor y de frío sobre las áreas adoloridas alivian el dolor y reducen la inflamación; el hielo envuelto, nunca colocado directamente sobre la piel, disminuye el dolor procedimental cuando se usa minutos antes de la intervención; sin embargo, no se debe usar en los lactantes, porque la escasa cantidad de tejido celular subcutáneo de estos aumenta el riesgo de lesión por el frío. También se debe ser muy cuidadoso al aplicar calor en forma de paños de agua caliente para evitar las quemaduras. La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea produce estímulos eléctricos en los nervios a través de la piel y activa las fibras nerviosas de gran diámetro, como las fibras A beta, lo cual inhibe o reduce el ingreso de las sensaciones nociceptivas al asta dorsal de la médula espinal.

La acupuntura está contraindicada en los niños, porque estos suelen tener mucho miedo a las agujas. En su lugar se puede utilizar la digitopuntura, que ha demostrado ser una ayuda enorme para el alivio del dolor.

Rehabilitación

El empleo de férulas, de órtesis y de prótesis ayuda a aliviar el dolor. Los ejercicios dirigidos y la fisioterapia también ayudan a controlar el dolor y a mejorar la funcionalidad. Asimismo, son fundamentales las terapias ocupacionales.

Métodos cognitivos

Sus objetivos son influir y orientar ciertos pensamientos del niño. Son parte de estos métodos la educación, la literatura, la música, la imaginería guiada, los juegos y la hipnosis (4, 8, 13). Los padres son muy importantes para el éxito de estas técnicas, porque

conocen muy bien las preferencias de sus hijos, y mientras más se concentra la atención de estos en alguna actividad, más se distrae el dolor. Los pequeños exigen eventos concretos y objetos que atraigan su atención, como los juguetes que tengan algo que puedan ver y oír, y los móviles con sonidos. Los niños mayores se benefician concentrándose en un juego, en una conversación o en una historia interesante. Recientemente se ha descrito el uso de algunos juegos de video como terapia cognitiva eficaz para aliviar el dolor agudo posoperatorio y el dolor crónico no maligno.

Psicoterapia de conducta:

Sus objetivos son fomentar el autocontrol, concentrar la atención, reducir la tensión muscular y atenuar la percepción de las sensaciones dolorosas. Los métodos más usados son la respiración profunda y la relajación progresiva. En los pequeños se puede lograr la respiración profunda haciendo burbujas de jabón; en los mayores, se logra dirigiendo la inspiración y la espiración a la cuenta de tres. La relajación progresiva se logra ubicando el niño en posición de descanso y ordenándole que concentre su atención para relajar los grupos musculares en forma progresiva. Es muy útil en los adolescentes, y frecuentemente se combina con técnicas de sugestión y control de la respiración. Ayuda a reducir la ansiedad anticipatoria, que es aquella que se presenta cuando se va a realizar un procedimiento doloroso; también ayuda a reducir las náuseas y el vómito.

Los procedimientos que van a generar dolor no deben ser realizados en el área de juego.

Psicoterapia de soporte

Sus objetivos son promover el bienestar y mantener el equilibrio psicosocial del niño. Debe centrarse en las necesidades actuales de este y de su familia; le ayuda a relajarse, a entender el mundo, a distraerse y a olvidar por un momento sus preocupaciones, incluyendo las que provoca el dolor físico. Las técnicas más utilizadas son el juego, el aprendizaje didáctico y la distracción. Es necesario integrar a la familia, brindar información oportuna y suficiente, y ofrecer un ambiente hospitalario, amistoso, empático y cálido. Se debe incorporar a los padres en las discusiones sobre las decisiones médicas que se toman y alentarlos a participar activamente en todo el proceso del tratamiento de la enfermedad.

¿CÓMO SE DEBE FORMULAR EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR DE ORIGEN ONCOLÓGICO?

Para tratar el dolor oncológico en los niños se han descrito tres abordajes: tratar el tumor que provoca el dolor, mediante la quimioterapia, la radioterapia o la cirugía; tratar el dolor sin afectar el tumor, mediante el uso de medicamentos analgésicos por vía sistémica, bloqueos nerviosos o cirugía del sistema nervioso; y usar una combinación de los dos abordajes anteriores (7). El tratamiento farmacológico del paciente con cáncer debe ser decidido y aplicado por un equipo multidisciplinario e interdisciplinario. Siempre que sea posible, la analgesia debe ser preventiva y de tipo multimodal balanceada, en la cual se emplea el sinergismo entre dos o más medicamentos, en dosis bajas, y se combina con uno o más métodos no farmacológicos que produzcan la inhibición o la modulación de la percepción de las señales dolorosas, y la ausencia o la disminución de la presencia de efectos colaterales en comparación con el uso de monoterapia (2, 4, 5).

Siempre que sea posible, se debe continuar la asistencia escolar del niño en forma normal, y se debe permitir el disfrute de sus actividades recreativas preferidas y la visita de los amigos (13-15).

Vías de administración para los medicamentos analgésicos

La forma recomendada de administrar los analgésicos es «con el reloj en la mano»; es decir, mediante un horario estricto y regular, de acuerdo con el inicio y la duración de su acción y con la vida media en plasma de cada medicamento.

La ruta de administración de primera elección para los analgésicos es la vía oral, porque es la más simple, la menos incómoda y la que provoca menor morbilidad, y porque tiene una eficacia similar a la parenteral. Los esfuerzos por mejorar la efectividad de los medicamentos analgésicos se han concentrado en la búsqueda de presentaciones de absorción rápida y de duración prolongada (25).

La vía parenteral debe ser reservada para tratar los episodios de dolor agudo moderado o severo, para tratar el dolor crónico o recurrente en los pacientes que no toleran o rechazan la vía oral, y para tratar a los pacientes que persisten con dolor moderado o severo a pesar de recibir el tratamiento apropiado por la vía oral. La vía intravenosa es la ruta más eficiente para aliviar los episodios de dolor agudo en forma rápida y eficaz, porque permite titular fácilmente el efecto terapéutico y ajustar las dosis; por otra parte, las vías subcutánea e intramuscular causan dolor adicional con cada inyección, debido a la irritación de estos tejidos. Los métodos de administración recomendados son la infusión continua y la analgesia controlada por el paciente con la modalidad de bolos más infusión continua, porque evitan las inyecciones repetidas, previenen la demora en la administración de los analgésicos y proveen niveles constantes de los medicamentos en el plasma. Aunque los catéteres venosos centrales del tipo implantable son de uso muy frecuente en los niños que sufren de cáncer y que requieren la administración de varios medicamentos antineoplásicos con intervalos semanales o mensuales, pocas veces se usan para administrar los medicamentos analgésicos por el temor a que la manipulación frecuente provoque una infección. La vía subcutánea evita el uso de venoclisis y la necesidad de realizar punciones venosas repetidas, y por ello es muy útil para el tratamiento domiciliario de los pacientes terminales. Como ya se mencionó, en los niños con cáncer está contraindicado el uso de las inyecciones intramusculares de medicamentos analgésicos (9, 10). Cuando se decide usar los analgésicos por vía parenteral, se aconseja emplear anestésicos locales tópicos en el sitio de punción antes de cada inyección.

También se pueden usar las vías nasal, sublingual y transdérmica. En el concepto de la autora, la rectal no debe usarse sino en la etapa terminal o cuando el niño está bajo anestesia general.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Están indicados para dolor leve como monoterapia, y como terapia combinada con los opioides para tratar el dolor de intensidad moderada, severa o intolerable.

El medicamento de primera elección es el acetaminofén, porque es eficaz, seguro y barato, y porque, además de su efecto analgésico, tiene acción antipirética. No tiene efectos antiinflamatorios, no provoca efectos adversos hematológicos, no altera la coagulación y tiene mejor tolerancia gastrointestinal que los otros AINE. Aunque no se ha asociado con el síndrome de Reyé, la sobredosis puede producir necrosis hepática fulminante con encefalopatía; es necesario reducir la dosis cuando el paciente tiene compromiso de la función hepática.

Los AINE tienen efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Tienen efecto techo; es decir que el aumento de la dosis del fármaco no produce analgesia adicional, pero sí un incremento significativo en los efectos colaterales. Están indicados para tratar patologías inflamatorias, dolor agudo posoperatorio y dolor crónico leve como monoterapia, y dolor moderado o severo como terapia combinada con los medicamentos opioides, especialmente para tratar el dolor que producen las metástasis óseas. Todos ellos inhiben los efectos de las enzimas ciclooxigenasas (cox),

tanto las de tipo 1 (cox-$_1$) como las de tipo 2 (cox-$_2$); los inhibidores de la cox-$_2$ actúan sobre la forma inducible de la ciclooxigenasa en los estados de inflamación y dolor, y por ello tienen efectos menos significativos sobre la agregación plaquetaria y la mucosa gástrica. Antes de formular un AINE a un niño con patología oncológica o con patología renal o hepática sobreagregada, se debe solicitar un recuento plaquetario y pruebas de coagulación, porque la enfermedad puede producir trastornos hematológicos y problemas de sangrado, debido a la infiltración de la médula ósea por el tumor y como efecto secundario de la utilización de algunos citostáticos. Están contraindicados en los neonatos y los pacientes alérgicos. Se debe evitar su uso en los niños con hiperreactividad bronquial, antecedentes de reacciones alérgicas a las sulfonamidas, urticaria, broncoespasmo, edema laríngeo, asma y pólipos nasales. Debe tenerse en cuenta las interacciones con los medicamentos utilizados para la quimioterapia y con la radioterapia (4, 8, 26).

Opioides

Están indicados para tratar el dolor de intensidad moderada, severa e intolerable. Entre el 70 % y el 90 % de los pacientes con dolor de origen oncológico que reciben opioides obtienen un alivio apropiado del dolor, y la mayoría reporta mejoría en su calidad de vida. Producen analgesia e inhiben la respuesta somática refleja al estímulo doloroso; pero también inducen náuseas y vómitos, sedación, depresión respiratoria, coma, alteración de la motilidad intestinal, liberación de histamina y alteraciones metabólicas y endocrinas. Tienen una ventana terapéutica muy amplia; por ello, para lograr un efecto terapéutico adecuado, se debe alcanzar una concentración cerebral y plasmática que esté por encima del umbral analgésico y por debajo de la concentración que ocasionaría sedación excesiva, depresión respiratoria o coma.

No tienen efecto techo, porque el aumento de la dosis incrementa la analgesia hasta provocar la ausencia del dolor; pero habitualmente esto sucede a dosis similares a aquellas que provocan la depresión respiratoria y la inconsciencia. Como tampoco tienen dosis fija, en cada paciente se debe encontrar aquella que provee un alivio satisfactorio del dolor; se debe calcular la dosis total para 24 horas, administrar el 10 % de esta durante 20-30 minutos, mediante una bomba de infusión continua o una bomba con el sistema de analgesia controlada por el paciente, y observar la analgesia y los efectos secundarios; durante este tiempo se debe monitorear y vigilar estrechamente al paciente para determinar el grado de sedación y detectar la aparición de otros efectos secundarios, como la depresión respiratoria, la retención urinaria, la constipación, los mioclonos, la hipotensión y la bradicardia. Se recomienda mantener la infusión continua en el nivel terapéutico más bajo posible que controle el dolor, y ordenar dosis de rescate, que se calculan de acuerdo con las condiciones clínicas individuales del niño.

Se recomienda reducir las dosis calculadas cuando el paciente oncológico tiene afectados varios órganos y sistemas, y cuando se administran de manera concomitante medicamentos que tienen efectos sinérgicos con los opioides. Se ha descrito una mayor susceptibilidad al efecto de los opioides en los pacientes con desnutrición severa y condiciones que reducen los niveles plasmáticos de las proteínas, especialmente de la albúmina; y en los pacientes críticamente enfermos con sepsis, disfunción hepática y renal o falla multisistémica (14, 27, 28). Se ha descrito sinergia, en los efectos depresores del sistema nervioso central, entre los opioides y los hipnóticos, los sedantes, los ansiolíticos, las benzodiacepinas, los antihistamínicos, los neurolépticos, los anticonvulsivantes, los antidepresivos y la ketamina; si se decide emplear alguno de estos medicamentos de manera simultánea con un opioide, se debe incrementar la vigilancia sobre el grado de sedación. Asimismo, siempre se deben tener en cuenta las posibles interacciones entre los opioides y los otros medicamentos que recibe el paciente (29), las cuales se resumen en la *tabla 65.4*.

Cuando el paciente tiene compromiso neurológico o sufre de patología pulmonar sobreagregada, se debe restringir o evitar el uso de los opioides.

Tabla 65.4. Interacciones de los opioides con otros medicamentos

Medicamento	Interacción
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)	No se deben administrar
Inhibidores selectivos de la serotonina (antidepresivos, antipsicóticos)	Se pueden presentar convulsiones
Macrólidos	Disminuyen su acción analgésica, excepto la azitromicina
Anticolinérgicos	Delirio y alucinaciones
Amitriptilina y ranitidina	Aumento en la concentración de la morfina que puede producir delirio
Anticonvulsivantes (carbamazepina y fenitoína) y jugo de naranja	Aceleran el metabolismo hepático de los opioides y acortan su acción analgésica
Eritromicina, ketoconasol, fluoxetina, melatonina y ranitidina; también el ajo	Inhiben el metabolismo hepático de los opioides y prologan su acción analgésica

Fuente: *Autores*

El opioide fuerte recomendado por la OMS para tratar el dolor de origen oncológico es la morfina. En caso de contraindicación o de mala respuesta, se puede usar la hidromorfona, la oxicodona, la metadona, la buprenorfina o el fentanil (9, 10). Está contraindicado usar de manera simultánea 2 opioides, porque ello incrementa el riesgo de depresión respiratoria.

En los recién nacidos a término y pretérmino es muy poco frecuente observar el síndrome de abstinencia. Posiblemente esto se debe a la inmadurez del sistema nervioso central y a su incapacidad de responder ante la supresión brusca del opioide.

Los recién nacidos pretérmino y los lactantes menores de 3 meses son más susceptibles a presentar depresión respiratoria o apnea (29, 30). Durante este periodo los niveles plasmáticos de la albúmina son muy bajos, y como consecuencia de ello, la fracción libre del opioide se aumenta. A su vez, la inmadurez de la barrera hematoencefálica facilita el paso de los medicamentos hidrosolubles, como la morfina. Además, el sistema microsomal hepático que se encarga de la biotransformación de los opioides es poco activo al nacimiento, lo cual reduce el metabolismo de estos. Por último, la inmadurez del riñón, a su vez, retrasa la eliminación de los metabolitos intermedios y de los productos finales de la degradación. Por estos motivos, se debe reducir la dosis del opioide a un tercio o a un cuarto de la empleada en los niños mayores.

Se debe anticipar y tratar los efectos adversos (29, 30). Sin embargo, no se aconseja utilizar medicamentos antagonistas del opioide puro para prevenir sus efectos adversos, porque la naloxona y la naltrexona pueden desencadenar un síndrome de abstinencia o disminuir la acción analgésica y precipitar una crisis severa de dolor agudo. Habitualmente, durante la fase inicial del tratamiento se debe asociar un medicamento antiemético y promotor de la motilidad intestinal, como la metoclopropamida, y durante la fase de mantenimiento se debe asociar un medicamento para tratar la constipación, como el bisacodilo. Para evitar el síndrome de abstinencia, que puede aparecer después de siete días de tratamiento, la OMS recomienda reducir progresivamente la dosis al 50 % durante los dos días siguientes al momento en que se decide suspender la administración del opioide; después se debe reducir al 25 % durante los dos días siguientes; en los niños con peso menor a 50 kg, el objetivo es reducir la dosis del opioide que se está administrando por la vía parenteral, hasta alcanzar una dosis equivalente a 0,6 mg/kg/día de morfina por vía oral; en

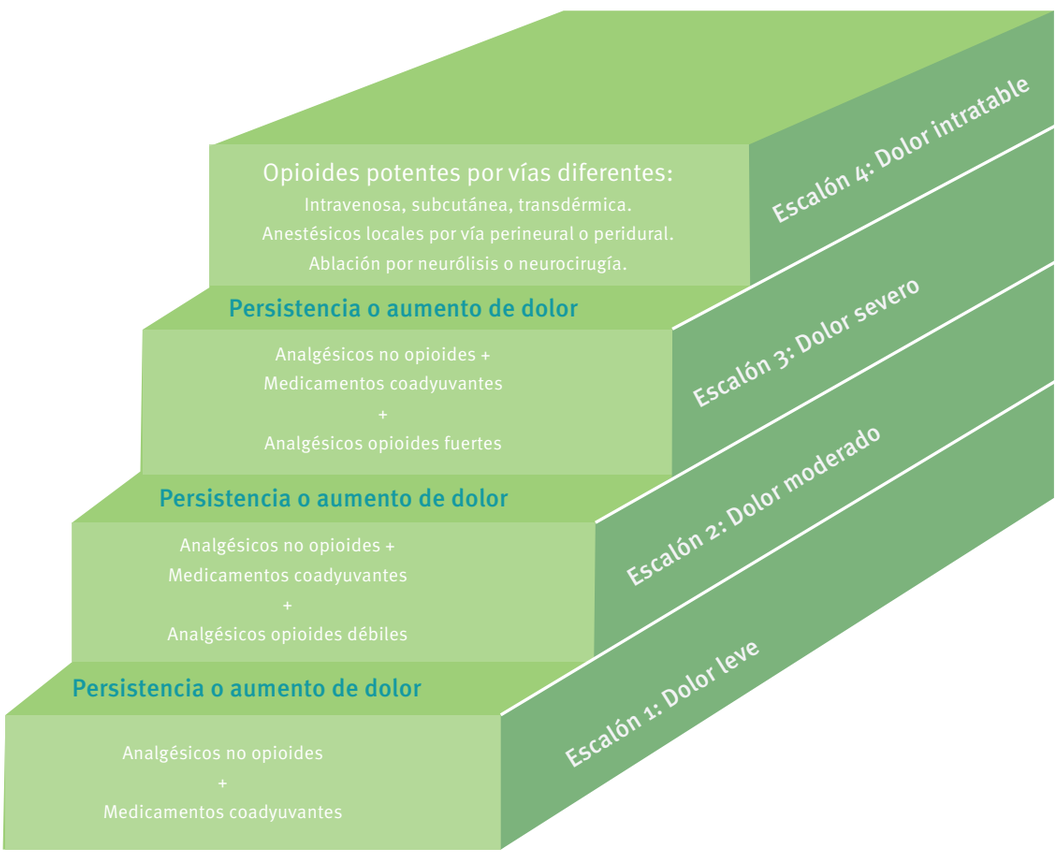
los pacientes con peso superior a los 50 kg, el objetivo es reducir la dosis hasta llegar a 30 mg/día (9, 10); una vez que se han alcanzado estas metas, se hace la rotación de la vía parenteral a la oral y se continúa el mantenimiento a largo plazo por esta ruta, pero realizando ajustes periódicos, de acuerdo con la analgesia y los efectos adversos observados.

¿QUÉ GUÍA SE DEBE SEGUIR AL SELECCIONAR LOS TRATAMIENTOS ANALGÉSICOS EN EL NIÑO CON CÁNCER?

La guía recomendada para tratar el dolor de origen oncológico es la "escalera analgésica», desarrollada por la OMS en el año 1998 y que posteriormente ha sido validada y revisada (*figura 65.5*) (9-11).

De acuerdo con esta guía, el niño debe recibir un fármaco más potente, teniendo en cuenta el orden sugerido por la escalera analgésica; se debe incrementar progresivamente la potencia de los analgésicos, asociar nuevos medicamentos coadyuvantes o emplear procedimientos invasivos, de acuerdo con la intensidad de dolor que presenta el niño al momento de la evaluación inicial, o con su persistencia, a pesar de que se estén empleando los

Figura 65.5. Escalera analgésica de la OMS para tratar el dolor crónico de origen oncológico



Fuente: *modificado de (10)*

El uso de los medicamentos analgésicos es prioritario, pero debe integrarse con las terapias no farmacológicas y debe ser uno de los elementos que componen la analgesia multimodal balanceada.

fármacos apropiados, a las dosis recomendadas y con el horario indicado. Para tratar el dolor de intensidad leve, se recomienda administrar analgésicos comunes, como el acetaminofén o el paracetamol, asociados con medicamentos coadyuvantes, como los antidepresivos, los neuromoduladores o los agonistas alfa 2. Si el dolor persiste o es de intensidad moderada, se recomienda agregar un opioide débil, como la codeína o el tramadol. Si el dolor persiste o es de intensidad severa, se recomienda cambiar el opioide débil por otro más potente, como la hidromorfona o la morfina, cambiar el acetaminofén por un antiinflamatorio no esteroideo y revisar los medicamentos coadyuvantes. Si el dolor persiste y se considera intratable, se recomienda usar vías diferentes a la oral para administrar los opioides sistémicos mediante infusiones continuas, bien sean intravenosas, subcutáneas o transdérmicas, e incluso epidural o subdural, y agregar intervenciones de tipo invasivo, como los bloqueos centrales y periféricos con anestésicos o con sustancias neurolíticas, y la inserción de estimuladores del cordón espinal o de bombas de infusión intratecal; incluso, recurrir a la neurocirugía para destruir las estructuras nerviosas que están transmitiendo el dolor. No obstante, se debe individualizar el tratamiento de acuerdo con las necesidades particulares del niño (31).

El alivio del dolor no es el único criterio que se usa para medir la respuesta subjetiva del paciente a los medicamentos. La medición periódica de la capacidad funcional para realizar las funciones básicas cotidianas y de la calidad de vida mediante escalas, son parámetros tanto o incluso más importantes que los obtenidos con las escalas para medir la intensidad del dolor. La escala de rendimiento de Karnofsky (*tabla 65.5*) es la más empleada para medir

Tabla 65.5. Escala de rendimiento de Karnofsky para la valoración funcional de los pacientes con cáncer

Puntaje	Descripción
100	Normal: sin quejas, sin indicios de enfermedad.
90	Actividades normales, pero con signos y síntomas leves de enfermedad.
80	Actividad normal con esfuerzo, con algunos signos o síntomas de enfermedad.
70	Es capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a término actividades normales o trabajo activo.
60	Requiere atención ocasional, pero puede cuidarse a sí mismo.
50	Requiere gran atención, incluso de tipo médico. Encamado menos del 50 % del día.
40	Inválido, incapacitado, necesita cuidados y atenciones especiales. Encamado más del 50 % del día.
30	Inválido grave, severamente incapacitado, tratamiento de soporte.
20	Encamado por completo, paciente muy grave, necesita hospitalización y tratamiento activo.
10	Moribundo.
0	Fallecido.

Fuente: (32)

la capacidad funcional del paciente con cáncer; el puntaje lo asigna un observador de manera subjetiva y oscila entre 0 y 100; un puntaje alto significa que el paciente tiene mejor capacidad de realizar las actividades cotidianas; los puntajes inferiores a 50 se asocian con un mal pronóstico y con una esperanza de vida menor de 6 meses. Para medir la calidad de vida se usan muchas escalas, pero la más empleada es la desarrollada por D. F. Cella y D. S. Tulsky.

CONCLUSIONES

El 70 % de los niños que padecen cáncer, en algún momento de la evolución de la enfermedad sufren de dolor severo o intolerable. La prevención primaria, el diagnóstico y el tratamiento temprano del cáncer curable, el manejo efectivo del dolor y los cuidados paliativos, deben ser las prioridades en cualquier servicio oncológico. La asistencia debe prestarse a través de un equipo multidisciplinario que analice al paciente oncológico de manera individual, y no se puede tratar el dolor como un síntoma independiente. Para el control ideal del dolor oncológico, la etiología debe ser totalmente clara. La prescripción de los analgésicos debe tener en cuenta la vida media para administrarlos a intervalos regulares, y debe ser complementada con las terapias no farmacológicas o complementarias, en las cuales el mantenimiento de la estructura psicosocial, la empatía y la información son esenciales. La atención debe ser oportuna, continua, suficiente, eficaz, integral, racionalizada y altamente humanitaria (33).

REFERENCIAS

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

2 Maciver D, Jones D, Nicol M. Parent's experiences of caring for a child with chronic pain. Qual Health Res. 2010;20:1272-82.

3 Reid K, Lander J, Scott S, Dick B. What do the parents of children who have chronic pain expect from their first visit to a pediatric chronic pain clinic? Pain Res Manage. 2010;15:158-62.

4 Patiño LH. Dolor oncológico en pediatría. En: Osorio R, Granados M, eds. Dolor 2004. Editora Guadalupe Ltda.; 2004. p. 137-50.

5 Goodman JE, McGrath PJ. The epidemiology of pain in children and adolescents: a review. Pain. 1991;46:247-64.

6 Huguet A, Miro J. The severity of chronic pediatric pain: an epidemiological study. Jof Pain. 2008;9:226-36.

7 McGrath P. Pain control. In: Doyle D, Hanks G, Mc Donald N, eds. Palliative Medicine. New York: Oxford University Press Inc; 2003. p. 1013-29.

8 Patiño LH. Dolor oncológico en pediatría. En: Patiño LH, ed. Dolor en niños. Conceptos básicos. Santafé de Bogotá: Gente Nueva Editorial; 2006. p. 373-402.

9 World Health Organization, International Association for the Study of Pain. Cancer pain relief and palliative care in children; 1998.

10 Guidelines for analgesic drug therapy. In: World Health Organization and International Association for the Study of Pain, ed. Cancer pain relief and palliative care in children. Switzerland; 1990. p. 29.

11 Eisenberg E, Marinangeli F, Birkhahn J, Paladini A, Varrassi G. Time to modify the WHO analgesic ladder? Pain clinical Updates. 2005;13:1-4.

12 McGrath PA. Pain Control in Children. In: Weiner RS. Innovations in Pain Management, a practical guide for clinicians. Bul M. Deutch; 1990. p. 32-43.

13 McGrathPJ, Walco GA, Turk DC, Dworkin RH, Brown MT, Davidson K, et al. Core outcome domains and measures for pediatric acute and chronic/recurrent pain clinical trials. J Pain. 2008;9:771-83.

14 Patiño LH. Métodos no farmacológicos (complementarios o integrales) en el tratamiento del dolor en la población pediátrica. En: Patiño LH, ed. Dolor en niños. Conceptos básicos. Santafé de Bogotá: Gente Nueva Editorial; 2006. p. 445-60.

15 World health Organization in collaboration with the Inter-

national Association for the Study or Pain. Cancer Pain relief and Palliative Care in children. 1998. p. 35-41.

16 Wicksell RK, Melin L, Lekander M, Olsson GL. Evaluating the effectiveness of exposure and acceptance strategies to improve functioning and quality of life in long standing pediatric pain a randomized controlled trial. Pain. 2009;141:248-57.

17 Schurman JV, Friesen CA. Integrative treatment approaches: family satisfaction with a multidisciplinary paediatric abdominal pain clinic. Int J Integr Care. 2010;10:e51.

18 Dick BD, Riddell R. Cognitive and school functioning in children and adolescents with chronic pain: a critical review. Pain Res Manag. 2010;15:238-44.

19 Vellemann S, Stallard P, Richardson T. A review and meta-analysis of computerized cognitive behaviour therapy for the treatment of pain in children and adolescents. Child Care Health Dev. 2010;36:465-72.

20 Eccleston C, Malleson PN, Clinch J, Connell H, Sourbut C. Chronic pain in adolescents: evaluation of a programme of interdisciplinary cognitive behaviour therapy. Arch Dis Child. 2003;88:881-5.

21 Forgeron PA, King S, Stinson J, McGrath PJ, MacDonald A, Chambers CT. Social functioning and peer relationships in children and adolescents with chronic pain: a systematic review. Pain Res Manag. 2010;15:27-41.

22 Palermo TM, Eccleston C, Lewandowski AS, Williams AC, Morley S. Randomized controlled trials of psychological therapies for management of chronic pain in children and adolescents: an updated meta-analytic review. Pain. 2010;148:387-97.

23 Eccleston C, Palermo TM, Williams AC, Lewandowski A, Morley S, Fisher E, et al. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents (Review). The Cochrane Library; 2009.

24 Melzack R. From the gate to the neuromatriz. Rev Soc Esp. Dolor. 2000;7:149-56.

25 Williams SE, Blount RL, Walker LS. Children's pain threat appraisal and catastrophizing moderate the impact of parent verbal behaviour on children's symptom complaints. J Pediatr Psychol.2011 Jan;36(1):55-63.

26 Schechter NL, Weismena SJ, Rosenblum M, Conard PL, Bernstein B, Bartolotta C, et al. Oral transmucosal fentanyl citrate for pediatric procedures: a randomized clinical trial. Journal of Pain and Symptom Management. 1991;6:178.

27 Davies EH, Ollivier CM, Saint Raymond A. Paediatric investigation plans for pain: painfully slow! Eur J Clin Pharmacol. 2010;66:1091-7.

28 Hechler T, Blankenburg M, Dobe M, Kosfelder J, Hübner B, Zernikow B. Effectiveness of a multimodal in patient treatment for pediatric chronic pain: a comparison between children and adolescents. Eur J Pain. 2010 Jan;14(1):97.e1-9.

29 Katz J, Clarcke H, Seltzer Z. Preventive analgesia: Quo Vadimus? International Anesthesia Research Society. [Cited Nov 2011]. Available from: http//www.anesthesia–analgesia.org

30 Patiño LH. Empleo de los analgésicos no opioides en el paciente pediátrico. En: Patiño LH, ed. Dolor en niños. Conceptos básicos. Santafé de Bogotá: Gente Nueva Editorial; 2006. p. 159-96.

31 Perquin CW, Hazebroek-Kampschreur AAJM, Hunfeld JA, Bohnen AM, Van Suijlekom-Smith LW, Passchier J. et al. Pain in children and adolescents: a common experience. Pain. 2000;87:51-8.

32 Karnofsky DA, Abelman WH, Craver LF, Burchenal JH. The use of nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinom. CANCER. 1948;1:634-56.

33 Álvarez T. Marco conceptual y filosófico del programa de cáncer y cuidados paliativos. Pro Dolore. 1994;9:1-5.

Capítulo 66 | **Cuidado paliativo**

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, Michigan, 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 del CMD de la ciudad de Cúcuta, Norte de Santander, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Cada quien es dueño de su propia muerte y lo único que podemos hacer, llegada la hora, es ayudarlo a morir sin dolor y con dignidad.

ANÓNIMO

Los cuidados paliativos constituyen una esperanza durante la etapa terminal de los pacientes sin posibilidad de curación y son una necesidad humanitaria para quienes sufren de diversas enfermedades incurables. Las diversas medidas médicas y sociales están encaminadas a mejorar o a mantener la calidad de vida y a proporcionar una muerte digna; al mismo tiempo, un equipo interdisciplinario, que comprende un gran número de profesionales de la salud, toma medidas para apoyar a la familia durante todo el proceso, y para ello emplea los recursos terapéuticos y complementarios que sean necesarios.

No deja de sorprender que el dolor, tanto el emocional como el físico, continúa siendo tratado de manera ineficiente en el niño, aun en condiciones médicas que rompen el corazón. Es frecuente que se ignore su padecimiento espiritual y que se omita el uso de recursos terapéuticos que contribuyan al manejo multimodal de los síntomas que padece, como las terapias no farmacológicas o complementarias y los bloqueos neurolíticos (1).

En este capítulo se discuten los principales aspectos filosóficos, éticos, administrativos y clínicos del cuidado paliativo en los niños. Inicialmente, se definen los conceptos de calidad de vida y cuidado paliativo y se señalan las diferencias entre la medicina curativa y la paliativa. Luego, se establecen los objetivos de los cuidados paliativos, los criterios para considerar que un paciente está en estado terminal, las obligaciones éticas que tiene el médico que realiza el cuidado paliativo del niño agonizante y la forma como se desarrolla el concepto de la muerte en los niños. Posteriormente, se analizan los estándares que debe tener un servicio de cuidados paliativos, los motivos por los cuales no se trata el dolor de manera adecuada durante todas las etapas de la enfermedad, y los principios generales que deben regir el control y el tratamiento de los síntomas. Finalmente, se describe el tratamiento de los síntomas y del dolor en el niño que está en estado terminal y los aspectos que deben tenerse en cuenta al final de la vida.

¿QUÉ ES CALIDAD DE VIDA?

Se han propuesto diferentes modelos para definirla. Para mantener la calidad de vida, Cella y Tulsky (2) recomiendan tener en cuenta los parámetros que se presentan en la *tabla 66.1*.

Para saber que el niño tiene una buena calidad de vida durante su etapa terminal se deben tener en cuenta el examen clínico, el reporte subjetivo del niño, los reportes que brindan la familia y los cuidadores, y la aplicación de escalas que evalúan la calidad de vida. Cuando el niño no tiene la capacidad para expresarse, bien sea porque está en la etapa prelingüística o porque la enfermedad afecta el área del lenguaje, la calidad de vida se evalúa con las escalas apropiadas para la edad, como CRIES, PIPP, NIP, Comfort, y mediante la evaluación de indicadores fisiológicos, conductuales, neuroendocrinos, psicológicos y emocionales (3). En los niños que tienen la capacidad de expresarse, se usan las mismas escalas que han sido probadas para los adultos, como la escala de calidad de vida de Karnofsky (4) y la escala ECOG de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

¿CÚAL ES EL CONCEPTO DE CUIDADO PALIATIVO?

En 1987 la OMS definió el cuidado paliativo como “el cuidado activo y compasivo del paciente terminal cuando su enfermedad no responde al tratamiento tradicional que busca la curación o la prolongación de la vida y donde lo más importante es el control de los síntomas físicos, emocionales y espirituales” (5). En el contexto médico, el verbo ‘paliar’ significa “mitigar, aliviar o disminuir la severidad de la enfermedad y/o del dolor físico, emocional y espiritual, para dar mejoría temporal” (6).

El cuidado paliativo reafirma el concepto de vida y considera el concepto de la muerte como un proceso normal. Por tanto, no acelera o retrasa la muerte, sino que ofrece alivio del dolor físico, emocional y espiritual, y de los síntomas que generan angustia, temor, miedo y ansiedad. Además, aporta al paciente y a su familia las herramientas suficientes para adaptarse a la enfermedad y a su propio duelo. Por otra parte, mejorar la calidad de

Tabla 66.1. Características que identifican el grado de calidad de vida

Síntomas y dolor adecuadamente controlados.
Conservación de la actividad funcional, hasta donde sea posible.
Asistencia y bienestar de la familia, incluyendo las preocupaciones financieras.
Bienestar emocional del niño y de la familia.
Cuidados espirituales.
Funcionamiento social y ocupacional, hasta donde sea posible.
Orientación sobre los planes y las expectativas en el futuro.

Fuente: *(2)*

vida del niño puede traer como consecuencia inmediata un resultado positivo en el curso de la enfermedad.

El cuidado paliativo toma en cuenta cada uno de los factores que llevan al sufrimiento. Este estado de aflicción severa se relaciona con eventos que amenazan la integridad personal, genera una sensación de intimidación para la autoestima y para la vida, ocasiona pérdida de la capacidad de lucha para enfrentar los síntomas o los problemas causados por la enfermedad, y produce una sensación de pérdida personal y de la esperanza. Si no se alivia el sufrimiento, no se obtiene un alivio adecuado del dolor ni de los otros síntomas (*figura 66.1*).

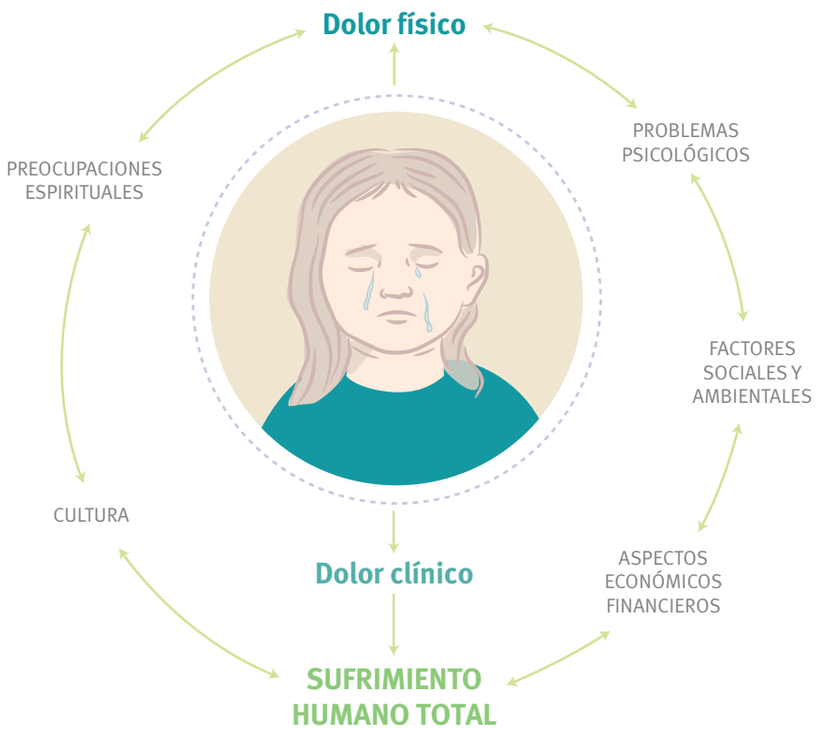
La familia recibe soporte compasivo por medio de un equipo conformado por profesionales de diferentes disciplinas. Este equipo incluye estudiantes de medicina, enfermeras, médicos de las diferentes especialidades, terapistas ocupacionales, psicólogos, fisioterapistas, voluntarios, consejeros espirituales y familiares, trabajadores sociales y abogados.

¿CUÁLES SON LAS DIFERENCIAS ENTRE LA MEDICINA CURATIVA Y LA PALIATIVA?

El proyecto Support concluyó que la medicina curativa es racional, lógica, y se concentra en curar, en las soluciones y en prolongar la vida, más que en mejorar la calidad de vida, producir comodidad y aliviar el sufrimiento; en cambio, la medicina paliativa se enfoca en aliviar el sufrimiento, proveer alivio y mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia, una vez que se ha comprobado que los tratamientos para prolongar la vida son inefectivos (**7**).

La medicina paliativa es altamente humanitaria, compasiva y personalizada. Da tratamiento de soporte a la vida, paliación de los síntomas, rehabilitación para el paciente y apoyo para el personal de la salud que lo atiende. Se fundamenta en la comunicación con el paciente y con los miembros de

Figura 66.1. Sufrimiento humano total



Fuente: *Autores*

la familia, en el tratamiento del dolor y de otros síntomas, en el cuidado de los aspectos psicosociales, emocionales, espirituales y en la coordinación entre los servicios médicos y sociales, de manera simultánea con los demás tratamientos médicos. ***Rescata al moribundo como persona, descifra el proceso final de la vida, educa para la muerte, toma en cuenta lo humano, lo espiritual y lo sagrado de la muerte, a través del crecimiento interior y del sentido existencial***; al mismo tiempo, brinda cuidado espiritual y asistencia con ceremonias religiosas. Da apoyo emocional, informa y aconseja. Presta servicios de enfermería. Aporta asesoramiento nutricional. Ayuda en la atención de relevo, mediante la cual se ofrece alivio temporal a la enorme tensión que sufren los padres y la familia que atienden los cuidados paliativos domiciliarios del niño. Emplea terapias ocupacionales de tipo artístico, que ayudan a los niños y sus familiares a explorar y a expresar sus emociones y sentimientos.

¿CUÁLES SON LOS OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS?

Las medidas terapéuticas y complementarias del cuidado paliativo deben dirigirse hacia la atención total del paciente, en un medio ambiente adecuado, y hacia al tratamiento inicial y el control de los síntomas, pero teniendo en cuenta la preservación de la dignidad del paciente y la participación de su familia (6, 8, 9).

Para obtener una atención total y disminuir hasta donde sea posible el sufrimiento humano total, se deben considerar de manera individualizada y constante todos los aspectos biopsicosociales de la enfermedad, que incluye la atención de los problemas físicos, familiares, medioambientales, financieros, económicos, culturales, burocráticos y espirituales. Siempre debe crearse una atmósfera donde predominen el respeto, el apoyo y la comunicación constante; también, es fundamental crear un espacio físico para atender al niño que se ajuste a sus gustos, a sus necesidades y a sus solicitudes. En las fases iniciales del cuidado paliativo la principal meta del tratamiento es lograr que el paciente tolere los procedimientos diagnósticos y terapéuticos; en los estados avanzados, el tratamiento le debe permitir al niño funcionar al nivel que él escoja, con todos los síntomas controlados y sin dolor; al término de la vida, el tratamiento debe conservar su dignidad y permitir el goce de la mayor comodidad posible, pues la presencia de síntomas como fatiga, disnea y dolor durante el último mes de vida provocan un sufrimiento humano total muy significativo (10). A pesar de que el desarrollo del concepto sobre la muerte digna no ha sido suficientemente explorado ni investigado, es muy importante abordar este aspecto y recurrir a los expertos en este campo. Como la familia constituye el núcleo fundamental de apoyo del niño, es indispensable su participación activa, mediante la información, la ayuda y la transferencia de conocimiento; es decir, mediante educación continua, tanto para el tratamiento intrahospitalario como domiciliario. La comunicación eficaz, clara y sencilla con el niño y con su familia, influye positivamente en el alivio del dolor y en el control de diversos síntomas físicos, de los estados de ansiedad y de la depresión.

Al comenzar el cuidado paliativo se deben establecer metas realistas y claras. El equipo multidisciplinario debe realizar una planeación cuidadosa de los tratamientos específicos que logren una calidad de vida aceptable.

¿CUÁNDO SE CONSIDERA QUE UN PACIENTE ESTÁ EN ESTADO TERMINAL?

El paciente en estado terminal ***es la persona a quien se le ha diagnosticado con certeza una enfermedad incurable y progresiva, y tiene una alta posibilidad de morir en un plazo menor de seis meses***. Por tanto, el niño que está en estado terminal tiene una enfermedad incurable, en etapa avanzada y con una evolución progresiva; entre estas enfermedades se incluyen el cáncer, las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central,

la cirrosis hepática, la demencia, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la fibrosis quística, la insuficiencia cardiaca o pulmonar y la falla renal crónica.

Otros criterios importantes para determinar que el paciente está en estado terminal son una calificación baja en las escalas de calidad de vida, la presencia de falla de órganos y la existencia de alteraciones emocionales. Cuando se usa la escala de Karnofsky, habitualmente su calificación es inferior a 40 puntos. También es frecuente encontrar la insuficiencia de uno o más órganos, con complicaciones irreversibles, que producen síntomas multifactoriales y cambiantes. Por último, el impacto emocional suele ser de grandes proporciones para el niño, para la familia y para el equipo de salud.

¿QUÉ OBLIGACIONES ÉTICAS TIENE EL MÉDICO QUE REALIZA EL CUIDADO PALIATIVO DEL NIÑO AGONIZANTE?

La ética ideal del cuidado paliativo incorpora los valores y los principios que justifican las decisiones que se toman a nombre del niño. Hay dos principios éticos básicos y fundamentales para el cuidado clínico: tomar las decisiones adecuadas, es decir, beneficencia, y reducción del daño, o no maledicencia. Esto significa que el médico debe encontrar el equilibrio entre los beneficios y las cargas que impone el tratamiento, tanto al niño como a la familia; el tratamiento del paciente debe ser humanitario, compasivo y competente para aliviar el dolor y el sufrimiento, lo cual se vuelve más importante aún en el niño moribundo. Otra de las obligaciones éticas más importantes del médico es ayudarle al niño a alcanzar toda su individualidad, como ser único con todas sus potencialidades (1, 11). Cuando la familia considera que el dolor severo es una parte natural del sufrimiento y rechazan las medidas terapéuticas para aliviarlo, los profesionales de la salud pueden recurrir a la autoridad legislativa o administrativa competente para obtener la autorización que le permita tratar adecuadamente al niño (1, 11). Por otra parte, el médico debe tomar en serio las quejas subjetivas del niño sobre la percepción del dolor y permitirle que rechace cualquier intervención, así considere que puede prolongarle la vida (1, 11).

La ética del cuidado paliativo del niño no es solamente un ideal abstracto, inalcanzable o filosófico, también forman parte de ella el conjunto de decisiones médicas concretas que se aplican en la práctica clínica. A lo largo de la historia, el concepto de cuidado implica de forma fundamental la capacidad para relacionarse con los otros, con personas que tienen características culturales, filosóficas, religiosas y existenciales peculiares; el cuidado no es solamente una actitud sentimental hacia algo o alguien, también es un componente integral de las relaciones humanas, sin el cual la esencia de la humanidad se pierde; así, ***el cuidado se convierte en la pieza central de la medicina paliativa.*** El niño es vulnerable, no solamente porque depende de los demás en sus necesidades básicas, sino también por su falta de madurez y de autoridad legal para tomar decisiones; el niño necesita apoyo, afecto, consuelo, confort y ser entendido; en estado moribundo, dichas necesidades se aumentan enormemente. El deber del médico es ayudar al niño, hablar con él sobre sus sentimientos, sus miedos, sus ansiedades, sus angustias, sus deseos y sus creencias acerca de la vida, como también sobre el hecho de morir y sobre la muerte en sí.

Los profesionales de la salud siempre deben responder con honestidad ante las preguntas que les hace el niño acerca del proceso de morir y de la muerte. A pesar de que la tragedia que representa la muerte de un niño no siempre puede prevenirse, el cuidado competente y compasivo puede aliviar el dolor y el sufrimiento que ella provoca. Con frecuencia los niños saben que están muriendo, así no se haya discutido con ellos al respecto; el entendimiento del concepto de la muerte varía de acuerdo con las diferentes edades, pero aun los niños muy pequeños pueden reconocer la palabra, así su comprensión sea limitada. El paciente, con la ayuda de su familia,

debe escoger dónde quiere pasar sus últimos días de la vida: en el hospital, en un hospicio o en el domicilio; cuando el niño decide que no desea morir en el hospital, el grupo multidisciplinario encargado del cuidado paliativo debe continuar el tratamiento del niño y el soporte de la familia, pero la familia debe asumir la responsabilidad primaria del cuidado. Los padres necesitan guías y transferencia de información detallada para permitirles concentrarse, compartir y enriquecerse durante los momentos finales de la vida del niño.

También es importante que los profesionales de la salud que atienden a la población pediátrica conozcan y respeten los derechos de los niños. Asimismo, es importante que le exijan al niño el cumplimiento de sus deberes, pues parte del cuidado espiritual es hacerle entender que la enfermedad no los exime de cumplir con sus obligaciones éticas y de satisfacer las expectativas que tienen la sociedad y la familia. En 1989 los dirigentes mundiales decidieron que los niños debían tener una convención especial destinada exclusivamente a ellos, porque los menores de edad precisan de cuidados y de protección especiales que los adultos no necesitan; al aceptar las obligaciones de la Convención sobre los Derechos del Niño, mediante la ratificación o la adhesión, los Gobiernos nacionales se han comprometido a proteger y asegurar los derechos de la infancia y han aceptado que se les considere responsables de este compromiso ante la comunidad internacional. Dentro del ámbito de esta convención de las Naciones Unidas, cada país ha desarrollado una declaración de los derechos y los deberes de los niños.

¿CÓMO SE DESARROLLA EL CONCEPTO DE LA MUERTE EN LOS NIÑOS?

El proceso de maduración se refiere a las funciones orgánicas, verbales, cognitivas, emocionales y sociales, pero en los seres humanos también se refiere al desarrollo de los conceptos propios sobre la vida, la enfermedad y la muerte. Siempre somos educados para vivir, pero pocas veces para enfrentarnos al proceso de la muerte; cuando se menciona la muerte, inmediatamente se cambia el curso y el contenido de la conversación. El concepto de la muerte está relacionado con la educación, con el medio ambiente familiar y social, con las experiencias previas y con la salud, con la enfermedad o con la muerte de seres cercanos al niño; también se relaciona, entre otras, con la cultura y la etnia a la que pertenece el niño, con la espiritualidad y con la religión como parte de esta. Cada niño vive las nuevas experiencias de la enfermedad y de la muerte de acuerdo con las influencias que haya recibido en todas estas áreas.

Crecer significa aceptar la realidad de la muerte en la vida, aprender que el tiempo es limitado y que estamos llamados a darle un sentido y un significado. Otro de los efectos del crecimiento es tomar conciencia sobre la dimensión de la trascendencia, que nos permite en un momento determinado obtener las herramientas para vivir los diferentes duelos a los que nos enfrentamos. La consecuencia es el compromiso renovado del día a día, de vivir el instante presente con toda la conciencia posible. La *tabla 66.2* resume la evolución del concepto de la muerte durante las diferentes etapas de la infancia.

¿CUÁLES DEBEN SER LOS ESTÁNDARES PARA ESTABLECER UN SERVICIO DE CUIDADOS PALIATIVOS?

No existen estándares uniformes. El programa debe ser flexible y responder a las diferentes necesidades del paciente. Se debe contar con un presupuesto para asumir los costos y al mismo tiempo reforzarlo a través de fundaciones nacionales o de carácter local, si

Tabla 66.2. Evolución del concepto de la muerte durante las diferentes etapas de la infancia

Edad	Concepto de la muerte
0-18 meses Recién nacido	• Carece del concepto de tiempo que le permita conceptualizar la muerte. • La vive como una separación.
18 meses - 5 años Edad preescolar	• El concepto de tiempo está asociado con eventos concretos, como la diferencia entre ayer, hoy y mañana, pero no comprende el concepto de futuro. • Establece el concepto de temporalidad y de reversibilidad. • Asocia la muerte con el sueño, la inmovilidad y la separación con ausencia. • Reconoce que la persona muerta no tiene funciones. • Su razonamiento egocéntrico le hace pensar que puede ocasionarla con sus pensamientos o con sus acciones. • La muerte y la ausencia están ligadas a la posibilidad de regreso.
5-10 años Edad escolar	• Comienza a mostrar curiosidad y conocimientos con relación a la muerte, la religión, las relaciones sociales y el arte. • Durante el curso de su desarrollo cognitivo se interesa por la observación objetiva de los aspectos concretos, y el mecanismo de los procesos y las leyes que los regulan. Con la aparición del pensamiento lógico resuelve problemas y adquiere un entendimiento mucho más completo de la muerte. • A los 7 años sabe que es irreversible, que no hay funciones y que las personas fallecen por causas internas y externas. • En esta etapa la hospitalización significa no solo la separación de los padres, sino también de los amigos y de sus actividades escolares, todo lo cual amenaza su seguridad. • Teme la mutilación y el daño del cuerpo, ya sea por la enfermedad o por sus tratamientos. • Se establece el concepto de irreversibilidad de la muerte.
Adolescencia	• Se ha definido y se comprende en toda su dimensión la muerte. • Se conoce su efecto sobre las otras personas y la sociedad.

Fuente: *(12)*

es necesario. En las sociedades multiculturales el servicio debe cubrir las distintas exigencias de los grupos étnicos, religiosos y culturales. También, es fundamental la comunicación abierta y coordinada con la institución y con la comunidad (9). La ubicación es crítica, pues debe ser fácilmente accesible por cualquier medio de transporte. Por último, pero ***lo más importante, es esencial que el paciente y su familia acepten la asistencia que le brinda el servicio de cuidados paliativos; es frecuente que la rechacen debido a que sienten que al aceptar este tipo de ayuda están admitiendo que el niño va a morir (9).***

Es ideal que los niños reciban los cuidados paliativos como atención domiciliaria, lo cual ocurre en la realidad. Con frecuencia los padres perciben el hospital como un lugar seguro y familiar, pero también perciben que en este sitio pierden el control sobre muchos aspectos de la vida del niño. Los programas de cuidado paliativo ambulatorio suelen estar a cargo de instituciones hospitalarias, de organismos comunitarios de cuidados médicos, de programas

Hay que recordar que los adolescentes tienen necesidades especiales y particulares (9).

de instituciones gubernamentales, de organismos independientes, y ya existen centros de atención a largo plazo. Cuando la familia rehúsa el cuidado domiciliario o cuando las condiciones del niño lo impiden, su cuidado debe prestarse en el ámbito hospitalario, donde es necesario que el personal a cargo sea especializado. En ambos casos es indispensable la evaluación de los tratamientos farmacológicos y complementarios y el apoyo permanente a la familia.

¿POR QUÉ NO SE TRATA EL DOLOR DE MANERA ADECUADA DURANTE TODAS LAS ETAPAS DE LA ENFERMEDAD?

Por muchas causas: se desconoce la evolución neurobiológica del sistema nociceptivo desde la vida fetal hasta la vida adulta; la transferencia del conocimiento o la experiencia del personal es insuficiente; los criterios de medición del dolor son inapropiados; se administran dosis de medicamentos menores a las efectivas o se usan las vías inadecuadas, y se omite el uso de analgesia durante los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Para aprender cómo expresa el niño su dolor y poder evaluarlo correctamente, hay que conocer la evolución neurobiológica del sistema nociceptivo en las diferentes etapas del desarrollo. Falta transferencia del conocimiento y existen carencias en la instrucción sistemática de los estudiantes, los médicos, las enfermeras y demás personal de la salud sobre los tratamientos farmacológicos y complementarios del dolor. Además, pocos profesionales de la salud tienen experiencia para evaluar y tratar el dolor en los niños. Por estos motivos, es frecuente que escriban en las órdenes médicas frases como “dosificación según dolor”, “a necesidad”, “SOS” o “PRN - pro re nata”, etc., esto cuando el niño solicite el medicamento; igualmente, suelen ordenar inyecciones intramusculares en pacientes con diversas fuentes de sufrimiento, a pesar de ser inadecuado y de que la ***OMS prohíbe el uso de esta vía en el paciente oncológico.*** Con frecuencia se desconoce que la enfermedad, el tratamiento y los métodos diagnósticos y terapéuticos constituyen la causa del dolor; ejemplos de este hecho son la mucositis secundaria a ciertos tipos de quimioterapia, la dermatitis posradioterapia, el herpes zoster que se presenta en los inmunosuprimidos, las infecciones sobreagregadas, el dolor de miembro fantasma posterior a una amputación, las punciones venosas para toma de muestras sanguíneas o para el establecimiento de vías endovenosas periféricas o centrales, los síndromes dolorosos relacionados con cierto tipo de tumores, y el dolor posoperatorio que sucede después de los procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

Los casos de dolor intratable o total usualmente son debidos a la falta de evaluación de todos y cada uno de los factores que afectan el dolor físico y clínico, y que irremediablemente llevan al sufrimiento humano total. Aunque la regla de oro estándar para evaluar la severidad del dolor es el autorreporte, muchas veces los niños en estado terminal carecen de las aptitudes verbales y no verbales para manifestarlo; mientras que el paciente con dolor agudo verbaliza y muestra indicadores de dolor, el niño con dolor crónico no lo aparenta, sus quejas parecen en ocasiones desproporcionadas con relación a su enfermedad y con la documentación de esta, a través del examen clínico, de laboratorio y radiológico; a pesar de padecer dolor, pueden tener signos fisiológicos normales y no quejarse, pero permanecen en posición antiálgica o en atonía psicomotriz; también pueden mostrarse ansiosos, deprimidos, agresivos, con dificultades para conciliar el sueño o con insomnio, con falta de concentración, inapetentes y con problemas de interrelación con otros niños; es decir, presentan modificaciones funcionales y de conducta, que llevarán a cambios profundos en su calidad de vida. Por otra parte, aunque los padres suelen ser informantes fidedignos, a veces prefieren no reportar el dolor por miedo a

que se les informe que es debido al avance de la enfermedad, por temor a que se les formule un opioide, debido a la creencia de que puede crearles adicción, que frecuentemente se confunde con tolerancia y dependencia física, y por los diferentes estereotipos culturales que afectan la interpretación que le dan las personas al cuidado de la salud y a las quejas de dolor del niño.

¿QUÉ PRINCIPIOS GENERALES DEBEN REGIR EL CONTROL Y EL TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS?

Deben ser los siguientes:

a) Evaluar el síntoma antes de tratarlo. La evaluación debe incluir la intensidad y la calidad, y si es posible cuantificarlo mediante escalas clínicas probadas y aceptadas. Además, se debe revisar la fisiopatología del síntoma; por ejemplo, el estreñimiento puede ser secundario al empleo de opioides, a la enfermedad, a la dieta o debido a íleo paralítico posoperatorio.

b) Utilizar instrumentos de monitoreo válidos para el control de los síntomas. Existen diferentes escalas clínicas que han sido aplicadas y validadas en la población pediátrica de diferentes edades y en ámbitos culturales diversos, las cuales deben emplearse en el día a día (3, 4, 13).

c) Informar al niño, si es posible. Se debe explicar la causa del síntoma y las medidas farmacológicas y complementarias, o no farmacológicas, que se van a usar para tratarlo.

d) Anticipar o prevenir la aparición de nuevos síntomas. Pueden ser ocasionados por la enfermedad, los fármacos para tratarla o para tratar los síntomas de esta. Se deben minimizar los efectos colaterales adversos de los medicamentos.

e) Ofrecer un cuidado humanizado y compasivo. El equipo de profesionales del servicio de cuidados paliativos se debe caracterizar por brindar cariño, explicaciones, información y consuelo, por saber escuchar, por sonreír, por tener paciencia, por ser tolerantes y prudentes.

f) No realizar procedimientos invasivos o cruentos en los pacientes que están en etapa terminal.

¿CUÁLES SON LOS SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES DEL NIÑO EN ESTADO TERMINAL Y CÓMO DEBEN TRATARSE?

El niño en estado terminal puede presentar de manera aislada un síntoma molesto, pero con mayor frecuencia presenta simultáneamente varios síntomas generales, que reflejan el compromiso sistémico, asociado con uno o más síntomas específicos, que indican la alteración de diversos órganos y sistemas. Los síntomas generales más frecuentes están relacionados con alteraciones de la alimentación, como la pérdida de peso, la anorexia, la hiporexia y la caquexia; con alteraciones de la reserva funcional, como la fatiga y la debilidad; con alteraciones inmunológicas, como la fiebre, las infecciones y el mal olor; y con alteraciones metabólicas, como la hipercalcemia y las fracturas patológicas. Los síntomas específicos relacionados con alteraciones hematológicas más frecuentemente encontrados son la anemia, el sangrado y el síndrome de compresión de la vena cava superior. Cuando hay compromiso respiratorio, con frecuencia presentan tos, disnea, hipo y estridor agudo. Como manifestaciones del compromiso sistémico o del sistema gastrointestinal, con frecuencia presentan náuseas y vómitos, xerostomía e

infecciones orales, disfagia, constipación, diarrea y oclusión intestinal. En la piel es común encontrar prurito, edemas y úlceras de decúbito. Cuando hay compromiso del sistema nervioso central, pueden presentar convulsiones, hipertensión endocraneana y compresión maligna de la médula espinal. Como manifestaciones en la esfera mental del compromiso general y neurológico, es frecuente encontrar depresión, ansiedad, insomnio, confusión, agitación y alucinaciones (14).

Los niños con enfermedades en etapa avanzada invariablemente sufren de multitud de síntomas, y por ello ***la polifarmacia es endémica en la medicina paliativa.*** A pesar de ello, se debe evitar la duplicidad de las prescripciones, lo cual ocurre con mucha frecuencia (15). Cuando no se revisa regularmente el régimen medicamentoso, puede haber redundancia en la prescripción de los tratamientos; además, con frecuencia el paciente es tratado por varios especialistas, quienes pueden formular fármacos iguales o similares pero con nombres comerciales diferentes. Otro problema es que se ordena un tratamiento adicional para contrarrestar los efectos adversos de un medicamento y luego no se suspende este tratamiento cuando la complicación está controlada o cuando se espera que desaparezca, como sucede con la náusea y el mareo producidos por la morfina, que usualmente desaparecen unos pocos días después de iniciar su consumo. Por último, nadie analiza la necesidad de suspender cierto tipo de medicinas, pues con frecuencia se continúa el tratamiento con un fármaco que ha sido inefectivo, y en lugar de suspenderlo se agrega otro diferente. Se debe recordar que a mayor cantidad de medicamentos, mayor probabilidad de interacción entre estos.

A continuación se describen los síntomas, sus causas en el niño en estado terminal y las medidas terapéuticas útiles para paliar estas molestias. El tratamiento del dolor se discute más adelante.

Síntomas generales

Pérdida de peso, anorexia, hiporexia y caquexia

Son los síntomas más frecuentes en el paciente oncológico que requiere cuidados paliativos. Habitualmente los trastornos de la alimentación son secundarios a la enfermedad, a las náuseas y los vómitos o la constipación. Para tratarlos, son útiles la dexametasona o el megestrol, que estimulan el apetito y la sensación de bienestar; pueden ser administrados por la vía oral o subcutánea cada dos a tres días, pero se deben anticipar sus efectos colaterales; otros estimulantes del apetito son la hidroxicina, el astemizol y la ciproheptadina. Mientras se tratan estos trastornos de alimentación, no se deben crear falsas expectativas acerca de la recuperación o sobre el éxito de los tratamientos médicos; hay que ofrecerle al niño los alimentos que desee, y no obligarlo a su ingestión.

Fatiga

Se asocia con la astenia, y es otro de los síntomas más comunes. Puede ser secundaria a la enfermedad, al tratamiento, a la anemia, a la infección, al compromiso respiratorio, hepático o renal, a la desnutrición, a la alteración del sueño, al dolor crónico, a los efectos adversos de los medicamentos, a la ansiedad, a la depresión y a factores psicosociales.

Debilidad

Puede deberse a hipopotasemia, anemia y depresión. Para aliviarla, se recomienda realizar ejercicios activos, cuando sea posible, y pasivos; también se pueden usar ortesis,

como férulas, bastones, andaderas, sillas de ruedas y otros; y todos los elementos que mejoren el bienestar, como los almohadones, las camas ortopédicas y los bidés.

Fiebre e infecciones

Usualmente afectan el sistema urinario, respiratorio o la piel. Hay que decidir si se van a usar antibióticos, frente a la toxicidad que estos pueden producir.

Mal olor

Hay que establecer la causa y vigilar el aseo personal en forma rigurosa. Si existen escoriaciones, ulceraciones o abrasiones, deben mantenerse limpias; si es necesario, hay que debridarlas. El olor de las úlceras necróticas se controla con la aplicación local de yogurt. La ropa de la cama se puede aromatizar con lociones mentoladas y con esencias. El medio ambiente se puede mejorar con aromaterapia y desodorantes ambientales. Si el mal olor se origina en el sistema digestivo, es importante controlar la dieta y evitar los alimentos que producen flatulencia.

Hipercalcemia

Cursa con náuseas, vómito, constipación, polidipsia, poliuria, deshidratación, somnolencia, confusión y coma. Aun en ausencia de metástasis óseas, es un problema común en pacientes con enfermedad maligna. En el paciente oncológico la hipercalcemia siempre debe tratarse. En los otros pacientes en estado terminal con una sobrevida esperada menor a los tres meses, su tratamiento puede paliar otros síntomas como la anorexia, las náuseas y el malestar general. Usualmente, la hipercalcemia es reversible.

Está indicado tratarla si los síntomas son graves y si el valor del calcio sérico es superior a 12 mg/dL. Valores mayores de 13,5 mg/dL se consideran hipercalcemia maligna. Hay que corregir la hidratación con vigilancia y análisis del calcio y del magnesio cada seis o doce horas; simultáneamente, se debe reponer el déficit de magnesio y de potasio hasta obtener cifras normales. Hay que evitar los diuréticos tiazídicos; en caso de insuficiencia cardiaca se recomienda emplear la furosemida. Si el paciente está en insuficiencia renal oligúrica no se debe administrar solución salina, pero se ha de comenzar la hemodiálisis cuanto antes; sin embargo, si el paciente está en estado terminal y tiene deterioro de su estado general, este procedimiento no debe ser aplicado. Los glucocorticoides son eficaces en cierto tipo de hipercalcemia, como las relacionadas con hemopatías malignas; puede tardar en descender el calcio sérico entre cinco y diez días; una vez que se controlen los síntomas, se debe reducir gradualmente la dosis. Si se dispone de bifosfonatos, se pueden utilizar en dosis única; sus efectos indeseables incluyen hipomagnesemia, hipofosfatemia y febrícula transitoria. La calcitonina es menos tóxica y más segura en presencia de insuficiencia renal; además, tiene efecto analgésico en las metástasis óseas; sus efectos secundarios incluyen la rubicundez facial, náuseas y, en ocasiones, reacciones alérgicas. No se recomienda restringir el calcio de la dieta. Si hay disponibilidad de fosfato oral se puede usar, pues reduce discretamente el calcio, pero solo está indicado cuando el fósforo sérico es menor de 3 mg/dL y la función renal está normal; entre sus efectos colaterales están la diarrea, las náuseas y las calcificaciones de los tejidos blandos.

Fracturas patológicas

Pueden ocurrir en el sitio de las metástasis óseas en forma espontánea o como resultado de un trauma menor. La fijación interna por vía quirúrgica es la indicación en caso de

fracturas de los huesos largos, porque previene el progreso de las metástasis existentes y ayuda a la recuperación ósea alrededor de la prótesis. La cirugía no está indicada cuando existe colapso vertebral, fracturas costales o mal estado físico, ni durante la etapa final del estado terminal. La irradiación local es una herramienta paliativa que no solo alivia el dolor, sino que también mejora la consolidación de la fractura (16).

Anemia y hemorragia

Se debe informar a la familia si la patología puede ocasionar hemorragia. El empleo de sábanas, toallas o compresas de color azul o rojo evita el impacto visual negativo del sangrado. En ocasiones puede ser necesario realizar transfusiones de manera periódica; más que los controles de laboratorio postransfusión, se debe evaluar la respuesta de los síntomas. El impacto en la calidad de vida del uso de la eritropoyetina en el niño en etapa terminal está siendo explorado. En el paciente oncológico con compromiso hepático debe utilizarse la vitamina K como medida para prevenir o para tratar el sangrado. El sangrado digestivo alto que está asociado con enfermedad ulcerosa debe ser tratado con inhibidores H2, antiácidos, protectores de la mucosa gástrica e inhibidores de la bomba de protones; deben aplicarse las medidas iniciales de urgencia, especialmente si el niño no está en el estado final de la fase terminal. Varios tipos de cáncer de pulmón pueden provocar hemoptisis y el uso de antitusivos ayuda a controlarla; en el cáncer epidermoide de pulmón la radioterapia ayuda a su control.

Síndrome de compresión de la vena cava superior

Generalmente se asocia con linfomas y con cáncer de pulmón o con tumores metastáticos al mediastino. Se caracteriza por edema facial y del tronco, dolor en el tórax, disnea, dilatación de las venas superficiales del cuello, de la región sublingual y del tórax. Si la quimioterapia no la mejora, la radioterapia puede ser útil. Los opioides, los corticosteroides y las benzodiacepinas mejoran el dolor y la angustia; por el compromiso pulmonar, las dosis deben reducirse 50 %; se recomienda emplear analgesia multimodal o balanceada.

Síntomas respiratorios

Tos

Si el niño no recibe opiáceos y tiene dolor leve o moderado, se puede utilizar codeína y se aprovecha el efecto analgésico y antitusivo de esta. Si recibe un opioide sin efecto antitusivo, hay que emplear un medicamento con este efecto específico, como el dextrometorfano, que también es inhibidor del receptor NMDA, y por ello tiene sinergismo en el efecto analgésico. Para aliviar los accesos de tos se ha descrito el empleo de lidocaína 1 o 2 %; se nebulizan entre 1 y 5 mL de solución con periodicidad horaria, pero es necesario tener en cuenta la dosis máxima permitida de acuerdo con el peso del niño, para no sobrepasar los límites permitidos de la lidocaína y evitar su toxicidad sistémica.

Disnea

La disnea causa estrés, ansiedad, angustia, y habitualmente se acompaña de taquipnea. El objetivo del tratamiento es aliviar la percepción de la «falta de aire», o de la «sed de

aire». Para lograr este objetivo, inicialmente se pueden usar métodos no farmacológicos; y si no es suficiente, se emplean medidas farmacológicas. Cuando la disnea se debe a factores mecánicos, como el derrame pleural, la ascitis o la obstrucción de la vía aérea, hay que tratar de corregirlos. La disnea refractaria es aquella que persiste a pesar de haber sido tratadas sus causas reversibles en forma adecuada.

Las medidas no farmacológicas para aliviar la sed de aire son la ansiólosis, las terapias conductuales y los medios físicos. Las caricias y las palabras dulces reducen el nivel de ansiedad. El empleo de técnicas de conducta, que incluyen la reeducación de la respiración y la relajación controladas, disminuyen el estrés que produce la taquipnea. También alivia la sensación de disnea abrir una ventana o usar un ventilador, para que circule el aire.

Las medidas farmacológicas incluyen el uso de oxígeno, de benzodiacepinas, de opioides y de esteroides. El uso de oxígeno por cánula nasal está indicado cuando el paciente tiene cianosis, pero su efecto en el niño con cáncer terminal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con disnea subjetiva es controvertido. Cuando la disnea se acompaña de ansiedad es necesario emplear un ansiolítico como el diazepam; por su efecto sedante, las benzodiacepinas impiden la sensación de asfixia en los momentos de angustia máxima, y por su efecto relajante muscular, ayuda al control de las mialgias ocasionadas por la atrofia muscular y la pérdida de tono debido a la inmovilidad prolongada; al reducir la ansiedad, la amplificación de la sensación dolorosa a nivel de la corteza cerebral se reduce; además mejoran el sueño y tienen efecto anticonvulsivante; sin embargo, su uso debe ser muy preciso, para evitar que precipiten un evento de depresión o un paro respiratorio. La morfina disminuye la sed de aire por la reducción de la frecuencia respiratoria a niveles confortables y por su efecto sedante a nivel del centro respiratorio; si el paciente ya recibe opioides hay que aumentar la dosis a 50 % para disminuir la taquipnea; la morfina en nebulizaciones alivia la disnea con muy pocos cambios en los signos vitales y en la medida de los gases arteriales; sin embargo, su uso está contraindicado en los niños con broncoespasmo o con historia de asma, ***por la liberación de histamina*** y la posibilidad de un paro respiratorio. La prednisona, a dosis bajas, también ayuda en el control de la disnea.

La disnea que ocasiona el derrame pleural y la ascitis se alivia con la extracción del líquido y con la restricción de sal y de líquidos. Sin embargo, se debe evitar que ello desencadene un estado de hiponatremia y evaluar cuidadosamente si la toracocentesis o la paracentesis van a mejorar la calidad de vida, y si el alivio resultante puede sobrepasar las molestias del procedimiento. Cuando los derrames son recurrentes, el drenaje del líquido debe ir seguido de la aplicación de una sustancia esclerosante.

Cuando hay una obstrucción mecánica de la vía aérea por una masa en el cuello se debe considerar la traqueotomía, pero el procedimiento resulta innecesario si el pronóstico de vida es muy corto y el deterioro es muy importante.

Hipo

El hipo persistente dificulta respirar, comer y beber, puede provocar insomnio y deshidratación, y afecta la comunicación y la vida social. Habitualmente se asocia con trastornos que irritan el nervio frénico o el nervio vago y la lista de causas posibles es muy extensa. La maniobra simple de respirar a través de una bolsa plástica o de papel puede aliviarlo. Se puede combinar con metoclopramida, haloperidol, clorpromazina, simeticona y carbón vegetal.

Estridor agudo

Puede ser causado por una hemorragia intratumoral que presiona la tráquea o por el crecimiento del tumor, los ganglios linfáticos o las metástasis. Se debe colocar al niño en posición de Fowler o semi-Fowler y ordenar terapia de rehabilitación pulmonar; además, se debe administrar oxígeno húmedo y tibio si la PaO2 es menor de 55 mmHg, si la satura-

ción de O2 es inferior de 88 %, si el hematocrito es menor de 45 % o si hay una sobrecarga del ventrículo derecho y edema. Actualmente se compara la eficacia de la administración de oxígeno y del aire comprimido. Si estas medidas no son suficientes, se debe sedar al niño, por vía intravenosa, intrarrectal o subcutánea.

Síntomas digestivos

Náuseas y vómitos

Las causas más frecuentes en el niño en estado terminal son la administración de quimioterapia y radioterapia, el uso de opioides y de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos o AINES, la oclusión intestinal, el aumento de la presión intracraneana por masa cerebral o metástasis, y la hidrocefalia. Cuando se asocia a la radioterapia, la dexametasona es el agente de elección; su alternativa, es la metilprednisolona; también son muy efectivos los antagonistas selectivos de la 5-hidroxitriptamina, y se pueden combinar con los esteroides para potenciar su efecto antihemético; el ondasetrón es muy efectivo cuando se administra treinta minutos antes de la radioterapia o la quimioterapia. Se debe evaluar con cuidado el uso de las fenotiazinas, por sus efectos extrapiramidales. En casos refractarios hay que considerar el uso concomitante de lorazepam, dexametasona y haloperidol, que es de primera elección en el paciente terminal. En presencia de vaciamiento gástrico retardado, es útil administrar la metoclopramida vía oral treinta minutos antes de las comidas, porque aumenta el tono del esfínter gastroesofágico, reduce la tendencia al reflujo y dilata el duodeno proximal; puede combinarse con haloperidol. Cuando hay irritación gástrica, debe tratarse adecuadamente.

Xerostomía (boca seca) y aftas

Como son un problema frecuente, sobre todo en el niño moribundo, es esencial el cuidado de la boca. Tienen varias causas, entre ellas la inmunosupresión, la candidiasis oral, la radioterapia, la oxigenoterapia, la respiración nasal y los medicamentos como las fenotiazinas, los antidepresivos tricíclicos, los antihistamínicos, los opioides y los antibióticos. Los dulces ácidos y el chicle estimulan la secreción de saliva. En casos seleccionados puede usarse metilcelulosa como saliva artificial. Las aftas locales se tratan con nistatina en suspensión o con gel de miconazol. Las lesiones extensas, con compromiso de la orofaringe, se tratan con ketoconazol por vía oral, pero se debe hacer una vigilancia muy cercana de la función hepática.

La mucositis, como efecto secundario de la quimioterapia o de la radioterapia, debe ser tratada con aplicación local de lidocaína y nistatina. La mezcla de una solución con 60 mL de peróxido de oxígeno, 60 mL de difenhidramina y 10 mL de lidocaína 2 % sin preservativo, es muy efectiva; en los niños hay que tener en cuenta los límites de la dosis de cada uno de los componentes. Son muy útiles la ingestión de líquidos fríos, neutros o ligeramente alcalinos, como la leche, el yogurt, los jugos de frutas, las paletas, el agua o los cubitos de hielo. Sin embargo, se debe suspender la vía oral en la mucositis grados II a IV; en estos casos se pueden emplear opioides fuertes para tratar el dolor severo que se presenta a partir del grado II.

A pesar de que el niño esté deshidratado, el cuidado de la boca y su hidratación deben ser suficientes para que no se queje de sensación de sed. Produce mucho alivio el empleo de una gasa empapada en agua, que debe pasarse suavemente con cierta regularidad dentro de la boca y sobre los labios, cantidades pequeñas de líquidos, 1 a 2 mL, administradas con

pipeta o jeringa cada 30-60 minutos, y humidificación de los labios con cremas humectantes, crema de cacao o vaselina. El uso de un humidificador ayuda a mantener la humedad bucal.

Disfagia

Para aliviarla se pueden licuar los alimentos y administrarlos en cantidades pequeñas, con la frecuencia necesaria. También se mejora con los antiácidos líquidos, el yogurt y el helado. Las bebidas carbonatadas facilitan la deglución. Se deben eliminar todos los alimentos y medicamentos que sean sólidos; las tabletas se pueden fragmentar y mezclar con gaseosa, helado, miel de abeja, jalea o cualquier otro disolvente; se puede recurrir a las presentaciones líquidas, los supositorios, y cuando se requiera, a un catéter subcutáneo.

Constipación (estreñimiento)

Puede ser el resultado de la inmovilidad o el reposo prolongado, de los cambios en la dieta, especialmente la líquida y baja en fibra, de problemas neurológicos y del uso de medicamentos, especialmente de los opioides. También puede deberse a la obstrucción intestinal o la impactación fecal; en estos casos, se debe palpar el abdomen y hacer un tacto rectal, pero la ampolla vacía no descarta que la impactación fecal sea alta. El riesgo de que se produzca un íleo paralítico es mayor en el paciente posquirúrgico y cuando se están usando antiespasmódicos; para controlar la constipación de este origen se deben suprimir los antiespasmódicos luego de 48 o 7 horas y limitar la ingesta oral.

La intervención debe ser enérgica si el paciente tiene más de cuatro días de estreñimiento. El tratamiento incluye laxantes, dieta alta en fibra, abundantes líquidos, movilización y cambios de posición; si el niño está débil e inmovilizado se beneficiará con la utilización de laxantes de fibra como el ***psyllium***. Si es necesario, se puede usar aceite mineral, supositorios de glicerina o ablandadores del bolo fecal, como la lactulosa y el docusato de sodio, en combinación con un estimulante del peristaltismo en dosis cada vez crecientes.

En caso de constipación severa, cuando las medidas mencionadas no son efectivas, se pueden usar agentes laxantes osmóticos y enemas. Entre los primeros se incluyen la leche de magnesia, la lactulosa o la solución de citrato de magnesio. Para los enemas rectales se pueden usar preparados comerciales, tamarindo o agua dulce con leche. En su defecto, se pueden usar otras medidas caseras, como la ingesta de linaza o de aceite de oliva. Es importante recordar que algunas de estas medidas hieren la dignidad y pueden tener efectos negativos considerables en la calidad de vida.

Diarrea

Cuando el niño recibe opiáceos, es inusual. Se debe descartar una impactación fecal alta por infiltración e hipersecreción de la mucosa intestinal; en este caso la solución es eliminar la impactación, y los antidiarreicos ***están contraindicados***. La diarrea responde muy bien al sulfato de atropina vía oral, tres veces al día, y al caolín más pectina (kaopectate) vía oral, después de cada deposición blanda.

Oclusión intestinal

Si es de origen maligno, es subaguda y generalmente se presenta en forma repetida. En estado terminal no siempre requiere manejo quirúrgico. Para el manejo sintomático debe evitarse el empleo de una sonda nasogástrica, a no ser que el vómito sea incoercible o muy frecuente y en gran volumen. Debe seleccionarse muy bien el paciente al que se le

administrará hidratación endovenosa, la cual debe evitarse en el ámbito domiciliario, pues se recomienda internar al niño en un centro hospitalario. Por el peligro de inducir una perforación o una ruptura intestinal, están contraindicados los proquinéticos, como la metoclopramida, y el uso de laxantes estimulantes de la motilidad. Los antiespasmódicos, como el butilbromuro de hioscina, son muy efectivos para aliviar el dolor cólico y la distensión abdominal ocasionada por la oclusión intestinal en el niño con enfermedad terminal. Las náuseas y vómitos se alivian con el empleo de haloperidol. Si se logra solucionar la oclusión, se debe recomendar una dieta baja en residuo para evitar los episodios recidivantes.

Síntomas dermatológicos

Prurito

Se asocia con ciertos tipos de cáncer, como el gástrico con metástasis hepáticas, con la ictericia obstructiva, con la piel seca, con la uremia y con uso de medicamentos opioides. Las técnicas cognitivas y la terapia ocupacional ayudan a desviar la atención de este síntoma supremamente molesto; para aminorarlo, el medio ambiente debe mantenerse fresco y se debe usar una sábana de algodón; se recomienda evitar el uso de varias sábanas y de cobijas pesadas. Para aliviar la resequedad de la piel es necesario emplear un jabón neutro y bañar al niño en una tina con agua tibia, a la que se agrega media libra de talco y polvo de hornear; también son útiles el aceite para niños y las cremas humectantes. Para las lesiones dérmicas locales, sin infección, son útiles los antihistamínicos orales y los corticosteroides tópicos. Si el caso es severo debe recurrirse al uso de medicamentos fenotiacínicos. En la ictericia obstructiva o colestásica, el prurito responde a antihistamínicos y agentes fijadores de sales biliares, como la colestiramina; si no mejora, se puede agregar fenobarbital.

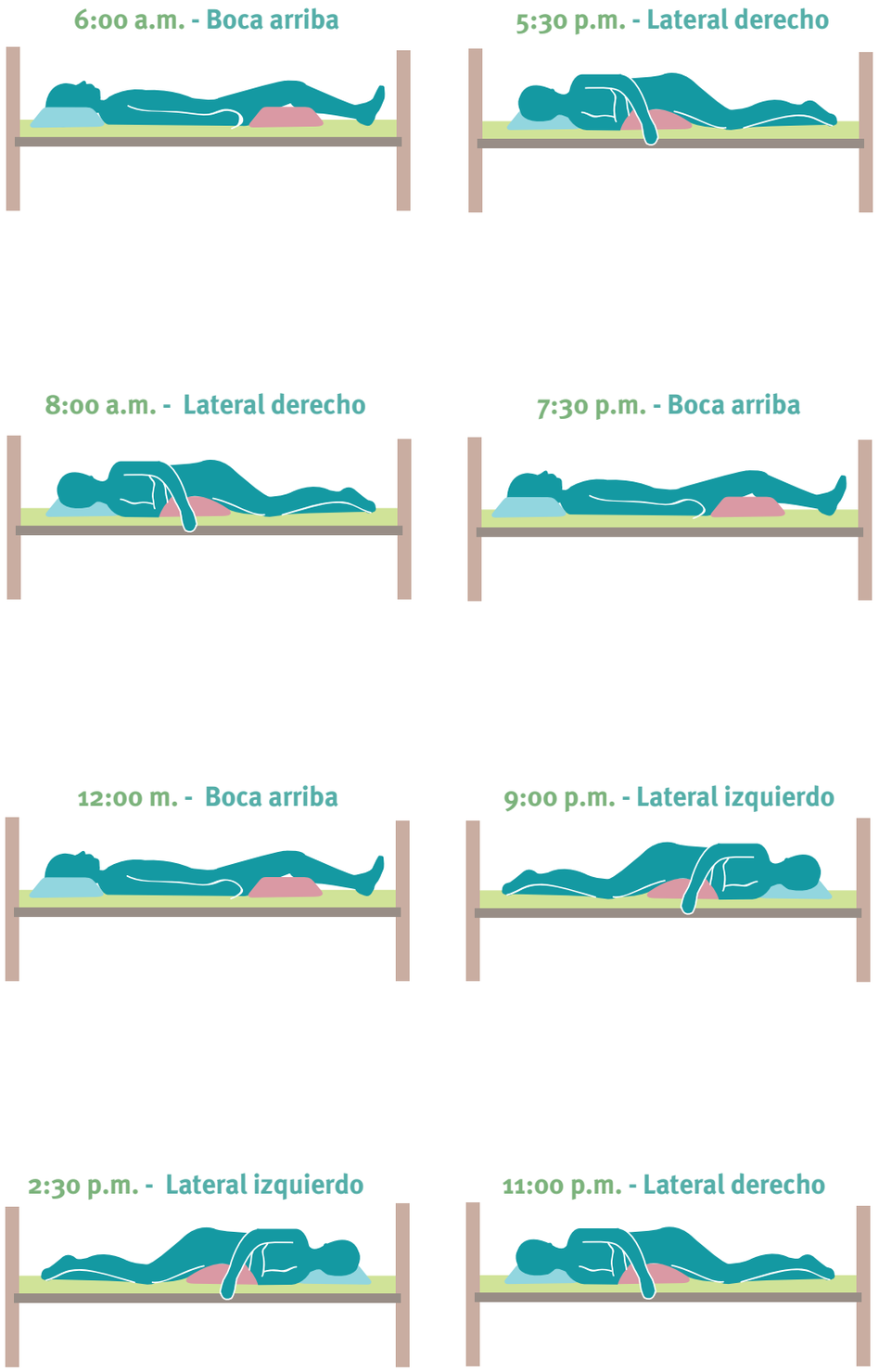
Edema

Es difícil de tratar. Son útiles las medias elásticas, los vendajes compresivos y los masajes. La piel debe protegerse con humectantes, crema de rosas, aceite mineral o vaselina. También ayudan la restricción muy moderada de sodio y el uso de diuréticos. El edema de la insuficiencia hepática responde a la espironolactona, y no es necesaria la restricción de agua. Si hay linfedema o congestión venosa por compresión mecánica debida a la presencia de masa abdominal o pélvica, el empleo de corticosteroides mejora el edema y las medidas fisioterapéuticas. Las complicaciones infecciosas, como la celulitis y la flebitis, se deben tratar adecuadamente.

Úlceras de decúbito

Su mejor tratamiento siempre será la prevención. En los pacientes inmovilizados, durante el día hay que cambiar la posición por horario, y se deben proteger las zonas del cuerpo que quedan en contacto con la superficie de la cama o con otras regiones del mismo cuerpo, como las rodillas y los maléolos (*figura 66. 2*). No deben quedar pliegues en las sábanas que puedan erosionar la piel. Tres veces al día se debe lubricar la piel y realizar masajes, especialmente en los sitios de presión. Cuando es posible, debe utilizarse un colchón de agua. Cuando hay escoriaciones superficiales, se pueden usar desinfectantes tópicos locales. En las úlceras que no están infectadas o que empiezan a formarse, es útil el empleo de las membranas hidrocoloides; en caso contrario, deben administrarse antibióticos y aplicar la membrana cuando esté controlada la infección.

Figura 66.2. Cambios de posición por horario para evitar las úlceras de decúbito



Fuente: *(17)*

Síntomas neurológicos

Convulsiones

Ocasionan mucho estrés al niño y a su familia, sobre todo durante la fase terminal. Pueden ocurrir en presencia de un tumor cerebral, por metástasis, sangrado en el sistema nervioso central secundario a trastornos de la coagulación, por alteraciones metabólicas o por efecto tóxico de algunos medicamentos, como los opioides. Si el riesgo de convulsión es elevado, se recomienda tener una benzodiacepina inmediatamente disponible para su aplicación.

Hipertensión endocraneana

Para disminuir el edema cerebral y el dolor de cabeza se deben usar los corticosteroides. Se recomienda usar dexametasona, a dosis elevadas, de 1 mg/kg/día, durante mínimo 72 horas, pero se deben sopesar los riesgos en contraposición a los beneficios. La radioterapia es de gran ayuda para los tumores radiosensitivos. El empleo de las derivaciones exige un análisis racional de la morbilidad, las complicaciones, los beneficios y el grado de recuperabilidad del paciente.

Compresión maligna de la médula espinal

Debe sospecharse siempre que se presente dolor de espalda incontrolable y progresivo, dificultad creciente para la marcha, alteraciones de la sensibilidad, retención urinaria con incontinencia por rebosamiento (vejiga neurogénica) y estreñimiento. El examen físico normal no descarta su presencia. Después de establecer mediante el análisis clínico el nivel medular del compromiso, se debe solicitar una resonancia nuclear magnética de la columna vertebral en el segmento afectado. La intervención debe ser temprana; las dosis altas de corticosteroides disminuyen el dolor, ayudan a preservar la función neurológica, mejoran el resultado neurológico y previenen la progresión de la pérdida de la función motora.

Síntomas mentales

Depresión y ansiedad

La *figura 66.3* resume los síntomas de la depresión y la *tabla 66.3* presenta las manifestaciones orgánicas y mentales de la depresión. El sufrimiento humano del niño y de su familia se evidencia por la pérdida de la esperanza, la sensación de que no se le presta ayuda, la aparición de culpabilidad y las ideas de suicidio. El niño y su núcleo familiar necesitan apoyo psicológico y espiritual, y que se explore el significado para ellos y la información que tienen acerca del proceso de la muerte. Como la ansiedad y la depresión son una respuesta anticipatoria normal ante la muerte inminente, se debe valorar la necesidad de usar medicamentos. La terapia ocupacional, la psicoterapia y los abordajes complementarios son muy efectivos. Las estrategias farmacológicas, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, pueden requerir entre tres y cuatro semanas para ejercer su acción. Si el niño recibe antidepresivos a dosis bajas como medicamentos coanalgésicos para el tratamiento del dolor neuropático, debe incrementarse la dosis gradualmente. Si el grado de ansiedad interfiere con el tratamiento efectivo del dolor, puede usarse una benzodiacepina por un periodo corto, porque disminuye sus efectos con el uso prolongado y lleva a

Figura 66.3. Síntomas de la depresión

Fuente: *modificado de (18)*

deterioro psicomotor; se debe tener especial precaución en los pacientes con problemas psiquiátricos, porque puede desinhibirlos y empeorar su patología, y no debe usarse en pacientes muy deprimidos. Cuando se decida suspender los medicamentos ansiolíticos o antidepresivos debe hacerse de manera gradual, para evitar el efecto de rebote o el síndrome de abstinencia.

Insomnio

El insomnio se define como una queja subjetiva de sueño insuficiente, de dificultad para iniciar o mantener el ciclo de sueño normal, de sueño interrumpido o de pobre calidad que no permite un sueño reparador, o el sueño que ocurre en un periodo equivocado del ciclo día/noche. Se debe tratar la causa del insomnio y no el síntoma; los pacientes en etapa terminal tienen perturbaciones muy marcadas de tipo fisiológico y somático que pueden perturbar severamente el ciclo normal del sueño; hay que descartar que el insomnio se deba a otras molestias como dolor, disnea, náusea, vómito o nicturia; entre las perturbaciones fisiológicas se encuentran la inversión del ciclo de sueño, los hábito previos y factores psicológicos, familiares, ambientales, sociales, emocionales y espirituales; el insomnio también puede estar relacionado con problemas mentales, como el síndrome reactivo-afectivo de tipo ansioso-depresivo, con un desorden cognitivo y con efectos secundarios de medicamentos como los corticoides, los antidepresivos los psicoestimulantes, los broncodilatadores y los antihipertensivos, o ser parte del síndrome de abstinencia producido por hipnóticos sedantes. Si el niño continúa con insomnio, a pesar de haber reconocido y tratado la causa del mismo, se puede utilizar un hipnótico de acción corta para prevenir la somnolencia diurna.

Confusión y agitación

Hay que descartar trastornos metabólicos, como la uremia o la hipercalcemia, y alteraciones estructurales, como las que producen las metástasis cerebrales. La cimetidina, algunos

Tabla 66.3. Manifestaciones orgánicas y mentales de la depresión

Síntomas y signos	Descripción
Ansiedad	Preocupaciones, premoniciones, pesimismo, temor, irritabilidad.
Tensión	Sentimientos de tensión, fatiga, sobresaltos, tendencia al llanto, temblores, sensación de inquietud, incapacidad para relajarse.
Miedos	A la oscuridad, a lo desconocido, a la soledad, a los animales, al tráfico, a las multitudes.
Insomnio	Dificultad para conciliar el sueño, despertares nocturnos, sueño insatisfactorio, fatiga al despertar, pesadillas, terrores nocturnos.
Humor deprimido	Falta de interés, insatisfacción con los pasatiempos favoritos, despertar precoz, oscilaciones diurnas del humor.
Nivel intelectual	Dificultad de concentración, fallas de la memoria.
Nivel somático (muscular)	Dolores, contracturas, rigidez, sacudidas mioclónicas, bruxismo, voz inestable, aumento del tono muscular.
Nivel somático (sensorial)	Tinnitus, visión borrosa, oleadas de calor o frío, sensación de debilidad, hormigueos.
Síntomas cardiovasculares	Taquicardia, dolor precordial, latidos vasculares, sensación de mareo, percepción de extrasístoles.
Síntomas respiratorios	Opresión o constricción en el tórax, sensación de ahogo, suspiros, disnea, dolor opresivo en tórax.
Síntomas gastrointestinales	Disfagia, aerofagia, dolor abdominal, ardor, sensación de plenitud, náuseas, vómitos, borborigmos, diarrea, pérdida de peso, estreñimiento.
Síntomas genitourinarios	Polaquiuria, tenesmo vesical, amenorrea, menorragia, frigidez, eyaculación precoz, pérdida de la líbido, impotencia.
Síntomas vegetativos	Sequedad en la boca, palidez, tendencia a la transpiración, vértigo, cefalea de tipo tensional.
Comportamiento durante la consulta	Agitación, inquietud, temblor de manos, ceño fruncido, rostro en tensión, respiración acelerada o suspiros, palidez facial, eructos, deglución frecuente de saliva, dilatación pupilar, exoftalmos.

Escala de Hamilton para la evaluación de la depresión (HRSD, por las siglas en inglés de Hamilton Rating Scale for Depression). El artículo original contiene 21 ítems. Algunos se califican entre 0 y 4, donde 0 = ausente, 1 = leve, 3 = moderada y 4 = muy grave. Otros se califican entre 0 y 2, donde 0 = ausente, 1= leve o dudosa y 2 = claramente presente. A cada ítem se le aplica un factor de saturación o de medición.

Fuente: *(19)*

tranquilizantes, los esteroides y los opioides pueden producir grados variables de agitación y confusión. Es indispensable detectar problemas psiquiátricos, en cuyo caso se solicitará evaluación psiquiátrica. Reforzar la realidad, a través del apoyo psicológico y espiritual, ayuda en su prevención. Es indispensable la iluminación adecuada del sitio donde duerme el paciente, en el día y en la noche. En ocasiones, hay que indicar haloperidol, el cual se debe iniciar con dosis bajas.

Alucinaciones

Si cursan con confusión y agitación, se deben tratar. Cuando existen causas psiquiátricas u orgánicas, estas deben ser corregidas. Se debe evitar el uso de benzodiacepinas; los medicamentos de elección son el haloperidol y la clorpromazina.

¿CÓMO SE DEBE TRATAR EL DOLOR EN EL NIÑO QUE ESTÁ EN ESTADO TERMINAL?

Para seleccionar el tratamiento analgésico adecuado en el niño en estado terminal, hay que determinar el tipo y la severidad del dolor, evaluar la respuesta a las terapias no farmacológicas, a los medicamentos analgésicos y a los coadyuvantes, y aprovechar las sinergias entre estos medicamentos.

El tipo de dolor y su severidad se determinan mediante la historia clínica. El dolor nociceptivo somático suele ser el resultado de la invasión o las metástasis de cierto tipo de tumores a los tejidos blandos o al hueso; el dolor visceral resulta de la infiltración, la compresión, la distensión o el estiramiento de las vísceras abdominales o torácicas; el dolor neuropático es secundario a la compresión o a la infiltración del tejido neural, bien sea los nervios periféricos, los plexos o la médula espinal, y frecuentemente es resistente a la administración de opioides. En el niño moribundo el dolor generalmente se relaciona con el avance de su enfermedad; en la fibrosis quística son comunes la disnea, el dolor torácico, el abdominal y la cefalea secundaria a sinusitis, hipoxia e hipercapnia; en las enfermedades neuromusculares y neurodegenerativas es secundario al daño tisular, a las contracturas, a la osteoartritis y al atrapamiento nervioso (6, 8). La evaluación cuidadosa de la severidad del dolor incluye la medición de los indicadores fisiológicos, conductuales, neuroendocrinos y psicológicos, y el uso de instrumentos válidos, como las diferentes escalas descritas para los diferentes grupos de edad.

El tratamiento del dolor incluye el uso de antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, opioides, neuromoduladores, procedimientos invasivos y radioterapia. El empleo de corticosteroides, como la prednisona o la dexametasona, puede mitigar el dolor que ocasiona la distensión visceral, la destrucción ósea o el edema cerebral; otros efectos positivos de estos medicamentos en los pacientes en estado terminal consisten en que aumentan el apetito, combaten la náusea y producen sensación de bienestar; sin embargo, hay que tener en cuenta sus efectos colaterales, como el síndrome Cushinoide, la hipertensión arterial, la osteoporosis, la intolerancia a la glucosa, la gastritis y la disforia, entre otros. En los casos de dolor neuropático se requieren medicamentos neuromoduladores, como los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivantes; si el dolor es refractario a estos medicamentos debe considerarse el uso de técnicas invasivas, como la colocación de catéteres epidurales o intratecales, los bloqueos de los nervios periféricos y los procedimientos neurolíticos. Aunque el mecanismo de acción de la radioterapia en el tratamiento de las metástasis locales no es claro, las células tumorales mueren aun

con dosis reducidas después de las primeras veinticuatro horas, con un rápido control del dolor, especialmente con la irradiación del hemicuerpo (16, 20).

Analgésicos no opioides

Las acciones terapéuticas de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) parecen ser el resultado de la inhibición de la ciclooxigenasa tipo dos (COX-$_2$), mientras que sus efectos tóxicos resultan de su actividad sobre la ciclooxigenasa tipo uno (COX-$_1$). Los AINE tienen acciones antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas; posiblemente, tienen su actividad farmacológica mediante el enantiómero S; la mayoría de los AINE ejercen sus efectos interactuando con un sitio alostérico de la enzima ciclooxigenasa (COX), lo cual impide su acción catalizadora de una manera tiempo-dependiente, pues los productos del metabolismo del ácido araquidónico están íntimamente relacionados con la patogénesis de la inflamación, el dolor y la fiebre. En primer lugar, el efecto inhibitorio sobre las COX inhibe la producción de dolor y el desarrollo de fiebre; en segundo lugar, existe una estrecha correlación entre la inhibición de la actividad de la COX y su efecto antiinflamatorio; en tercer lugar, a dosis terapéuticas los AINE inhiben la producción de las prostaglandinas. El diclofenaco y la indometacina inhiben la enzima lipooxigenasa y de esa manera disminuyen la producción de leucotrienos a partir de los leucocitos y las células sinoviales. El piroxicam inhibe la producción de peróxido de oxígeno secundaria a la activación de los neutrófilos. El nimesulide interfiere con la síntesis de proteoglicanos y el flujo iónico transmembrana en los condrocitos.

El efecto de los AINE sobre las COX también explica sus efectos secundarios. El producto final del metabolismo del ácido araquidónico en las plaquetas, a través de la acción de la enzima tromboxano sintetasa, es el tromboxano A2 y al inhibir su formación puede prolongar el tiempo de sangrado. En el endotelio vascular, por acción de la enzima prostaciclina sintetasa, el producto final primario es la prostaciclina; algunos órganos, como el bazo y el pulmón, son capaces de sintetizar una variedad amplia de productos de las ciclooxigenasas; los efectos tóxicos de los AINE son atribuibles a sus acciones en los diferentes órganos, pero resultan particularmente adversos para los sistemas gastrointestinal y renal, donde promueven la retención de sal y de agua, pues impiden la acción de las prostaglandinas en la reabsorción tubular de cloro y la acción de la hormona antidiurética; además, contrarrestan los efectos de los antihipertensivos y de los diuréticos, y ello favorece la formación de edema, especialmente en los cirróticos y en los pacientes con falla cardiaca.

El acetaminofén desempeña un papel muy importante en el cuidado paliativo. En todo el mundo se emplea como fármaco de primera línea para tratar el dolor leve y moderado, particularmente el de origen somático. El paracetamol es un potente inhibidor de la ciclo-oxigenasa 3 (COX-$_3$) en el cerebro, lo cual explica su acción antipirética. Como analgésico tiene una acción no opioide en las vías del dolor en el sistema nervioso central. A nivel periférico, actúa sobre la formación o la acción de los mediadores químicos del dolor.

Analgésicos opioides

Los estudios han demostrado que la aplicación tópica de los AINE tiene un efecto moderado. Son más efectivos si se aplican en el área adyacente a la zona afectada, cuando hay daño en los músculos y los ligamentos.

Generalmente son necesarios en la etapa terminal de muchas patologías. La vía de administración se debe escoger de acuerdo con la evolución y el progreso de los cuidados paliativos; en las etapas avanzadas, el empleo de la ruta subcutánea y de la vía intrarrectal le evitan sufrimiento al niño.

¿QUÉ ASPECTOS DEBEN TENERSE EN CUENTA AL FINAL DE LA VIDA?

Se debe fomentar la religión y la fe, mantener la comunicación con la familia y tratar los síntomas molestos que acompañan a la agonía (21-26).

Religión y fe

Los ritos religiosos y la presencia de un representante de la Iglesia ayudan enormemente a satisfacer las necesidades espirituales del niño y de su familia. Todos los seres humanos, aun aquellos sin una fe bien cimentada, tienen necesidades espirituales. La Asociación de Cuidados Paliativos del Colegio Americano definió la espiritualidad como "una fuerza que anima la vida, una búsqueda del significado de esta a través de la familia, el naturalismo, el humanismo, el racionalismo, las artes y la creencia en algo superior, algo innato, único en cada uno, pero que se encuentra en todas las culturas.".

Cuando la religión constituye una dimensión central en la vida, desempeña un papel determinante en el momento de la muerte. Los pacientes que tienen creencias religiosas muy bien cimentadas asumen la muerte con menos aprehensión que los que no la tienen, pero algunos de ellos pueden estar aterrorizados por el castigo que les espera por las faltas cometidas. Quienes han llevado una vida dentro del ámbito de la religiosidad en el último momento pueden cuestionar la fe, porque no los ha protegido del sufrimiento. Para los católicos, la extremaunción resulta en la aceptación de la muerte; disminuyen o desaparecen la ansiedad, la aprehensión y los sentimientos de culpabilidad, lo cual finalmente alivia el dolor y los otros síntomas y produce una sensación de relajación física (14).

Comunicación con la familia

La asistencia que debe recibir el niño que está en proceso de morir solo se la puede dar su propia familia, por medio del amor y la atención (12). Cuando el proceso de morir ocurre en el hospital, hay que asegurarse de que al final el niño no estará solo, sino rodeado de la familia, de los amigos y del personal de la salud, pues al menos uno de los miembros del equipo multidisciplinario de la unidad de cuidados paliativos debe estar presente. Cuando los familiares deciden llevar al niño a su casa, temen no poder atender correctamente los síntomas y las urgencias, y por ello el equipo multidisciplinario de la unidad de cuidados paliativos debe instruirlos y asegurarles su apoyo constante. Durante la estancia hospitalaria, los familiares deben aprender la forma como las enfermeras le hablan a los pacientes que están inconscientes y van a morir. Conocer que la persona que agoniza está consciente ayuda a mantener los familiares en estado de vigilia; aun si el niño está confuso o presenta alteración de la conducta, siempre se debe mantener la privacidad y tratarlo con respeto; así el paciente no muestre ninguna respuesta, acariciarlo y emplear palabras que ayuden al desprendimiento, le proveen confort y seguridad.

Es aconsejable preguntarle al niño si tiene alguna petición especial para el momento de su fallecimiento. Si el niño tiene la edad suficiente, se debe alentar a cada uno de los miembros de la familia a expresar sus sentimientos; si es el caso, pedir perdón por los errores cometidos ayuda a liberarlos de remordimientos y culpabilidades. Durante la agonía, no se deben frustrar a los

que quieran hacerle un último regalo al paciente en estado de muerte. Las medidas extremas de resucitación y la idea de una muerte lenta son totalmente inapropiadas. Al final, es necesario simplificar la ayuda farmacológica. Una vez que el niño fallece, se debe seguir prestando ayuda psicológica a la familia durante el duelo; en su debido momento, hay que fijar una fecha próxima para realizar una entrevista con la familia, en la cual se discuten y se explican los eventos que ocurrieron durante la enfermedad y al momento de la muerte. Es importante identificar a los allegados que tienen un alto riesgo de desarrollar un duelo patológico.

La *figura 66.4* muestra una gráfica que resume el protocolo de información con la familia del niño en la unidad de cuidados paliativos, que propone el Programa de Educación en Cuidado Paliativo y al Final de laVvida (EPEC®, por las siglas en inglés de ***Education in Palliative and End-of-life Care)***, y adoptado por Asociación Médica Americana.

Tratamiento de los síntomas durante la agonía

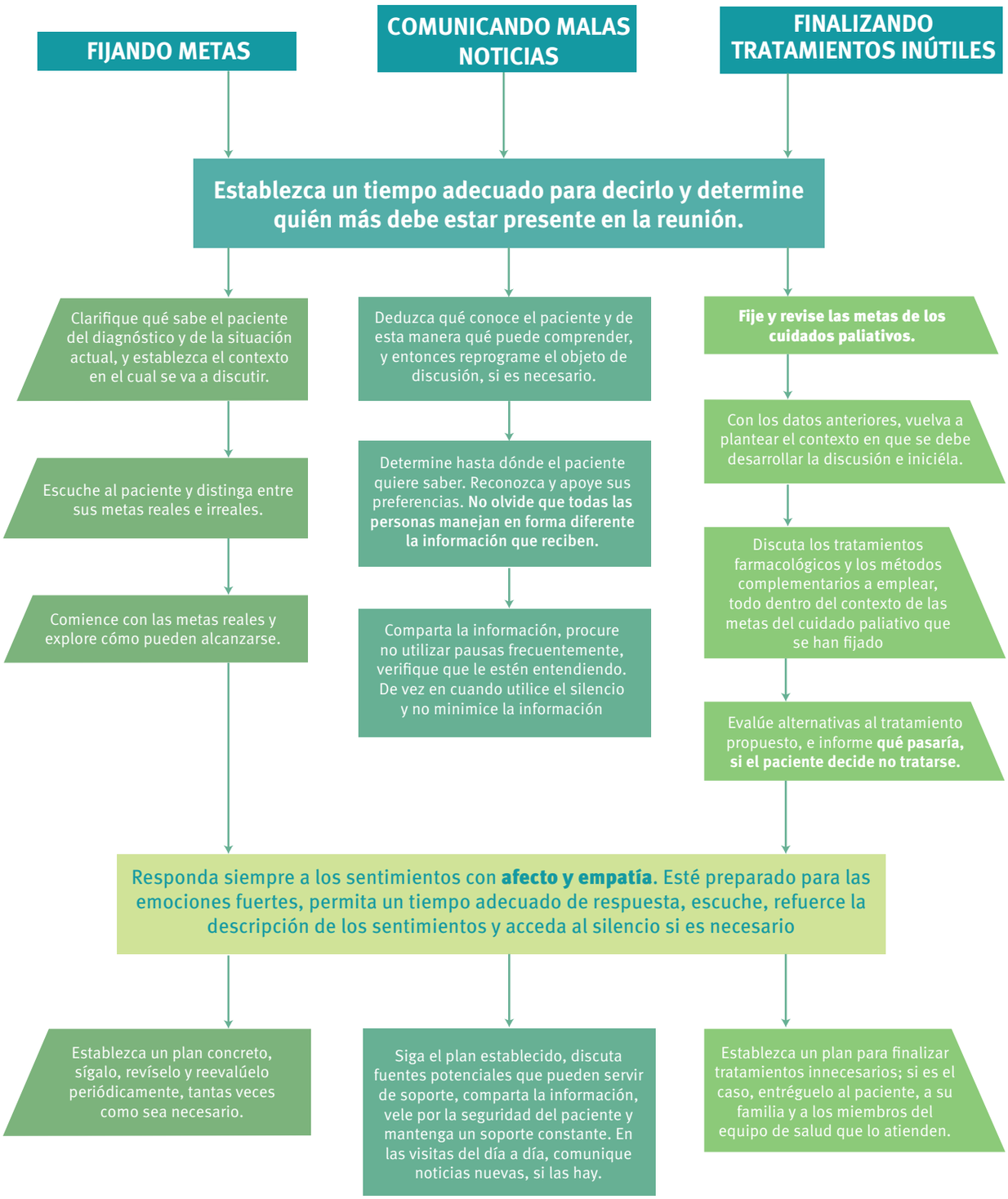
La agonía es el estado que experimenta el ser humano antes de la muerte. Se reconoce por la pérdida de las funciones, el aumento del tiempo de sueño, la pérdida de la actividad del niño, intestinal y genitourinaria, los trastornos del color de la piel y la incoordinación temporo-espacial. Los signos precursores de la muerte, también conocidos como signos de Hipócrates, son provocados por la muerte de los tejidos; entre ellos se describen la piel seca, lívida y de color plomizo, la frente arrugada y árida, las mejillas, los ojos y las sienes hundidas, huecas y arrugadas, las orejas rígidas, la nariz puntiaguda y rodeada de una coloración negruzca, los labios colgantes y la mandíbula arrugada y apretada. La agonía es la fase más difícil de tratar; hay que evitar los cambios posturales; se debe ventilar la habitación y asear el niño; solo se deben administrar los medicamentos estrictamente necesarios, y por la vía subcutánea; se debe abolir el uso de sondas y la terapia con suero.

Para que el niño muera con dignidad es mandatorio aliviar los síntomas que acompañan a la agonía. Estos síntomas pueden resultar molestos no solo para el paciente, sino también para su familia. A continuación se discute el tratamiento de la deshidratación, del estridor, de la respiración ruidosa, del delirio, de los episodios de angustia y del estado de agitación e inquietud.

Deshidratación terminal

No existe consenso sobre la conducta que debe adoptarse. Algunos administran líquidos intravenosos porque consideran que la deshidratación en un paciente cercano a la muerte le ocasiona estrés; además, se ha reportado que la hidratación alivia el delirio, lo cual parece deberse a la excreción de los metabolitos tóxicos de los medicamentos, aunque algunas veces se alivia sin la rehidratación. En cambio, otros consideran benéfica la deshidratación porque disminuye las veces que el paciente elimina y evita el cambio de pañales, así como la colocación de algún tipo de reservorio o de una sonda vesical, pues reduce las secreciones pulmonares y los episodios de tos, congestión y necesidad de aspiración, y porque en los pacientes obstruidos disminuye la frecuencia del vómito, debido a la reducción de las secreciones gastrointestinales; en consecuencia, piensan que si el paciente no desea ingerir sólidos o líquidos, no se le debe forzar. Otros promueven la hipodermoclisis, aunque no hay evidencia de que el paciente esté más confortable. Por otra parte, las infusiones intravenosas pueden tener un efecto psicosocial negativo, puesto que en el momento de la muerte crean una barrera entre el paciente y la familia. En síntesis, hay que ser muy racional en el empleo de la hidratación, y a la familia se le debe establecer claramente el significado de usarla.

Figura 66.4. Protocolo de información con la familia del niño en la unidad de cuidados paliativos que propone el Programa de Educación en Cuidado Paliativo y al Final de la Vida (EPEC®)



Fuente: *modificado de (27)*

Estridor agudo

Se debe sedar al paciente con diazepam o midazolam, pero se han de tomar las precauciones pertinentes (21).

Respiración ruidosa

En la etapa final, se debe a la acumulación de secreciones en la orofaringe y la tráquea, que oscilan con la inspiración y la espiración. Se debe explicar este hecho a la familia, colocar al niño en «posición de coma» y administrar un anticolinérgico tipo atropina o hioscina, que no secan las secreciones ya existentes; es importante iniciarlos al primer signo y utilizarlos en forma profiláctica en el paciente estuporoso. En el paciente moribundo, algunas veces la respiración es muy ruidosa, con frecuencia respiratoria elevada, y los movimientos abdominales y torácicos pueden ser prominentes, fenómenos que dan la impresión de sufrimiento severo; cuando este cuadro se presenta en el ámbito hospitalario, ocasiona gran perturbación; la solución es administrar morfina intravenosa, si es posible; si el compromiso muscular persiste, es necesario agregar un ansiolítico (21).

Delirio

Es multifactorial; puede ser causado por la toxicidad de los metabolitos de los opioides o ser el preludio del coma y de la muerte. Como este síntoma puede exacerbarse por los sedantes, hay que reducirlos o descontinuar los medicamentos que no son absolutamente necesarios. Se debe tratar con haloperidol; si no se controla, se puede utilizar midazolam subcutáneo; en presencia de cianosis, se debe usar concomitantemente la oxigenoterapia. El delirio puede acompañarse de agitación, alucinaciones, pesadillas e ideas paranoides; en este caso se emplea el haloperidol asociado con el midazolam, por vía oral, subcutánea o intravenosa (21).

Episodios de angustia

Es un estado de la mente atormentada por los problemas emocionales de larga data no resueltos, por conflictos interpersonales o por el recuerdo de sucesos escondidos en la memoria con carga de culpabilidad, que nunca fueron discutidos. A medida que logra el control de estos pensamientos y se alcanza la abnegación, se domina la situación de angustia. Si, por el contrario, empeora, la recuperación no es posible y se acerca la muerte, la sedación terminal es la única medida de alivio.

Estado de agitación e inquietud

Se observa en las últimas horas de la vida. Tiene múltiples causas, entre las cuales se considera la hipoxia cerebral como la más importante, pero también se relaciona con la acatisia que producen los neurolépticos, con el síndrome de abstinencia que producen las benzodiacepinas y con el uso de los corticosteroides. Pocas veces es posible tratarlo, como sucede cuando el dolor no ha sido aliviado y cuando existe distensión vesical o rectal, disnea, náusea o prurito. La presencia de un miembro cercano de la familia que acaricie al niño y le hable dulcemente puede tener un efecto calmante enorme, aun en el niño que está inconsciente. El midazolam es el medicamento de elección; los antidepresivos tricíclicos, las fenotiazinas y las butirofenonas disminuyen el umbral convulsivo y pueden exacerbar la excitación neuromuscular.

CONCLUSIONES

- Es fundamental escuchar al niño y a su familia, porque este es el primer recurso para satisfacer las necesidades de salud del niño.
- Los cuidados paliativos mejoran la calidad de vida, alivian o reducen el sufrimiento del niño y de su familia, y ayudan a procurarle una muerte digna. El niño debe recibir cuidado paliativo de alta calidad cuando tiene una condición médica complicada pero su muerte no es inminente. En el ámbito domiciliario hay que establecer un sistema regular de comunicación, a través del teléfono y con visitas programadas y regulares.
- La actitud y la conducta comprensiva, afectuosa, humana, paciente y tolerante eleva el umbral doloroso, mejora el control de los síntomas y reduce de manera efectiva los efectos secundarios de los medicamentos.
- Los niveles de estrés, de ansiedad y de emotividad son muy altos para el personal que se involucra con el paciente que está cerca del momento de la muerte. Es esencial la comunicación constante y efectiva con la familia, bien sea en el hospital o en el domicilio.
- Deben emplearse todos los recursos disponibles, como la música, los cánticos, la presencia del consejero espiritual o de las personas más allegadas, y ayudar con palabras adecuadas dichas al oído.
- Nunca se deben olvidar los tres principios filosóficos del cuidado paliativo: cada moribundo tiene derecho a ser cuidado por personas sapientes, cariñosas y sensibles; es posible aliviar el dolor y el sufrimiento humano total de estos pacientes; y no importa el lugar, sino el concepto.

REFERENCIAS

1 World Health Organization, International Association for the Study of Pain. Ethical concerns in pain control. In: Cancer pain relief and palliative care in children. England: WHO and IASP; 1998. p. 60-1.

2 Cella DF, Tulsky DS. Measuring quality of life today: methodological aspects. Oncology. 1990;4:29-38.

3 Craig K, Prkachin K, Grunau R. The facial expression of pain. In: Turk DC, Melzack R, eds. Handbook of pain assessment. 2a ed. New York: Guilford Press; 2001. p. 153-69.

4 Karnofsky DA, Abelmar WH, Craver LF, Burchenal JH. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. En: Evaluation of chemotherapeutics agents. New York: CM Macleod, Columbia University Press; 1949. p. 191-205.

5 Cancer pain relief and palliative care. Report of a WHO Expert Committee. Geneva: World Health Organization; 1990. (WHO Tecnicla reports Series, No. 804).

6 Patiño LH. Cuidados paliativos en el paciente pediátrico. En: Jaramillo J, Reyes G, Gómez JM, eds. Anestesiología Pediátrica. Bogotá: Medilegis; 2006. p. 900.

7 The Support principal investigators for the Support project. A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients; the study to understand prognosis and preferences for outcomes and risk of treatment. JAMA. 1995;274:1591-8.

8 Patiño LH. Cuidados paliativos en el paciente pediátrico. En: Patiño LH, ed. Dolor en niños. Conceptos básicos. Bogotá: Gente Nueva; 2006. p. 406-9.

9 Davies B. The development of paediatric palliative care. In: Doyle D, Hanks G, MacDonald N, eds. Palliative Medicine. Great Britain: Oxford University Press; 2003. p. 1097.

10 Wolfe J, Grier H, Klar N, Levin SB, Ellenbogen JM, Salem-Schatz S, et al. Symptoms and suffering at the end of life in children with cancer. N England J Med. 2000;342(5):326-33.

11 Levetown M, Carter MA. Child-centred care in terminal illness: an ethical Framework. In: Doyle D, Hanks G, MacDonald N, eds. Palliative Medicine. Great Britain: Oxford University Press; 2003. p. 1108.

12 Patiño LH. Evolución del concepto de la muerte durante las diferentes etapas de la vida. En impresión; 2013.

13 Grunau RVE, Craig KD. Facial activity as a measure of neonatal pain expression. In: Tyler DC, Krane EJ, eds. Advances in pain research therapy. Pediatric Pain. New York: Raven Press; 1990. p. 147-54.

14 Twycross R, Litcher I. The terminal phase. In: Doyle D, Hanks G, MacDonald N, eds. Palliative Medicine. Great Britain: Oxford University Press; 2003. p. 978-89.

15 Patiño LH. Dolor oncológico en pediatría. En: Osorio R, Granados M, eds. Dolor. Guadalupe; 2004. p. 137-50.

16 Osoba D, MacDonald N, Hoskin PJ. Radiotherapy in symptoms management. Disease-modifying management. In: Doyle D, Hanks G, MacDonald N, eds. Palliative Medicine. Great Britain: Oxford University Press; 2003. p. 269-72.

17 Salas I. Centro Nacional de Dolor. Costa Rica; 2001.

18 Patiño LH, ed. Dolor en niños. Métodos no farmacológicos en el tratamiento de la población pediátrica. Conceptos básicos. Bogotá: Gente Nueva; 2006. p. 445-60.

19 Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1960; 23(1):56-62.

20 Osoba D, MacDonald N, Hoskin PJ. Radiotherapy in symptoms management. Disease-modifying management. In: Doyle D, Hanks G, MacDonald N, eds. Palliative Medicine. Great Britain: Oxford University Press; 2003. p. 356-9.

21 Ferris FD, Gómez-Batiste X, Fürst CJ, Connor S. Implementing Quality Palliative Care. J Pain Symptom Manage. 2007;33:533-41.

22 Maté J, González J, Codorniú N, Barbero E. Abordaje emocional desde un modelo interdisciplinar en cuidados paliativos: a propósito de un caso. Libro de ponencias. III Congreso Nacional de la Sociedad Española de Psico-Oncología; 2007. p. 45.

23 Martínez K. La dignidad del paciente terminal. En: Masiá J, ed. Ser humano, persona y dignidad. Bilbao: Desclée de Brouwer; 2005. p. 167-97.

24 Barbero J, Bayés R, Gómez P, Torriubia P. Sufrimiento al final de la vida. Medicina Paliativa. 2007;14(2):93-9.

25 Broggi MA, Lluviá CL, Treils J. Sufrimiento y sedación terminal. Intervención médica y buena muerte. Laboratorio de Alternativas. Madrid; 2006. p. 31-8.

26 Levy M, McBride D. End-of-life care in the intensive care unit: State of the art in 2006. Crit Care Med. 2006;34 Suppl:S306-308.

27 The EOEC Projet: Education on Palliative and End of life care. [Cited Nov 2012]. Available from: http:/www.epec.net

Sección 6:

Educación en anestesia pediátrica

Capítulo 67 | **Educación**

Tratado de anestesia pediátrica

Cecilia García Torres

- *Médica cirujana, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia*
- *Especialista en Educación Médica, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia*
- *Magíster en Educación Médica, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*
- *Subgerente Académica de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.), Bogotá, Colombia*

Gustavo Reyes Duque

- *Médico cirujano*
- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*
- *Maestría en Educación, Universidad Católica de Manizales, Manizales, Colombia*
- *Maestría en Epidemiología Clínica, Universidad de Temuco, Temuco, Chile*
- *Director Ejecutivo, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.), Bogotá, Colombia*
- *Consultor, Ministerio de Educación Nacional, Bogotá D.C., Colombia*

INTRODUCCIÓN

Todas las disciplinas reconocen la necesidad de formar profesionales que sean competentes para desempeñarse en el mundo actual. Sin embargo, cada disciplina utiliza distintos enfoques para satisfacer esta necesidad, ya que la palabra 'competencia' puede entenderse desde, al menos, dos puntos de vista diferentes: uno primero —más técnico o restrictivo—, en el cual se aplica un modelo de enseñanza que prepara al estudiante para desarrollar o adquirir y ejecutar acciones, habilidades o destrezas; y uno segundo, más amplio e integral, que aplica un modelo de enseñanza integrador de varios tipos de conocimientos que deben reflejarse en el actuar del estudiante. La Ley 1164 de octubre 3 de 2007 (emitida por el Ministerio de Salud y Protección Social de la República de Colombia) define la competencia como "una actuación idónea que emerge en una tarea concreta, en un contexto determinado. Esta actuación se logra con la adquisición y desarrollo de conocimientos, destrezas, habilidades, aptitudes y actitudes que se expresan en el ser, saber, el hacer y el saber-hacer" (1). Los autores pretenden armonizar la definición del modelo integrador —que encuentran más apropiada— con la definición legal, mencionada anteriormente, que se orienta a fomentar los modelos de enseñanza técnicos o restrictivos.

En este capítulo, se revisan las teorías científicas sobre el aprendizaje y la enseñanza y se presenta una propuesta de modelo educativo, con base en la evidencia recopilada, para la formación de competencias en el entorno laboral de los profesionales de la salud. En la parte inicial, se define el término 'competencia' y se describe la manera como aprendemos los humanos, según la ***teoría modal de aprendizaje*** de la psicología cognitiva. Posteriormente, se analizan las teorías que han demostrado ser útiles para la enseñanza del conocimiento procedimental (saber hacer) y de habilidades no técnicas (saber ser) en las ciencias de la salud, con énfasis en las teorías del aprendizaje activo, del aprendizaje basado en experiencias y del aprendizaje vicarial. En la parte final, los autores presentan una propuesta de modelo educativo para formar competencias en los profesionales de la salud, y hacen recomendaciones para planificar la educación médica continua con eficiencia.

¿QUÉ ES UNA COMPETENCIA?

Las competencias solo se pueden definir e identificar mediante la acción; se hacen evidentes durante las actuaciones para solucionar un problema o un caso, y se perfeccionan con la repetición y con la experiencia. A pesar de que dichas actuaciones se desarrollan en un contexto determinado, son adaptables a otros contextos, y por ello pueden ser aplicables para cualquier caso.

Es la sumatoria coordinada y perfectamente integrada de un conjunto de conocimientos (saber), de destrezas o habilidades mentales y motoras (hacer), y de conocimientos o habilidades no técnicas (ser). Quien tiene la competencia posee ese conjunto de condiciones que, adicionalmente, deben estar vinculadas a sus rasgos de personalidad —en otras palabras, ese conjunto de conocimientos tiene un toque personal—. Entonces, una competencia es la consecuencia de la adquisición/aprendizaje de conocimientos que se agregan paulatinamente y de manera coordinada e integrada, gracias a la aplicación de un modelo de enseñanza.

¿CÓMO APRENDEMOS LOS HUMANOS?

No existe una respuesta universalmente aceptada para esta pregunta. En este capítulo, los autores solo nos vamos a referir a la ***teoría modal de aprendizaje,*** que fue propuesta por algunos partidarios de la psicología cognitiva.

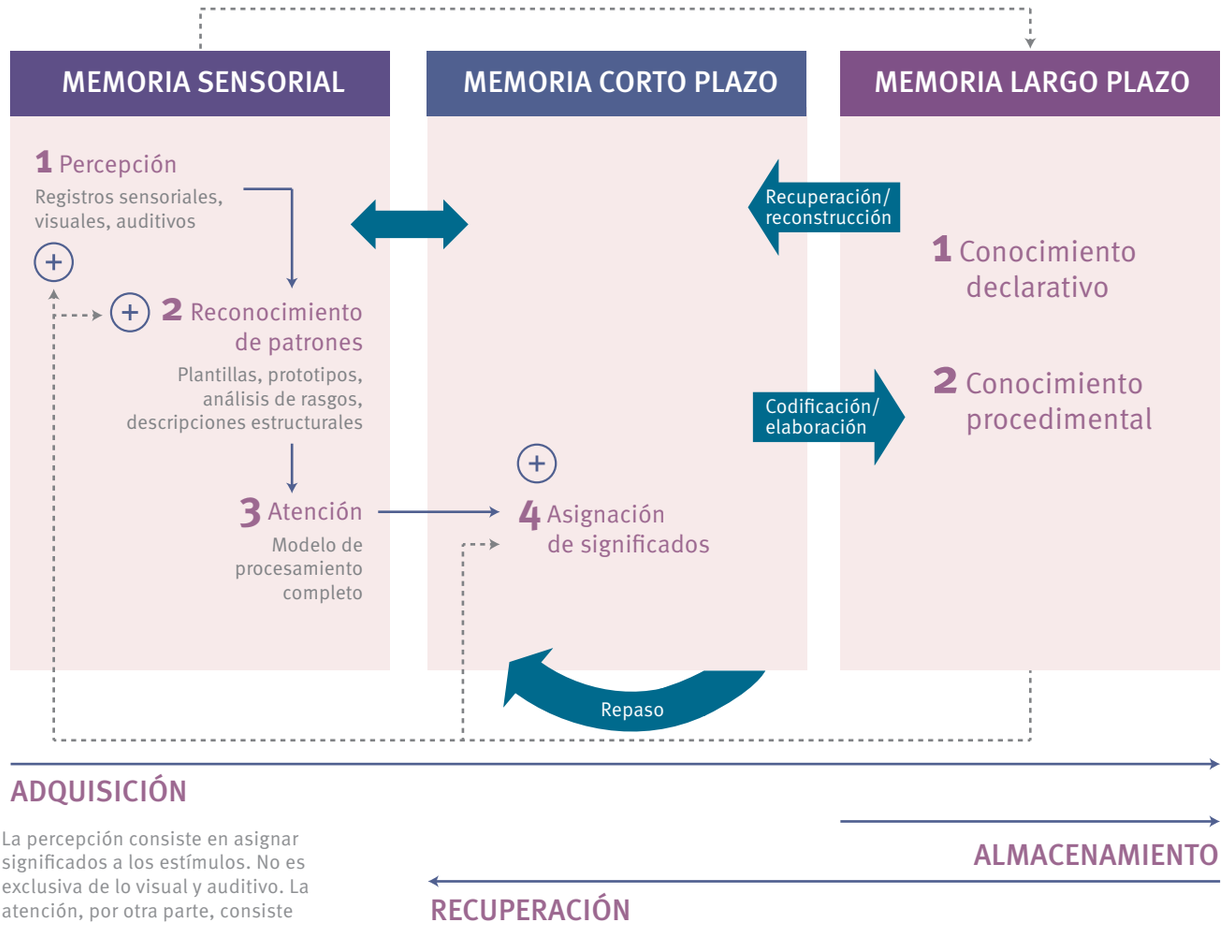
Para los psicólogos cognitivos, el proceso de aprendizaje es el resultado del almacenamiento del conocimiento representacional en la memoria humana (que funciona de manera similar a la memoria de un computador). En el proceso de aprendizaje participan tres elementos: la memoria sensorial, que se encarga de reconocer y percibir los estímulos que llegan a través de los sentidos; la memoria de trabajo —también denominada memoria a corto plazo—, que se encarga de procesar la información para darle significado, y que es limitada en cuanto a su capacidad y su duración; y la memoria a largo plazo (MLP), que se encarga de almacenar el conocimiento. En cada uno de estos elementos están implicados dos procesos: la codificación, que corresponde a la serie de tareas que resultan necesarias para transformar la información recibida en patrones acordes con los sistemas para representar el conocimiento; y la recuperación, que corresponde al recuerdo y al uso de ese conocimiento almacenado y previamente codificado. La ***figura 67.1*** presenta un esquema del proceso de aprendizaje según la teoría modal del aprendizaje.

Los individuos prestan mayor atención, responden con emociones más intensas y aprenden mejor de formas diferentes: algunos son predominantemente visuales o auditivos y otros son hápticos (también llamados kinesthetic en inglés; en español no existe una palabra apropiada para describir a las personas que aprenden, principalmente, haciendo uso del sentido del tacto y del movimiento corporal).

El proceso de codificación se inicia en la memoria sensorial (MS), luego se mejora en la memoria de trabajo (MT), y finalmente se organiza en la memoria a largo plazo (MLP). En la MS la codificación puede ser facilitada por el uso de patrones, analogías, nemotecnias, historias, relatos y estímulos multisensoriales, y de estrategias que atiendan a los diferentes estilos de aprendizaje. Más tarde, mediante las acciones de repetición y el repaso constante, se mejora la codificación en la MT, mientras que en la MLP las claves son el significado y la organización. El recuerdo y la recuperación a largo plazo dependen de que comprendamos lo que significa la información y de que seamos capaces de encontrarla. En términos generales, se procesa y almacena información simple e información compleja, y si estas se utilizan rutinariamente, aumenta la probabilidad de tener mayor comprensión y recordación (recuperación) de la información almacenada.

Mayor et al. (2) definieron el conocimiento como "el conjunto de representaciones de la realidad que tiene un sujeto almacenadas en la memoria a través de diferentes sistemas, códigos o formatos de representación. El conocimiento es adquirido, manipulado y utilizado para diferentes fines por el sistema cognitivo entero, que incluye, además del subsistema de la memoria, otros subsistemas que procesan, transforman, combinan y construyen esas representaciones del conocimiento". De acuerdo con estos autores, existen tres tipos de conocimiento: el conocimiento científico o disciplinar, que es el perteneciente a algún área del

Figura 67.1. *Teoría modal del aprendizaje*



Fuente: *Autores*

saber, y tiene sus propios códigos lingüísticos, métodos y paradigmas para la solución de problemas o explicación de fenómenos; el conocimiento construido, que es aquel que resulta de una construcción social; y el conocimiento representacional, que es el conjunto de representaciones almacenadas en la memoria de un individuo.

Según Palmer y Kimchi (3), Rumelhart y Norman (4) y Mayor y Moñivas (5), existen cinco sistemas para representar el conocimiento:

- ***Proposicional:*** Está constituido por una unidad básica: la proposición. Mediante este sistema un enunciado puede ser evaluado como verdadero o como falso.
- ***Analógico:*** Está constituido fundamentalmente por la imagen mental.
- ***Distribuido y paralelo:*** Está constituido por las conexiones neuronales e implica un procesamiento masivo, en paralelo, distribuido por todo el sistema.
- ***Modelos mentales:*** Son los mecanismos del pensamiento a través de los cuales un individuo trata de explicar o entiende el mundo. Aunque constituyen una modalidad de representación analógica, se tiende a concebirlos como un sistema de representación específico y diferenciado.

- ***Procedimental:*** Está constituido por el conjunto de procesos cognitivos que se emplean para realizar una acción. Este sistema se caracteriza por:

a) Poseer una estructura jerárquica cuyo objetivo global se logra mediante el establecimiento de subobjetivos.
b) Ejecutarse en cascada; es decir, algunos de los pasos producen resultados intermedios que son necesarios para los pasos posteriores.
c) Controlar al mismo tiempo en la memoria activa, los datos exteriores y los procedentes de la memoria a largo plazo.
d) Finalizar la tarea correctamente. Este es el criterio que se usa para calificar la ejecución y no solo el haber terminado uno o varios de sus pasos.

En síntesis, la adquisición de una determinada competencia comprende el aprendizaje del saber, el aprendizaje procedimental y el aprendizaje no técnico. El aprendizaje del saber incluye almacenar proposiciones, imágenes y modelos mentales. El aprendizaje procedimental implica almacenar la serie de pasos psicomotores o mentales para ejecutar una acción (por ejemplo, realizar una intubación, pero también razonar, argumentar, inferir o deducir). Finalmente, el aprendizaje de los aspectos no técnicos incluye almacenar los recursos cognitivos, sociales y personales que complementan las capacidades técnicas y los procesos de pensamiento para ejecutar, de manera idónea, una tarea concreta en un contexto determinado.

Los estudios muestran una correlación entre habilidades no técnicas y el desempeño técnico en actividades rutinarias (R = 0,80) y durante las crisis (R = 0,85).

A continuación se comentarán, con mayor detalle, las habilidades del ser —que muchos autores llaman ***habilidades no técnicas***—. En los últimos años estas habilidades han tomado mucha importancia para el desempeño clínico porque, según la evidencia, resulta altamente recomendable enseñarlas en los programas, dado que modifican sustancialmente el resultado en la prestación de servicios de salud por parte de los profesionales.

A pesar de que las habilidades del ser no tienen que ver con procedimientos, reglas, normas o protocolos útiles para resolver problemas, contribuyen a realizar las tareas de manera segura y eficiente al momento de prestar un servicio de salud. En el mundo laboral, los especialistas médicos requieren dos tipos de habilidades no técnicas: unas individuales, para trabajar en tareas que se ejecutan de manera personal, y otras grupales, para trabajar en equipo. Estas últimas se utilizan casi en el 99 % de los casos, ya que la prestación de servicios de salud es un acto complejo. Tomar decisiones, solucionar problemas, planear y tener conciencia y conocimiento situacional son habilidades individuales. Las habilidades grupales, por otro lado, son comunicarse, tener liderazgo, coordinar, cooperar y apoyar.

Hasta el momento se ha descrito el modelo propuesto por teóricos de la psicología cognitiva para explicar el mecanismo mediante el cual se aprende y se almacena el conocimiento declarativo, procedimental y no técnico en la memoria. Además, se mencionó la relación entre dicho mecanismo y la adquisición de competencias. En otras palabras, hasta este punto se ha revisado únicamente la perspectiva del que aprende, del alumno. A continuación se abordará el tema de la adquisición de competencias desde la perspectiva del profesor, es decir, de quien enseña.

¿CUÁLES SON LAS TEORÍAS DE ENSEÑANZA QUE HAN DEMOSTRADO SER ÚTILES PARA EL APRENDIZAJE EN LAS CIENCIAS DE LA SALUD?

Aunque son múltiples las teorías que han demostrado ser de utilidad para el aprendizaje, la selección de la teoría que se va a aplicar depende del tipo de conocimiento que el maestro quiere enseñar y que el alumno necesita aprender.

A continuación se presentarán algunas teorías que han resultado útiles para la enseñanza del conocimiento procedimental —saber hacer— y de habilidades no técnicas —saber ser—.

Teoría del aprendizaje basado en la práctica: aprendizaje activo

Una manera para explicar la esencia del aprendizaje basado en la práctica es el adagio "quien conoce la importancia de la práctica sabe que cada vez que levanta el martillo y lo hace descender la intensidad del golpe es diferente".

Esta teoría afirma que los conocimientos se adquieren al hacer las cosas. Por este motivo, resalta la importancia de exponer al aprendiz a un determinado número de casos comunes y no comunes por un periodo de tiempo definido. De esta manera, el estudiante conocerá y aprenderá los códigos lingüísticos, los métodos y los paradigmas con los cuales se aborda el conocimiento desde esa área específica y se solucionan los problemas. El profesor experto va realizando la enseñanza con grados de delegación progresiva: el acompañamiento, la asistencia y, finalmente, la vigilancia. A diferencia del método basado en la transmisión-adquisición de conocimiento, el aprendizaje basado en la práctica pretende que en el futuro el alumno sea capaz de desenvolverse como lo haría un profesional que ya ha adquirido las habilidades para solucionar problemas, comprender el impacto de la calidad de su actuación profesional, y las responsabilidades y consecuencias que surgen de la misma. Además, el practicante puede autoformarse toda la vida en el marco del área profesional en la cual tiene su título.

El aprendizaje basado en la práctica parte de la observación, favorece la formación integral e individual y se orienta a la práctica profesional. Inicialmente el aprendiz observa, explora y construye su conocimiento, sobre las experiencias a las que se expone en un ciclo donde primero obtiene la experiencia, luego reflexiona sobre ella hasta formar conceptos abstractos y generalizados (metacognición), y al terminar, comprueba los conceptos en situaciones nuevas. Una vez que el estudiante ha cumplido este ciclo inicial, su profesor experto le va delegando tareas más complejas y casos más difíciles, al mismo tiempo que favorece, en el estudiante, la formación integral y la capacidad de desarrollar las tres dimensiones de la educación (ser, hacer, aprender). Este proceso, por lo tanto, no es solo receptivo sino constructivo a partir de una relación entre lo que sabe el alumno, lo que percibe y lo que hace mientras aprende. El resultado de este aprendizaje, por los motivos ya mencionados, es muy individual, y se puede decir que más tarde —durante su vida profesional— el estudiante cosechará lo que sembró.

Teoría del aprendizaje basado en experiencias

Esta teoría afirma que el estudiante aprende cuando reflexiona en torno a una experiencia que acaba de vivir. Por este motivo, la enseñanza se enfoca en fomentar los procesos de reflexión, una vez el estudiante ha vivenciado una experiencia, para acelerar la adquisición del conocimiento. Este modelo de enseñanza, en consecuencia, resultaría más efectivo que los métodos clásicos —como las ponencias o las conferencias realizadas de manera presencial o en línea—. No obstante, es preciso resaltar que no es la simple exposición a la experiencia lo que facilita el aprendizaje, sino la reflexión que hace el estudiante respecto a su desempeño o su actuar durante la experiencia; es decir, la exposición a la experiencia no implica aprendizaje por sí misma.

Este método fue planteado por Kurt Hahn (1886-1974) y luego tuvo otros adeptos (Dewey, Lewin, Freire y David Kolb), que aportaron más supuestos al modelo. Kolb propuso que las personas tienen cuatro estilos de aprendizaje, que son el resultado de la interacción entre

La educación experiencial involucra tres dimensiones de la experiencia humana: las emociones (el sentir), el pensamiento (lo cognitivo) y la conducta (el hacer).

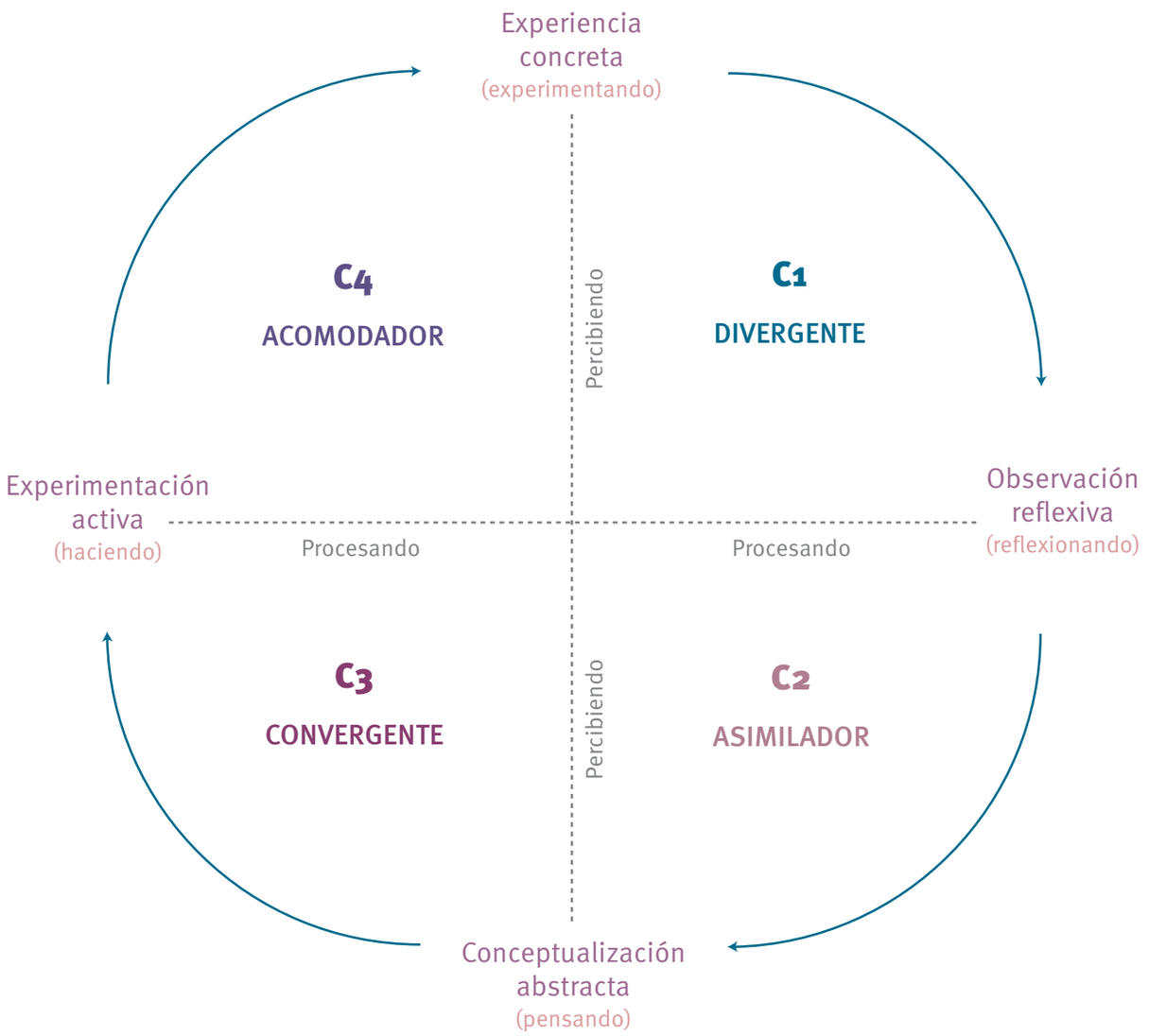
dos dimensiones: la percepción y el procesamiento de las experiencias (***figura 67.2***). Los alumnos con estilo divergente de aprendizaje perciben mediante la experiencia concreta y procesan mediante la experimentación concreta; son personas con gran capacidad imaginativa y creativa. Los estudiantes con estilo asimilador o analítico perciben mediante la conceptualización abstracta y procesan mediante la observación reflexiva; son personas con poco interés por la aplicación práctica de los modelos teóricos, pero sobresalientes en el análisis y la planificación. Los alumnos con estilo convergente de aprendizaje perciben mediante la conceptualización abstracta y procesan mediante la experimentación activa; son personas con gran capacidad para aplicar sus ideas de manera práctica, y son muy hábiles en la resolución de problemas y en la toma de decisiones. Por último, los estudiantes con estilo acomodador de aprendizaje perciben mediante la experiencia concreta y procesan mediante la experimentación activa, pero empleando las técnicas de ensayo y error; son personas con gran capacidad para trabajar en equipo y suelen realizar proyectos arriesgados.

Para Kolb, el aprendizaje es el resultado de la forma como los estudiantes perciben y procesan las experiencias, y puede ser representado de manera esquemática como un ciclo (***Figura 67.3***). El ciclo inicia con la exposición a una experiencia. Luego continúa con una observación reflexiva; es decir, con el análisis de lo hecho y de los resultados obtenidos. Posteriormente viene la conceptualización abstracta, que parte de la extracción de las conclusiones que no se circunscriben a la experiencia particular, sino que pueden ser ajustadas

Figura 67.2. *Estilos de aprendizaje según David Kolb*

Fuente: *(6)*

Figura 67.3. *Ciclo del aprendizaje según David Kolb*



Fuente: *(6)*

y aplicables a otras experiencias. El ciclo se cierra y se reinicia con la experimentación activa, que permite aplicar las conclusiones en experiencias futuras.

Este modelo de enseñanza, en virtud de las bondades que presenta, es implementado con frecuencia en profesiones como la aviación y en las ciencias de la salud, con la recreación de ambientes de simulación. Estas recreaciones son prácticas sociales en las que se reúnen —en tiempo y espacio— personas que desarrollan, de acuerdo con ciertas normas, una serie de actividades como resultado de la interacción entre sí, con un simulador y con otros equipos. Los ambientes de simulación tienen como propósito alcanzar objetivos individuales o compartidos. En un ambiente educativo, la simulación tiene como objetivo brindar oportunidades de aprendizaje que deben ser generadas por el instructor y aprovechadas por el estudiante. Un ambiente de simulación consta de siete fases interconectadas (***tabla 67.1***). Las cinco primeras fases hacen parte de lo que se conoce como ***briefing***, y son fundamentales para generar confianza y despertar interés en los participantes; las dos últimas son el debriefing y constituyen el centro del aprendizaje experiencial. La idea es que los aprendices

Con el fin de aterrizar la teoría del aprendizaje experiencial, la Universidad de Princeton acuñó el concepto «ola de la experiencia» y lo representó a través de una campana (Figura 67.4). El nadir de la izquierda representa la fase de introducción o briefing de la experiencia; la mitad, es decir la curva, representa la experiencia o actuación. Por último, el nadir de la derecha representa la retroalimentación o debriefing de la experiencia.

Tabla 67.1. *Fases de un ambiente de simulación*

1. ***Fase informativa:*** se describe de manera general a los participantes la actividad académica.
2. ***Fase de introducción general:*** se habla de las bondades, beneficios y restricciones del ambiente de simulación.
3. ***Fase de presentación del entorno de simulación y del simulador:*** se informa al estudiante la manera de interactuar con el entorno simulador y la forma como se utiliza el simulador.
4. ***Fase de teoría (optativa):*** los instructores pueden repasar los conceptos teóricos fundamentales para el escenario.
5. ***Fase informativa:*** se presenta el paciente al estudiante, se dice qué le está ocurriendo, dónde le está ocurriendo y cuál es el rol de los participantes.
6. ***Fase de recreación del escenario:*** se ejecuta la experiencia.
7. ***Fase de análisis o debriefing:*** el instructor y los alumnos reflexionan sobre su actuación en el escenario.

Fuente: *Autores*

Figura 67.4. *La ola de la experiencia según la Universidad de Princeton*

La ola, se asemeja a una campana: en el nadir de la izquierda se ubica la fase de introducción; en el medio, la acción; en la derecha, la retroalimentación.

Fuente: *Autores*

atiendan o manejen un caso rutinario o una crisis y luego, mediante la ayuda de un tutor, reflexionen sobre lo hecho.

La esencia del aprendizaje basado en experiencia es el ***debriefing***. El Center for Medical Simulation (CMS por sus siglas en inglés) define el ***debriefing*** —que no tiene una traducción precisa al español— como una conversación entre dos o más personas, en la que se revisa un evento real o simulado y los participantes analizan sus acciones y reflexionan sobre el papel de los procesos de pensamiento, de las habilidades psicomotrices y de los estados emocionales, para mejorar o mantener su rendimiento en el futuro. Según el modelo del Institute for Medical Simulation (IMS por sus siglas en inglés), el ***debriefing*** tiene tres fases: de reacciones, en la cual se exploran sentimientos y hechos para aclarar el ambiente y crear el marco de análisis; de comprensión, en la que se analiza la perspectiva del estudiante sobre los eventos del escenario para generalizar y aplicar los conceptos aprendidos a situaciones reales; y de síntesis, o de elementos para llevar y aplicar en futuras ocasiones.

Teoría del aprendizaje vicario

También se le conoce como teoría del aprendizaje por imitación, del aprendizaje observacional o del aprendizaje cognitivo social. Sostiene que el aprendizaje es determinado por la observación de conductas y de sus consecuencias, y plantea que tiene lugar tras la interacción entre dos personas: una con carácter de modelo y otra con carácter de observador de la conducta del modelo. El aprendizaje vicario consiste en un procesamiento personal de lo observado, para convertirlo en autorrepresentaciones mentales dispuestas a ser utilizadas en situaciones similares. En consecuencia, es fundamental la percepción e interpretación que el individuo hace de la conducta o de sus consecuencias, además de su voluntad y elección de imitar o reproducir esta conducta, si durante su observación determina que el resultado es conveniente para alcanzar sus propias metas y le dará recompensas o refuerzos —esto se denomina «consecuencias vicarias»—.

La decisión del individuo de imitar también depende de la persona que está ejecutando la conducta, ya que no todos los modelos resultan dignos de emular, y los observadores prestan más atención a modelos con alto nivel de competencia y prestigio. Esto quiere decir que el modelo debe reunir una serie de características, pues así los observadores consideran más probable que las conductas exhibidas por ese modelo los ayuda a alcanzar sus metas. Con la observación, una persona puede aprender una acción y sus consecuencias. Por consiguiente, decide deliberadamente si la realiza o no. Con la motivación, esta persona modifica el interés de repetir la acción o abstenerse de hacerlo —según sus propias características y las del maestro—. Así las cosas, los valores, las ideas y la actitud del maestro ante el aprendizaje son tan importantes como el material que se está enseñando.

La teoría del doctor Bandura explica el aprendizaje vicario desde el punto de vista sociocognitivo, y la teoría de las neuronas en espejo explica este aprendizaje desde el punto de vista neurofisiológico. A través de imágenes del cerebro, las nuevas tecnologías mostraron que a medida que una persona realiza una acción, la persona que la observa activa las neuronas que realizarían esa acción específica. Esto parece indicar que el cerebro del observador reproduce la acción que realiza el modelo y está preparado para imitarla; las neuronas que reflejan las conductas observadas están ubicadas en la corteza promotora y se denominan neuronas especulares o en espejo. También se ha demostrado que realizar gimnasia mental antes de desarrollar una tarea hace que se aprenda con mayor facilidad la habilidad, porque ciertas regiones cerebrales (como la corteza motora suplementaria, la corteza premotora y el lóbulo parietal, todas indispensables para el aprendizaje motor) se activan solo con pensar en el movimiento.

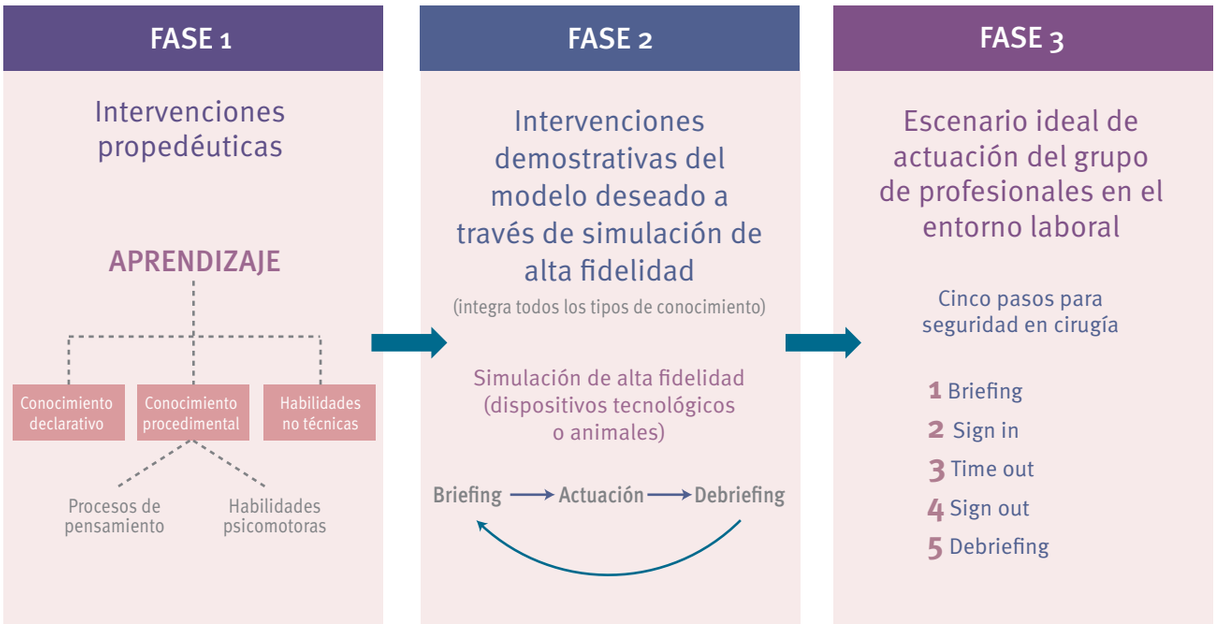
La teoría del aprendizaje vicario fue ampliamente descrita por Albert Bandura, psicólogo ucraniano-canadiense, quien enunció que este tipo de aprendizaje comprende los siguientes pasos: en primera instancia, prestar atención; después, retener la información; luego, gracias a la motivación, repetir lo observado, y finalmente, generar una conducta nueva. Según palabras de Bandura, "el aprendizaje es, con mucho, una actividad de procesamiento de información, en la que los datos acerca de la estructura de la conducta y de los acontecimientos del entorno se transforman en representaciones simbólicas que sirven como lineamientos para la acción" (7).

Si imaginamos que hacemos movimientos sin realmente movernos, se generan activaciones cerebrales que pueden mejorar la fuerza muscular, la velocidad de movimiento y generar cambios fisiológicos en la respiración y en el latido cardiaco. El ejercicio mental puede aumentar hasta un 13,5 % de fuerza muscular en 3 o 4 meses.

A diferencia de la teoría del aprendizaje activo, la teoría del aprendizaje vicario indica que no se requiere de la ejecución motora de la acción, sino que la simple observación suscita el aprendizaje. No obstante, para efectos educativos imitar no es suficiente para aprender, sino que también es necesario conocer y comprender la tarea que se está imitando. Por ejemplo, la evidencia demuestra que el aprendizaje de algunas destrezas y capacidades como bailar, actuar, cantar, practicar un deporte o hablar una lengua requieren de imitación y comprensión. De acuerdo con los lineamientos del aprendizaje vicario, observar no necesariamente garantiza el aprendizaje ni la reproducción ulterior de la conducta, pero sí garantiza algo muy importante para el aprendizaje de la humanidad: aprender de las experiencias de terceros por medio de la activación de las funciones de información y de motivación. Lo anterior le resta laboriosidad al aprendizaje humano, pues de lo contrario solo se podría aprender de las propias experiencias.

Hasta este punto, se han revisado algunas teorías de la enseñanza y el aprendizaje que son útiles para la formación de competencias en el sector salud. A continuación, presentamos un modelo que integra dichas teorías. A partir de la evidencia científica, se exponen las tres fases que deben considerarse al planear la educación en entornos laborales y al diseñar los indicadores que muestren los resultados en la prestación de servicios y en los resultados de los pacientes.

Figura 67.5. *Fases para formar competencias en los profesionales de la salud*



Fase 1. Intervenciones propedéuticas: Estudio del conocimiento declarativo (saber qué) y del conocimiento procedimental (saber cómo), bien sea psicomotor o como proceso de pensamiento (razonar, resolver y proponer), el cual es necesario para el aprendizaje de lo técnico y lo no técnico de un determinado saber disciplinar.

Fase 2. Intervenciones demostrativas: El estudiante integra y aplica de manera idónea los conocimientos adquiridos en la primera fase en un ambiente de simulación.

Fase 3. Intervenciones en campo: El estudiante debe demostrar que sabe y que realiza las acciones técnicas y las no técnicas de manera idónea, pero ahora en pacientes, con una delegación progresiva de actividades clínicas bajo la supervisión del experto.

Fuente: *Autores*

¿CUÁL ES LA PROPUESTA DE LOS AUTORES PARA FORMAR COMPETENCIAS EN LOS PROFESIONALES DE LA SALUD?

La propuesta de los autores para formar competencias en los profesionales de la salud comprende tres fases: intervenciones propedéuticas; intervenciones demostrativas e intervenciones en campo (*figura 67.5*).

La fase de las intervenciones propedéuticas se fundamenta en la teoría del aprendizaje basado en la práctica (*Figura 67.6*) y es una instrucción preparatoria para el desempeño deseado. Durante esta fase el estudiante aprende, apropia e incorpora los conceptos, las teorías, los modelos mentales, los procesos de pensamiento, los patrones, los guiones y las habilidades psicomotoras que lo preparan para que ejecute, de manera idónea, lo técnico y lo no técnico. Por ejemplo, aprende el concepto de paro cardiorrespiratorio (conocimiento declarativo), aprende el algoritmo de una reanimación cerebro-cardiopulmonar básica (conocimiento procedimental de proceso de pensamiento), aprende la manera de realizar compresiones torácicas (conocimiento procedimental de habilidad psicomotora), y finalmente, aprende el guión y lo ejecuta para comunicar adecuadamente a los familiares la muerte de un paciente como consecuencia de una reanimación fallida (es decir, conocimiento declarativo y procedimental para una habilidad no técnica de comunicación asertiva, respectivamente).

La fase de intervenciones demostrativas se fundamenta en la teoría del aprendizaje experiencial, y está diseñada para que el estudiante practique y demuestre que sabe y hace de manera idónea en un ambiente de simulación. Durante esta fase, el individuo incorpora de manera simultánea lo técnico y lo no técnico, mediante la recreación de ambientes de simulación de alta fidelidad que resulten de utilidad para que integre y aplique los conocimientos adquiridos en la primera fase. El estudiante tiene la oportunidad de aplicar todo lo aprendido en una determinada situación clínica de común ocurrencia o de presentación esporádica, como las crisis. Por ejemplo,

Figura 67.6. Aprendizaje basado en la práctica

Fuente: *Autores*

El modelo que se acaba de proponer articula el entorno laboral con las estrategias educativas que utilizan coherentemente las teorías, los medios y los desarrollos tecnológicos, así como con evidencia científica.

reconoce un ritmo de fibrilación ventricular en el monitor, aplica el tratamiento con desfibrilación, realiza compresiones torácicas a un maniquí y participa en obra de teatro con actores que representan a los familiares de un paciente que acaba de fallecer. Esto permite que suceda lo que se conoce como ***cognición situada,*** donde el conocimiento parte y es producto de la actividad, del contexto y de la cultura en la cual se desarrolla y se utiliza el ambiente de simulación. Es preciso realizar un refuerzo cuando el estudiante no aplica o no integra los conocimientos propios de la fase uno durante la fase dos de manera adecuada, hasta que apropie el saber y el hacer y demuestre con suficiencia (durante la simulación) que tiene la capacidad, es decir, que es competente.

La fase de intervenciones en campo se basa en la teoría del aprendizaje vicario y está diseñada para que el estudiante realice una práctica supervisada en el entorno laboral. Al igual que en la fase anterior, el estudiante debe demostrar que sabe y hace lo técnico y lo no técnico de manera idónea, esta vez en pacientes. Durante esta fase, se delegan de manera progresiva las actividades clínicas, siempre bajo la supervisión de un experto. Por ejemplo, el estudiante acompaña a su instructor durante la respuesta a los llamados de código azul: las primeras veces realiza la ventilación con máscara y balón reservorio y luego la intubación endotraqueal; o inicialmente las compresiones torácicas y luego la desfibrilación; o al principio escribe las notas en la historia clínica y finalmente participa en la reunión con los familiares. Cuando el experto encuentra debilidades, el estudiante debe retomar la fase uno o dos, de acuerdo con el origen de las falencias detectadas.

Esta propuesta tiene la intención de realizar una verdadera transferencia de conocimiento en los entornos laborales para mejorar el desempeño de los profesionales, aumentar la probabilidad de éxito, optimizar los procesos de prestación de servicios y obtener un impacto positivo en el resultado de los pacientes. Un mundo laboral, en cambio continuo y global, requiere de profesionales competentes que sean capaces de adaptarse a dichos cambios. Para dar lugar a ese nivel profesional es necesario realizar una formación escalonada y por niveles de complejidad: se inicia con el conocimiento del saber; luego se aprende a utilizar esos conocimientos, y posteriormente se demuestra cómo emplearlos —en primera instancia en un escenario simulado y después durante la práctica laboral—. Es en la demostración donde se hace evidente la competencia, ya que en ese momento la persona debe elegir y movilizar todo un conjunto de recursos para actuar de manera pertinente.

¿CÓMO SE PLANIFICA LA EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA CON EFICIENCIA?

La planeación implica imaginarse el futuro (pensar) y regresar al presente (actuar), por tanto, tiene el siguiente orden: en primer lugar, se identifican y describen las competencias que el estudiante debe tener durante su desempeño en la práctica con pacientes (fase tres); en seguida se reconocen los conocimientos técnicos y no técnicos que el estudiante debe integrar y demostrar en los ambientes de simulación (fase dos); finalmente, se identifican los conocimientos que el estudiante debe aprender (fase uno). La ejecución, en cambio, se realiza en orden inverso: primero se hacen las intervenciones propedéuticas, luego las intervenciones demostrativas, y al final las intervenciones en campo.

Al planear se debe definir cuál es la actuación idónea —según la evidencia científica— que debe demostrar con suficiencia un profesional en el sitio de trabajo. De acuerdo con esta definición, se establecen cuáles son las competencias que se deben observar, y se determinan las habilidades individuales y grupales para el trabajo por tareas o en equipo, además de las estrategias de seguridad que se utilizarán durante la prestación de los servicios: ***briefing***, listas de chequeo —tanto para procedimientos estándar como en crisis— y ***debriefing*** en cada

jornada quirúrgica, entre otras. Así mismo, la definición de la actuación idónea permite diseñar los indicadores de impacto que se esperan del modelo, como la mejoría en el tiempo de los procedimientos, la disminución de los eventos adversos, la satisfacción de los pacientes, etc. Una vez se tenga claro todo lo anterior, debe elaborarse una lista que contenga el tipo de conocimiento declarativo (saber qué) para lo técnico y lo no técnico, y el tipo de conocimiento procedimental (saber cómo) también para lo técnico y lo no técnico. Esta lista resulta esencial para que ese modelo ideal de prestación de servicios tenga lugar.

CONCLUSIÓNES

La competencia es la capacidad en acción —demostrada con suficiencia— e implica la perfecta integración del saber, del hacer y del ser. La teoría modal de aprendizaje de la psicología cognitiva plantea que las competencias son el resultado de la amalgama de estas tres esferas del conocimiento. De manera similar a cualquier otro tipo de aprendizaje, dichas competencias son el resultado de la acumulación de conocimiento representacional en la memoria a largo plazo, para lo cual es preciso hacer intervenciones en la memoria sensorial —encargada de la percepción de todos los estímulos— y en la memoria a corto plazo o memoria de trabajo. Todo lo anterior es necesario para que sucedan los procesos de codificación y recuperación del conocimiento. Las intervenciones de enseñanza están soportadas en las teorías sobre el aprendizaje: la del aprendizaje activo afirma que el aprendizaje está basado en la práctica; la del aprendizaje experiencial señala que para aprender no es suficiente exponer al estudiante a una determinada experiencia o actuación, sino que además es determinante reflexionar en torno a dicha práctica; y la teoría del aprendizaje vicario, por último, evidencia el poder que tiene el profesor como modelo en el aprendizaje de conductas, y el papel de las neuronas espejo en la empatía y el aprendizaje de habilidades. Estas teorías muestran la importancia que tienen los ambientes de simulación clínica y de práctica clínica supervisada, especialmente el ***debriefing*** (un espacio en el que se reflexiona sobre la experiencia con el propósito de mejorar o mantener la competencia). A partir de esta evidencia, se presentó una propuesta de modelo educativo que articula las teorías del aprendizaje y de la enseñanza con los entornos laborales, y de planificación de la formación de profesionales de la salud (con base en la definición de escenarios de atención ideal que obtengan los mejores resultados en seguridad, en indicadores de gestión y en el estado de salud de los pacientes). La propuesta está integrada por tres fases durante las cuales, de manera paulatina, el estudiante se forma en el saber y en el hacer de lo técnico y lo no técnico, luego demuestra sus conocimientos, y finalmente los emplea en la práctica profesional.

REFERENCIAS

1 República de Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. Ley 1164 de 2007, por la cual se dictan disposiciones en materia del Talento Humano en Salud. Diario Oficial, 46771 (Oct. 4 2007).

2 Mayor J, Suengas A, González J. Estrategias metacognitivas. Madrid: Síntesis; 1995.

3 Palmer SE, Kimchi R. The information processing approach to cognition. In: Knapp T, Robertson L, eds. Approaches to cognition. Hillsdale, NJ: LEA; 1986.

4 Rumelhart DE, Norman D. Representation in memory. In: Atkinson R, Herstein R, Lindzey G, Luce R, eds. Stevens' Handbook of Experimental Psychology. Vol. 2: Learning and Cognition. Nueva York: Wiley; 1988.

5 Mayor J, Moñivas A. Representación e imágenes mentales: I. La representación mental. En: Mayor J, Pinillos JL, eds. Tratado de Psicología General. Vol. IV: Memoria y representación. Madrid: Alhambra; 1992.

6 Kolb DA. Experiential Learning: Experience as the Source of Learning and Development. Prentice-Hall; 1983.

7 Bandura A. Social foundations of thought and action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1986.

BIBLIOGRAFÍA

1 Adam I, Levine AI, DeMaria S, Schwartz AD, Sim AJ. The Comprehensive Textbook of Healthcare Simulation. Springer; 2014.

2 Bautista J, Navarro JR. Neuronas espejo y el aprendizaje en anestesia. Rev Fac Med. 2011;59:339-351.

3 Blakemore S, Frith U. Cómo Aprende el cerebro: Las claves para la educación. Barcelona: Editorial Ariel; 2007.

4 Bruning RH, Schraw GJ, Ronning RR. Psicología cognitiva e instrucción. Madrid: Alianza Editorial; 2002.

5 Schank RC, Berman TR, Mac Pherson KA. Diseño de la instrucción. Teorías y modelos. Un nuevo paradigma de la teoría de la Instrucción. En: Reigeluth CM. Aprender a través de la Práctica. Santillana; 1999.

Capítulo 68 | **Investigación**

Tratado de anestesia pediátrica

Nathalia Jiménez

- *Profesora asistente, Departamento de Anestesiología, University of Washington, Seattle Children's Hospital, Seattle, Washington, EE.UU.*

David E. Liston

- *Instructor, Departamento de Anestesiología, University of Washington, Seattle Children's Hospital, Seattle, Washington, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

La anestesiología es una disciplina dinámica. Los nuevos avances en las áreas de farmacología, biología molecular y genética, además de la investigación en el cuidado clínico, están mejorando la seguridad y calidad de la anestesiología pediátrica, que evoluciona rápidamente. Los anestesiólogos tenemos la responsabilidad de actualizar constantemente nuestros conocimientos y modificar las prácticas clínicas de acuerdo con las nuevas guías que se generan a partir de los descubrimientos investigativos más recientes. La mayor parte de la investigación en anestesiología se hace en los países desarrollados, donde lo permiten los recursos disponibles y los centros académicos han aceptado la responsabilidad de generar nuevos conocimientos, y evaluar y actualizar constantemente las prácticas.

La investigación en los países en desarrollo es limitada por múltiples factores: la falta de recursos, una carga clínica pesada, otras prioridades académicas y la ausencia de una cultura que acoja a la investigación como parte integral de la medicina académica. La falta de recursos es el factor determinante de la escasa investigación en tales países. Son también causas fundamentales la baja remuneración a los proveedores de los servicios de salud, las largas horas de labor en la práctica clínica y la falta de infraestructura. A pesar de estas limitaciones, se han logrado avances importantes, dirigidos fundamentalmente al área de la educación. Sin embargo, falta entender que la investigación debe ser una parte integral de la formación y la práctica clínica, y que en los países en vías de desarrollo también es muy importante hacerla.

En este capítulo, se presenta un panorama actual de la investigación en la anestesia pediátrica en Colombia y el mundo. En la parte inicial se enuncian los argumentos más importantes que justifican esta investigación. Luego se dan recomendaciones para implementar nuevos proyectos de investigación en este campo. Por último, se menciona qué se está haciendo en investigación en anestesia pediátrica en Colombia y se discute su futuro.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE HACER INVESTIGACIÓN EN ANESTESIA PEDIÁTRICA?

Porque la investigación debe ser una parte integral de toda la práctica académica en anestesia pediátrica. Aunque los anestesiólogos que cuidan de los niños pueden tener muchas razones para hacer investigación en este campo, en este capítulo se describen tres motivos principales:

1) Reducir la necesidad de aplicar de manera directa los hallazgos de una investigación en adultos a la población pediátrica, o de niños que viven en Norteamérica y Europa a niños que viven en otras partes del mundo.

Los hallazgos de una investigación solo son aplicables de manera directa a la población en la cual se realiza. Por lo tanto, no todos los hallazgos de la investigación en adultos se pueden extrapolar a la población infantil. Así mismo, los datos de los estudios realizados en los pacientes pediátricos que viven en países desarrollados no siempre son aplicables a los niños que viven en otras partes del mundo.

Un ejemplo claro del primer problema es la historia de los estudios sobre medicamentos, pues la gran mayoría de ellos nunca han sido probados en niños. Con frecuencia, los pediatras se ven obligados a administrar los medicamentos por fuera de las especificaciones en la etiqueta y a predecir la dosis apropiada. Además, la información específica sobre la seguridad y la eficacia en los pacientes pediátricos más pequeños es muy difícil de encontrar. Esta situación pone a dichos pacientes en gran riesgo, porque el uso de un medicamento por fuera de las indicaciones de la etiqueta (***out of label***) implica riesgos de morbilidad imprevista, mientras que las dosis inapropiadas podrían conllevar ineficacia del fármaco o toxicidad. Las nuevas disposiciones y los incentivos que han establecido la ***U.S. Food and Drugs Administration*** y la ***European Union Agency*** para los nuevos fármacos que se someten a su aprobación, han logrado que más compañías farmacéuticas realicen estudios en la población pediátrica. Uno de estos incentivos fue el Programa de Exclusividad Pediátrica de la Administración, que se introdujo dentro de la ley de modernización de 1997 y que ofrece una protección de patente exclusiva por seis meses a las empresas que realicen estudios pediátricos aprobados. Como resultado de estos esfuerzos, durante los últimos quince años se han hecho numerosos descubrimientos sobre la seguridad y la eficacia de los medicamentos en los niños (1).

La mayoría de los estudios que se realizan en los países desarrollados incluyen a niños caucásicos, de origen europeo. Por lo tanto, no son directamente aplicables a todas las poblaciones con diferentes características genéticas y culturales. Los polimorfismos en los genes que codifican para las enzimas metabólicas varían entre los diferentes grupos étnicos y raciales. Estos polimorfismos son responsables de las diferencias en las respuestas clínicas a los medicamentos y de las diferencias en los perfiles de efectos secundarios (2-6). Además, las expectativas de los pacientes varían según las normas culturales y, por lo tanto, las prácticas clínicas deben ajustarse a estas diferencias. Más aún, algunas patologías son específicas de ciertas áreas geográficas y solo pueden estudiarse en estas.

2) Mejorar la seguridad y la calidad de la anestesia pediátrica. La investigación para optimizar los resultados de la anestesia ha ganado relevancia en los países industrializados durante los últimos años, pues se han puesto en funcionamiento registros especialmente diseñados para identificar las complicaciones relacionadas con el suministro de anestesia. Estos registros recopilan los datos utilizando reportes voluntarios de los hospitales nacionales. Luego de recopilar y organizar los informes consignados en los registros, se hace una revisión crítica de los datos para desarrollar guías y recomendaciones que mejoren la práctica clínica (7).

Como cada país aprende más de su propia experiencia, lo más conveniente es hacer un registro nacional independiente. Cada sistema de salud nacional tiene características únicas,

que limitan la extrapolación directa de datos de otros registros nacionales. Algunos ejemplos de estos registros nacionales en los Estados Unidos y Canadá son: ***Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry (POCA)*** (8)***; Pediatric Regional Anesthesia Network (PRAN)*** (9), y la Herramienta Desencadenante Pediátrica Canadiense para Identificar Eventos Adversos Potenciales (10). En otros países se han desarrollado el Registro Australiano y Neozelandés de Anestesia Regional (AURORA) y ***L'Association Des Anesthésistes-Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française*** (ADARPEF) (11-12). A pesar de que actualmente no existen registros de anestesia pediátrica en Colombia, resulta evidente que los países latinoamericanos deben iniciar sus propios registros de anestesia.

3) Integrar la investigación a la educación en relación con la anestesia. En los Estados Unidos y en otros países industrializados, la investigación es una piedra angular en la capacitación de los residentes de anestesiología. Durante su formación, estos suelen realizar proyectos de investigación que son presentados en el ámbito local, nacional o internacional. Algunos programas también brindan al estudiante de último año de residencia la oportunidad de dedicar seis meses a la investigación, y durante este periodo no le asignan compromisos clínicos. Si bien es cierto que los programas de especialización (fellowship) en áreas específicas de la anestesiología tienen un año de duración, y que durante este tiempo habitualmente no se asignan actividades de investigación, la tendencia es aumentar estas actividades. Así es como los programas de ***fellowship*** en anestesiología desarrollados recientemente están ofreciendo al residente una capacitación ampliada para la educación y la investigación, que se realiza después de terminar el primer año de práctica clínica estándar. Estos programas permiten una transición más lenta y más segura desde el ***fellowship*** hacia la docencia universitaria, y dan a los estudiantes la oportunidad de iniciarse más rápidamente en sus carreras académicas (13). Aunque la tendencia es novedosa en las subespecialidades de la anestesia, estos programas no son únicos y son una exigencia adicional de otras capacitaciones en las subespecialidades pediátricas, algunas de las cuales ya tienen tres años de duración, con un año dedicado a las actividades clínicas y dos dedicados a la investigación. Los estudiantes de una subespecialidad en medicina pediátrica mejoran su capacitación durante la residencia con investigaciones a fondo, que les permiten una mejor comprensión de su campo de estudio cuando termina su residencia.

En Latinoamérica, donde se están desplegando esfuerzos para poner en práctica nuevos programas de capacitación para anestesiólogos pediatras, es indispensable incluir la investigación como parte integral del currículo académico. La práctica de la anestesiología requiere desarrollar destrezas y razonamiento crítico de por vida. Los programas académicos que enseñan estas competencias a través de una investigación activa tienen mayores probabilidades de desarrollar excelente clínicos, quienes tienen el compromiso de aprender en el largo plazo. Como cualquier campo del conocimiento, la anestesiología inevitablemente cambia y progresa a medida que transcurre el tiempo, por lo que el profesional necesita adquirir habilidades para aprender y adaptarse. Aunque no todos necesitamos hacer investigación activa, todos debemos entender y evaluar críticamente los hallazgos de los estudios de investigación. Por otra parte, la investigación en Latinoamérica no solamente es pertinente para esta región del mundo, sino también para las demás, porque los cambios demográficos están transformando el perfil poblacional de muchos países desarrollados. Por ejemplo, la población hispana de los Estados Unidos se duplicó entre 1980 y el 2000 (14), lo cual plantea nuevos desafíos para el sistema de salud de ese país. A medida que cambia la epidemiología de las enfermedades de acuerdo con la raza y la etnicidad, emergen nuevos perfiles patológicos (15-18). En consecuencia, es importante entender los hallazgos de estudios realizados dentro de estos grupos étnicos y abordar tales desafíos.

¿CÓMO IMPLEMENTAR NUEVOS PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN EN ANESTESIA PEDIÁTRICA?

Se deben analizar los temas éticos y morales relacionados con la investigación pediátrica, diligenciar el consentimiento, desarrollar un protocolo y conocer las normas actuales sobre investigación en niños.

ÉTICA

Debido a la inmadurez de sus capacidades intelectuales y emocionales, los niños son considerados población vulnerable. Por ello, además de otorgarles los mismos derechos y normas de protección ética que se conceden a los adultos que participan en una investigación, es necesario satisfacer otros requisitos adicionales, considerar cuidadosamente los riesgos y la incomodidad que implica la investigación propuesta, y sopesar estos riesgos contra los beneficios esperados para el niño o para la sociedad en general.

La ***Confederation of European Specialists in Paediatrics (***CESP) publicó la declaración de su grupo de trabajo sobre las normas para la investigación con la participación de niños, que puede servir de punto de partida para un proyecto de investigación. La siguiente lista es una adaptación de las condiciones exigidas por la declaración de la Confederación (19):

La decisión de inscribir a un niño en un estudio de investigación nunca debe ser tomada solamente por un investigador. Más bien, debe ser el resultado del cumplimiento de las normas de una junta revisora institucional o del comité de ética local (18).

1. La investigación propuesta responde a una valiosa pregunta científica específica y válida.
2. Es estrictamente necesario realizar la investigación en niños.
3. La investigación tiene un índice riesgo/beneficio favorable.
4. Se suministrará una hoja informativa a los niños y sus padres.
5. Se obtendrá consentimiento informado (y, cuando corresponda, asentimiento).
6. Deberá darse tiempo suficiente para la obtención de dicho consentimiento.
7. En cualquier momento, el niño podrá retirarse del estudio, sin consecuencias para él ni para sus padres.
8. La persona que obtiene el consentimiento será la que lleve a cabo el proyecto de investigación.

Actualmente, los niños participan activamente en las decisiones médicas. Esto refleja los cambios en las actitudes sociales hacia la autonomía de los niños y sus derechos humanos básicos. La Declaración Universal de los Derechos Humanos de las Naciones Unidas afirma que “todos los seres humanos nacen libres e iguales en dignidad y derechos”. Como es evidente que esta declaración también cubre a los niños, se asume que ellos tienen derechos inherentes, así no sepan expresarlos. Cuando el investigador le solicita al niño su asentimiento, respeta su derecho básico a la autonomía y su principio de beneficencia, por el cual todos los individuos son capaces de determinar lo que más conviene a sus intereses. Al mismo tiempo, el investigador se convierte en el defensor que protege los derechos del niño.

Asentimiento: Los niños que estén en capacidad de entender las implicaciones del estudio de investigación en el cual vayan a participar, deben otorgar su asentimiento. La edad en la cual los niños pueden otorgarlo varía de acuerdo con las disposiciones nacionales sobre investigación. De acuerdo con la CESP, los niños mayores de 9 años están en capacidad de comprender escenarios médicos complejos. Por lo tanto, se les debe dar la oportunidad de

dar su propio asentimiento, aun cuando sus padres ya hayan otorgado el consentimiento (19). Para otorgar el asentimiento, el niño debe firmar un formulario aparte y fechado. La junta revisora institucional (Institutional Review Board-IRB, por sus siglas en inglés) local tiene la facultad discrecional de establecer la edad en la cual los niños pueden firmar el asentimiento y los procesos verbales o escritos que se deben cumplir previamente.

Consentimiento: Debido a que el paciente pediátrico no tiene la capacidad legal para autorizar su propia participación en estudios clínicos, los padres o los representantes legales son quienes asumen la responsabilidad de permitirlo. Entonces, luego de obtener el asentimiento del niño, se debe obtener la firma del documento que formaliza el consentimiento plenamente informado de sus dos padres, de acuerdo con las leyes y las disposiciones que rigen a cada país. Para poder asegurar que se tomó una decisión genuinamente informada, este documento debe estar escrito en un lenguaje sencillo y ser explicado con el nivel apropiado de complejidad, hasta que sea comprendido por el niño y por su(s) representante(s) legal(es) —puede ser necesario incluir presentaciones en video o fotografías para facilitar la comprensión—. Los participantes siempre deben estar conscientes de su derecho a declinar la participación y a retirarse en cualquier momento. Se debe estar muy alerta para identificar cualquier nivel excesivo de estrés al momento de inscribir a los pacientes pediátricos.

Cuando la investigación involucra población pediátrica, el proceso para obtener el consentimiento tiene reglamentaciones particulares. Estas varían según el país y la IRB. En nuestra institución, si el estudio implica un riesgo mínimo, la firma de uno solo de los padres es suficiente. Así mismo, si el estudio de investigación implica más que un riesgo mínimo, según la definición de la IRB, y no brinda ningún beneficio directo para el paciente, el consentimiento debe ser otorgado por ambos padres, a menos que uno o ambos hayan fallecido, que sean desconocidos o que sean incompetentes desde el punto de vista legal. Los menores emancipados pueden estar en capacidad de otorgar consentimiento autónomo, así como de negar el asentimiento.

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA

Es un error pensar que los protocolos de investigación para adultos pueden ser copiados de manera simple en un protocolo de investigación pediátrica. Si bien es cierto que muchos investigadores tienen experiencia en el desarrollo de investigación con adultos, antes de iniciar un proyecto de investigación pediátrico deben dedicar tiempo y recursos suficientes para construir una estrategia específica que considere la fisiología, farmacología y psicología de cada grupo etario que participe en el estudio.

Además de acoger los principios éticos que contiene la declaración de la CESP y de cumplir con las normas legales del país, un protocolo de investigación pediátrica debe poner énfasis en minimizar el riesgo de lesión y el sufrimiento.

Minimizar el riesgo de lesión: Como siempre existe la posibilidad de provocar una lesión a las personas que participan en un estudio, sin importar cuán noble sea la meta de este, se deben tomar todas las precauciones para minimizar el riesgo: los investigadores tienen que estar debidamente capacitados y poseer la experiencia adecuada en el estudio de las poblaciones pediátricas; considerar el manejo de los posibles eventos adversos y estar preparados con antelación; dar por terminado el estudio en caso de descubrir peligros inesperados; limitar el número de participantes y procedimientos a la menor cantidad posible, siempre que se cumplan los requerimientos para un buen diseño del estudio, y ajustar los puntos finales de seguridad y eficacia. Por ejemplo, el seguimiento de seguridad es típicamente más largo y específico para detectar efectos adversos a medida que los niños crecen. Además, dada su vulnerabilidad, los pacientes de los estudios pediátricos tienen más probabilidades de requerir una junta de monitoreo de datos y seguridad. Estas juntas son grupos independientes, no sesgados, con un mandato primordial, que es defender

la seguridad del paciente, y para ello revisan los resultados no ciegos en intervalos previamente definidos. Tienen la autoridad para terminar cualquier estudio en el que se hayan producido eventos adversos serios que hubiesen afectado la seguridad de los participantes en la investigación.

Minimizar el sufrimiento: Los procedimientos invasivos repetitivos pueden provocar dolor, molestias y temores en el paciente que participa en estudios pediátricos, y deberán reducirse en cuanto sea posible. Algunas de las consideraciones prácticas son:

1. Tratar de realizar una investigación en un entorno físico apropiado y familiar para el niño (por ejemplo, un hospital o clínica infantil donde ya haya recibido atención).
2. El personal investigador deberá tener habilidades para trabajar con niños y experiencia en procedimientos pediátricos.
3. Cuando sea necesario tomar muestras de sangre, deberá cumplirse con los siguientes requisitos: un número predeterminado de intentos permitidos, anestesia tópica antes de cualquier intento, catéteres endovenosos para venopunción repetida y recolección de muestras de sangre de investigación cuando se extraigan otras muestras de sangre de rutina.
4. Siempre considerar vías alternativas de administración del medicamento (líquida, rectal, transdérmica, nasal, etc.).
5. Tomar en consideración el horario escolar del niño y el horario de trabajo del padre cuando se fijen las citas para participar en la investigación.

REGLAMENTACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN EN COLOMBIA

Dado que cada comité de ética tiene sus propias disposiciones y recomendaciones para realizar investigación en su institución, se recomienda consultar tempranamente con este, a fin de incorporar sus recomendaciones al protocolo de investigación desde el inicio del estudio.

El Gobierno colombiano estableció la legislación que regula la investigación médica mediante la Resolución 8430 de 1993, emitida por el Ministerio de Salud de Colombia, que estipula la normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación médica (19). Esta resolución se basa en la Declaración de Helsinki, que resume los principios éticos para la investigación médica con participación de seres humanos, adoptados por la asamblea 18 de la Asociación Médica Mundial, realizada en Helsinki (Finlandia), en junio de 1964, y reformada varias veces en asambleas posteriores (20-21). Vale la pena destacar que la resolución mencionada impone la creación de comités de ética en investigación en todas las instituciones que participen en investigación humana, y autoriza a cada institución para que genere políticas y procedimientos de investigación de acuerdo con sus propias disposiciones internas. Además, enumera las categorías de investigación según los riesgos potenciales a los que están sujetos los participantes. Específicamente, el capítulo III de la resolución se refiere a la investigación en menores o en individuos discapacitados, y exige que se obtenga el consentimiento de los representantes legales del niño y el asentimiento del menor (o el discapacitado) cuando pueda comprender lo que implica el proceso de investigación.

¿QUÉ SE ESTÁ HACIENDO EN INVESTIGACIÓN SOBRE ANESTESIA PEDIÁTRICA EN COLOMBIA?

Resulta difícil brindar una revisión completa de la investigación actual sobre anestesia pediátrica en Colombia, porque no existe una base de datos centralizada ni una institución que suministre esta información. Sin embargo, parece que el número de estudios de investigación pediátrica sobre anestesia y dolor es escaso. En general, son muy pocos los estudios sobre

anestesia realizados en las instituciones académicas colombianas que se han publicado en revistas internacionales, y entre ellos apenas un puñado incluyen niños. Por otra parte, los trabajos publicados en la ***Revista Colombiana de Anestesiología*** que incluyen población infantil son raros: en el curso de los últimos doce años, menos del 1 % de los trabajos publicados en dicha revista están relacionados con pacientes pediátricos.

A pesar de ser desalentadora, la situación actual es, en cierta forma, la esperada. En general, se hace menos investigación en los niños que en los adultos, lo cual no es sorprendente dadas las características únicas de aquellos. Adicionalmente, Colombia, al igual que otros países latinoamericanos, no cuenta con programas establecidos para la capacitación formal en anestesia pediátrica. Esto hace que sea extremadamente difícil para los anestesiólogos de estos países abordar la investigación, dada la falta de una plataforma educativa formal que la respalde.

¿CUÁL ES EL FUTURO DE LA INVESTIGACIÓN SOBRE ANESTESIA PEDIÁTRICA EN COLOMBIA?

El futuro es promisorio. Actualmente, la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.) y las instituciones académicas en todo el país están desplegando esfuerzos para desarrollar programas formales de capacitación para anestesiólogos pediatras. Este es un avance significativo en el desarrollo de un entorno académico donde la investigación deberá desempeñar un papel destacado. Más aún, en el ámbito global, hay un nuevo énfasis en la salud: integrar los esfuerzos de las naciones industrializadas con los de los países en vías de desarrollo, a fin de mejorar la atención en anestesia que reciben todos los niños. En octubre del 2012, la ***International Assembly for Pediatric Anesthesia*** celebró su primera reunión en la ciudad de Washington, cuyo objeto fue fomentar el desarrollo de la especialidad en el mundo entero, con la participación de individuos o de sociedades de todos los continentes, incluida Colombia (22).

Por último, están evolucionando rápidamente nuevas áreas de investigación en anestesia pediátrica, como el mejoramiento de la calidad y la seguridad. Esto brinda una excelente oportunidad para la investigación en países donde la norma es el énfasis en la atención clínica. La S.C.A.R.E. está en una posición única para liderar la creación de registros documentales de seguridad, y en el futuro analizar el suministro de anestesia a los niños en Colombia. A medida que estos esfuerzos avancen, se hará más investigación infantil, hasta quizás ameritar una sección exclusiva sobre la investigación pediátrica en la ***Revista Colombiana de Anestesiología***. Al generar estas opciones, los jóvenes anestesiólogos interesados en la atención pediátrica abordarán la investigación y fomentarán el conocimiento, que a su vez mejorará la atención clínica infantil.

CONCLUSIONES

1. La investigación debe ser una parte integral de la práctica académica en anestesia pediátrica.
2. La investigación en los niños tiene requisitos adicionales a los descritos para la población adulta. Antes de iniciar un proyecto de investigación pediátrico, el investigador tiene la responsabilidad de informarse y trabajar mancomunadamente con el comité de ética médica de su institución.
3. El futuro para la investigación en anestesia pediátrica en Colombia es promisorio. Los nuevos esfuerzos para desarrollar programas formales de capacitación para anestesiólogos pediatras y el énfasis internacional en el fomento de estas iniciativas permitirán, en un futuro, el desarrollo de un entorno académico donde la investigación desempeñará un papel destacado.

REFERENCIAS

1 Implementation of the pediatric exclusivity provisions. Statement of Janet Woodcock, MD before the Senate Committee on Health, Education, Labor and Pensions on May 8, 2001. Available from: http:www.fda.gov/NewsEvents/Testimony/ucm115220.htm

2 Plant LD, Bowers PN, Liu Q, Morgan T, Zhang T, State MW, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. J Clin Invest. 2006;116(2):430-5.

3 Relling MV, Yang W, Das S, Cook EH, Rosner GL, Neel M, et al. Pharmacogenetic risk factors for osteonecrosis of the hip among children with leukemia. Clin Oncol. 2004;22(19):3930-6.

4 Bhasker CR, McKinnon W, Stone A, Lo AC, Kubota T, Ishizaki T, et al. Genetic polymorphism of UDP-glucuronosyltransferase 2B7 (UGT2B7) at amino acid 268: ethnic diversity of alleles and potential clinical significance. Pharmacogenetics. 2000;10(8):679-85.

5 Klimentidis YC, Divers J, Casazza K, Beasley TM, Allison DB, Fernandez JR. Ancestry-informative markers on chromosomes 2, 8 and 15 are associated with insulin-related traits in a racially diverse sample of children. Hum Genomics. 2011;5(2): 79-89.

6 Jimenez N, Anderson GD, Shen DD, Nielsen SS, Farin FM, Seidel K, et al. Is ethnicity associated with morphine's side effects in children? Morphine pharmacokinetics, analgesic response, and side effects in children having tonsillectomy. Paediatr Anaesth. 2012;22(7):669-75.

7 Jain SH, Conway PH, Berwick DM. A public-private strategy to advance the use of clinical registries. Anesthesiology. 2012;117(2):227-9.

8 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.

9 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.

10 Matlow A, Flintoft V, Orrbine E, Brady-Fryer B, Cronin CM, Nijssen-Jordan C, et al. The development of the Canadian paediatric trigger tool for identifying potential adverse events. Healthc Q. 2005;8:90-3.

11 Giaufré 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(5):904-12.

12 Ecoffey C, Lacroix F, Giaufré E, Association des Anesthésistes Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française (ADARPEF). Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a follow-up one-year prospective survey of French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). Pediatr Anesth. 2010;20(12):1061-9.

13 Vavilala M, Schwinn D. Anesthesiology faculty fellowships: a creative model to prepare tomorrow's perioperative leaders. ASA Newsletter. 2012;76(5):10-3.

14 Hobbs F, Stoops N. U.S. Census Bureau, Census 2000 Special Reports, Series CENSR-4, Demographic Trends in the 20th Century. Washington, D.C: U.S. Government Printing Office; 2002.

15 Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, Gregg EW, Ford ES, Geiss LS, et al. Prevalence of diabetes and high risk for diabetes using A1C criteria in the U.S. population in 1988-2006. Diabetes Care. 2010;33(3):562-8.

16 Ricks PM, Cain KP, Oeltmann JE, Kammerer JS, Moonan PK. Estimating the burden of tuberculosis among foreign-born persons acquired prior to entering the U.S., 2005-2009. PLoS One. 2011;6(11):e27405.

17 Menzies HJ, Winston CA, Holtz TH, Cain KP, Mac Kenzie WR. Epidemiology of tuberculosis among US- and foreign-born children and adolescents in the United States, 1994-2007. Am J Public Health. 2010;100(9):1724-9.

18 Ramos JM, Masiá M, Padilla S, Escolano C, Bernal E, Gutiérrez F. Imported and non-imported diseases in the immigrant population. A decade of experience from an infectious diseases unit. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(3):185-92.

19 De Lourdes Levy M, Larcher V, Kurz R. Informed consent/assent in children. Statement of the Ethics Working Group of the Confederation of European Specialists in Paediatrics (CESP). Eur J Pediatr. 2003;162(9):629-33.

20 República de Colombia, Ministerio de Salud. Resolucion 8430 de 1993. Disponible en: http://www.minsalud.gov.co/Normatividad/RESOLUCION 8430 DE 1993.pdf

21 World Medical Association. The Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. Available from: http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/

22 International Assembly for Pediatric Anesthesia. Available from: http://www.internationalassembly2012.org

Capítulo 69 | **Futuro**

Tratado de anestesia pediátrica

Piedad Cecilia Echeverry Marín

- *Especialista en Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
- *Especialista en Anestesiología Pediátrica, 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*

Sanjay M. Bhananker

- *Especialista en Anestesiología Pediátrica*
- *Docente de la Universidad de Washington, Escuela de Medicina, Seattle, EE.UU.*
- *Anestesiólogo del Harborview Medical Center, Seattle, EE.UU.*

INTRODUCCIÓN

El futuro de la anestesiología pediátrica tiene una relación directa con su pasado y con la evolución de la subespecialidad durante las últimas décadas. Para hacer un rápido recuento, se debe mencionar que el primer reporte de una muerte bajo anestesia ocurrió en una paciente pediátrica, llamada Hanna Greener, quien murió en el año 1848 por los efectos del Cloroformo. Desde entonces, la práctica de la anestesia, los desarrollos tecnológicos y los descubrimientos han cambiado la historia hasta mejorar la seguridad del paciente que recibe anestesia. La historia de la anestesiología pediátrica como segunda especialidad o subespecialidad dentro del campo de la especialidad en anestesiología es relativamente reciente; fue reconocida formalmente en los Estados Unidos en 1985, cuando bajo el liderazgo del Dr. Myron Yaster se fundó la primera Sociedad para la Anestesia Pediátrica (1). Sus objetivos iniciales eran avanzar en el estudio de la anestesia pediátrica a través de la educación médica continua; generar nuevo conocimiento con la investigación y el progreso científico; crear escenarios de discusión de temas científicos y controversias dentro de la especialidad; y finalmente convocar a una sociedad mundial que permita la participación de anestesiólogos de diferentes regiones y países, para que puedan compartir el conocimiento, las dificultades, las experiencias y mejorar la seguridad de los niños bajo anestesia en todo el mundo (2). Estos objetivos se cumplieron durante los últimos treinta años; el desarrollo de nuevos medicamentos, de nuevos equipos, de nuevas tecnologías y el avance en el conocimiento de la práctica de nuestra profesión, ha permitido aumentar la seguridad de la anestesia en la población pediátrica.

Este capítulo parte del estado actual y de las preguntas presentes de la anestesiología pediátrica para tratar de predecir los sucesos y las respuestas futuras. Inicialmente, se discute sobre la necesidad de que un anestesiólogo se especialice en la atención de la población pediátrica y se describe el perfíl profesional que debería distingir a este anestesiólogo. Luego, se reflexiona sobre las tendencias que seguirán la educación y el entrenamiento de la anestesiología pediátrica, sobre las tecnologías novedosas que se incorporarán próximamente en la práctica clínica de la anestesia, y sobre los conocimientos que se ampliarán en la anestesia pediátrica durante el futuro próximo. Por último, se pronostica el rumbo que tomará la investigación en la anestesiología pediátrica.

¿POR QUÉ ES NECESARIO QUE UN ANESTESIÓLOGO SE ESPECIALICE EN LA ATENCIÓN DE LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

Porque la demanda de servicios médicos quirúrgicos en la población pediátrica es cada vez mayor y porque la complejidad de los pacientes pediátricos ha aumentado. Se espera que la población menor de 18 años tenga un crecimiento del 20 % durante los próximos 15 años. Además, el avance tecnológico en la cirugía pediátrica, el desarrollo de técnicas de cirugía mínimamente invasiva, el incremento de los centros de atención extrahospitalarios y la creación de centros especializados en pediatría, han aumentado la demanda de anestesiólogos pediatras con experiencia en medicina perioperatoria infantil, el cuidado crítico pediátrico y el manejo integral del niño y su familia (3). Por otra parte, los avances en la medicina materno-infantil y el cuidado intensivo neonatal han incrementado la sobrevida de los prematuros y los recién nacidos con enfermedades críticas o con malformaciones congénitas complejas, que hace 30 años no hubieran tenido ninguna oportunidad de sobrevivir.

¿QUÉ CARACTERÍSTICAS DEBE TENER EL ANESTESIÓLOGO PEDIÁTRICO DEL FUTURO?

El anestesiólogo pediátrico del futuro no solo debe tener las destrezas y las habilidades necesarias para cuidar a los niños en las sala de cirugía, sino que debe ir más allá de las actividades asistenciales y enfocarse en adquirir una visión integral de cada paciente, con una mirada que involucre los aspectos psicosociales del niño y de su familia, la evolución de la enfermedad, las alternativas terapéuticas y el abordaje multidisciplinario, para ofrecerle al niño la mejor atención, preservar su seguridad y asegurar su bienestar. Este conjunto de características definen la medicina perioperatoria como el enfoque actual de la profesión, donde los anestesiólogos tenemos un papel más activo, como médicos perioperatorios, en identificar y resolver las necesidades complejas de nuestros niños (4). La medicina perioperatoria exige desarrollar actividades antes, durante y después de la intervención quirúrgica, con el fin de optimizar las condiciones del paciente, tener disponible el personal ideal, seleccionar los monitores, los equipos o los dispositivos necesarios para su cirugía, y garantizar una recuperación exitosa y libre de dolor. El objetivo principal es permitir que el niño tenga una rehabilitación temprana, sin efectos adversos ni complicaciones secundarias. Este perfil profesional exige educación continua, entrenamiento y certificación periódica, para garantizar que el profesional esté a la vanguardia en la satisfacción de las necesidades de su comunidad.

¿HACIA DÓNDE SE DIRIGE LA EDUCACIÓN EN LA ANESTESIOLOGÍA PEDIÁTRICA?

Hacia la formalización de los títulos en la segunda y en la tercera especialidad, hacia la recertificación de los profesionales titulados, hacia el fortalecimiento de los programas existentes con mayor énfasis en la enseñanaza de la investigación y de la ética, y hacia la educación continua basada en la simulación.

La educación en anestesiología pediátrica ha cambiado, no solo con la creación y el reconocimiento de la segunda especialidad, sino también con la creación de nuevos especialistas con

una tercera especilidad en áreas específicas de la anestesiología pediátrica, como la anestesia regional en niños, el manejo del dolor crónico y agudo en niños, la anestesia cardiovascular y la neuroanestesia pediátricas. En cada una de estas áreas se ha encontrado un caudal creciente de profesionales interesados en avanzar en la investigación o en la práctica y la experiencia clínica. La duración de los programas de anestesia pediátrica, que actualmente varían entre uno y tres años, están enfocados a fortalecer la investigación en los niños, la enseñanza, la práctica clínica segura y la formación en capacidades administrativas, para que los futuros graduados sean lideres académicos dentro de las instituciones educativas y asistenciales.

Es por esto que la formación académica adquiere una nueva perspectiva donde no es suficiente realizar el entrenamiento y obtener el certificado de una universidad, sino que también se debe demostrar que el conocimiento y la habilidad clínica se mantienen actualizados con el tiempo. En el campo de la anestesia pediátrica, se ha propuesto que como requisito para poder continuar el ejercicio de la profesión debe haber una recertificación, que sirva para demostrar que el conocimiento está en proceso de actualización continua, que las competencias persisten, que las habilidades adquiridas están conservadas y que el anestesiólogo está a la vanguardia de los avances tecnológicos en medicina. Esta propuesta es nueva en los Estados Unidos; ya fue aprobada por la American Board of Anesthesiology (ABA) y entrará en vigencia a partir del primer semestre del año 2013 (5). Otros países han aceptado la idea y están en proceso de implementar los criterios para otorgar la recertificación en anestesia.

Es mandatorio fortalecer la enseñanza de la investigación en la población pediátrica. El enorme déficit que existe en las investigaciones realizadas en niños no se debe a impedimentos éticos, sino a la ausencia de programas académicos que estimulen la investigación de alta calidad, y que integren la investigación como parte fundamental de los programas de formación académica, sobre todo en los países en desarrollo (6). Otros factores que desmotivan la investigación en la anestesiología pediátrica son las limitaciones para conseguir los recursos económicos que se destinan a la investigación y las barreras para el uso adecuado estos recursos, el poco tiempo que dedican los profesionales de la anestesiología a la investigación, y la falta de apoyo y de asesoría académica, tanto en las instituciones educativas como en las instituciones con convenio docente-asistencial (7).

Como el anestesiólogo del futuro se enfrentará a dilemas éticos sobre los cuales no existe mucha experiencia, la educación en anestesia pediátrica debe mejorar su formación integral, enriqueciéndola con una perspectiva ética y moral de una realidad social cada vez más compleja. Las situaciones de la vida moderna crean interrogantes nuevos, como las normas de conducta que se deben adoptar con respecto a los hijos de las parejas del mismo sexo, a los niños emancipados con voluntad y decisión propia, a las familias divididas o enfrentadas por diferencias culturales, políticas o religiosas, a los niños que han sido víctimas de la guerra, de la violencia intrafamiliar y del abuso sexual, a los menores victimarios o que están involucrados en hechos delictivos, a la drogadicción y la prostitución infantil, y a la paternidad o maternidad prematura y tardía. El anestesiólogo pediátrico del futuro debe desarrollar competencias éticas para obtener el enorme sentido de responsabilidad personal y social que implica la práctica moderna de la medicina perioperatoria, y para poder ser parte activa y deliberativa dentro de un equipo multidisciplinario, cuyos valores deben seguir enfocados en proteger la vida, en preservar la salud, en defender la seguridad y en respetar la autonomía de los pacientes pediátricos (8).

En un mundo que se dirige hacia la seguridad del paciente en anestesia, la simulación en el cuidado de la salud nos brinda la posibilidad de hacer una enseñanza segura. El profesional pueda desarrollar destrezas, habilidades y poner en práctica el conocimiento, sin que ello represente un riesgo para la salud del paciente o un aumento de los costos en la atención de los servicios de salud. Este tipo de entrenamiento tiene un papel importante en la práctica de los estudiantes y de los profesionales que se encuentran en periodo de aprendizaje continuado. Los beneficios de la simulación son evidentes en el entrenamiento y en la certificación de

los residentes, de los profesionales y de los mismos profesores de anestesia, porque evalúa los conocimientos, las destrezas y las capacidades que son recreadas en escenarios y en situaciones cercanas a las reales, y que exigen la aplicación de todas las competencias adquiridas. Por esta razón, el esquema actual de los exámenes debe estar basado en la simulación con problemas reales y no en el viejo esquema de las evaluaciones orales o escritas, que han sido ampliamente criticadas por su limitación para evaluar el conocimiento de un estudiante (9).

Por último, falta perfeccionar y mejorar los proyectos de enseñanza de la anestesia basada en la simulación. Aunque la simulación en anestesia no es una técnica nueva, pues existe desde la sexta decada del siglo XX, se ha desarrollado bastante durante el siglo XXI, especialmente después de que se creó la sociedad para la simulación en el cuidado de la salud, en el año 2004. La simulación de alta fidelidad puede recrear situaciones de crisis y de emergencias, que requieren del trabajo en equipo coordinado, de la capacidad de colaboración entre los miembros del equipo y del desarollo de actividades de liderazgo, con espacios para la discusión, la retroalimentación y el aprendizaje colectivo. La investigación en este aspecto está enfocada en la evaluación de las reacciones, de los sentimientos y de los comportamientos de cada participante; además puede evaluar sus destrezas y sus conocimientos aplicados en un escenario real, y repetirlos hasta obtener buenos resultados en el simulador, antes de exponerlos a la práctica clínica real con pacientes.

El futuro ofrece la posibilidad de contar con tecnología aún más avanzada, que permitirá recrear situaciones con maniquís interactivos que representen una copia fiel, cada vez más cercana a la realidad. La realidad virtual, la simulación basada en computador y las páginas web de simulación ofrecerán la oportunidad de mejorar la calidad de la enseñanza y de la investigación. No obstante, para que más personas puedan acceder a ella y mejorar sus destrezas y habilidades, se debe avanzar en la investigación sobre la tecnología de la simulación, fortalecer el trabajo en equipo entre las diferentes áreas profesionales, crear centros de simulación en las universidades y disminuir los costos de este tipo de tecnologías (10).

En síntesis, en un futuro próximo las actividades de simulación van a estar incluidas en el plan de estudios de los programas de anestesia.

¿CUÁLES TECNOLOGÍAS NOVEDOSAS SE USARÁN PRÓXIMAMENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE LA ANESTESIA?

Posiblemente, se usarán sistemas robóticos, monitores para medir variables fisiológicas, que antes solo se podian conocer de manera invasiva, con novedosos métodos no invasivos, los sistemas de infusión de los anestésicos intravenosos de asa cerrada ayudados por un «sofware inteligente», y sistemas que aprovechan la nanotecnología para administrar directamente los medicamentos en el sitio de acción.

Robótica

Muchas tecnologías novedosas que se han usado en áreas médicas diferentes, como la cirugía robótica, han sido probadas con éxito en la anestesia. Un buen ejemplo de ello es la intubación robótica de Kepler, un sistema de bajo costo que utiliza un videolaringoscopio adaptado a un brazo robótico manejado por control remoto, para realizar la intubación traqueal (11). El estudio de prueba mostró que la efectividad para intubar un maniquí en el primer intento fue del 100 %, con un tiempo promedio de intubación de 46 segundos; la efectividad en pacientes reales fue del 91 % (12). Aún son necesarios estudios adicionales para evaluar la utilidad y la seguridad de este sistema de intubación traqueal en pacientes adultos y en niños, pero es muy probable que en el

futuro la intubación robótica permita manipular la vía aérea de pacientes difíciles con la visión directa y la supervisión de varios profesionales expertos ubicados en un sitio remoto (***figura 69.1***).

La anestesia regional guiada por ultrasonido se ha convertido en una práctica cotidiana en la anestesia moderna; actualmente se ha desarrollado un sistema robótico que permite realizar bloqueos nerviosos por ecografía dirigidos desde un centro de control remoto conocido como sistema Magellan. Está formado por tres componentes: un transductor en forma de palo de hockey (***joystick***), un brazo robótico y un software que controla el sistema. El transductor realiza movimientos similares al de la muñeca de un operador para localizar los nervios, y una vez localizado el nervio, un equipo adaptado a él inyecta la cantidad de anestésico calculada. La prueba inicial reportó una efectividad del 100 % en el bloqueo nervioso con un tiempo promedio de 164 segundos del sistema robótico frente a 189 segundos cuando se realizó manualmente (13).

Monitores no invasivos

Las tecnologías novedosas han permitido desarrollar monitores que permiten medir de forma no invasiva variables y datos que hasta ahora solo se podian medir mediante la inserción de catéteres intravasculares o la toma de muestras de sangre. Algunos ejemplos de estos avances son la oximetría cerebral por espectometría cercana al infrarrojo, la determinación de la hemoglobina total por vía percutánea, el índice de variabilidad de la pletismografía y la medición del gasto cardiaco. Estos monitores ya están disponibles en el mercado para su uso en el área clínica y en diferentes tipos de pacientes. Aunque aún se requieren estudios adicionales para determinar su precisión en la población pediátrica, ya existe una experiencia importante sobre su utilidad y sus beneficios. Sin embargo, sus costos son elevados para nuestro medio.

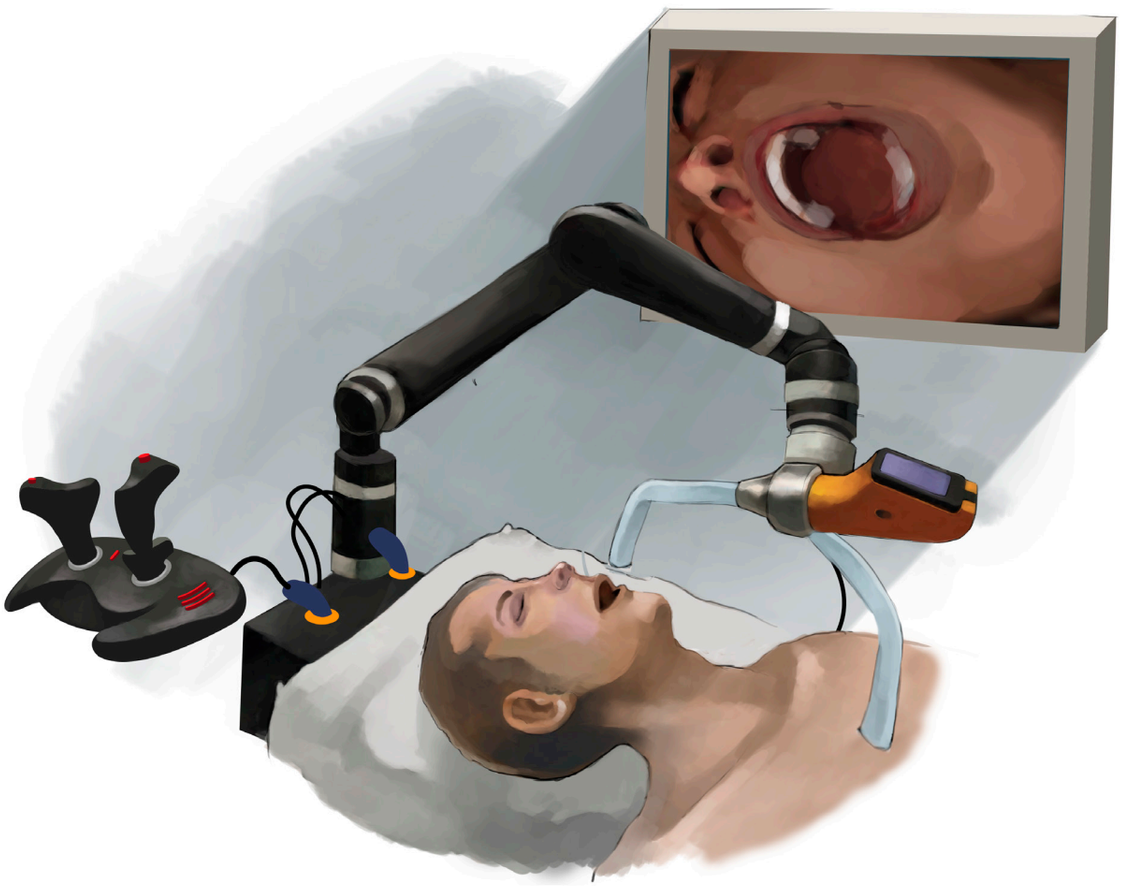
Espectroscopia por infrarrojo cercano (NIRS, por las siglas en inglés de Near Infrared Spectroscopy) para medir la oximetría cerebral: Esta tecnología óptica utiliza la transparencia de los tejidos biológicos en el espectro del infrarrojo cercano para detectar la oxigenación tisular, y aprovecha las diferencias entre el espectro de absorción de las moléculas de hemoglobina oxigenada y reducida. Funciona a través de una sonda que se coloca sobre el cuero cabelludo para determinar la saturación de oxígeno en el cerebro, como se muestra en la ***figura 69.2.*** Es útil en pacientes con alto riesgo de lesiones isquémicas o con hipoxia cerebral, y por ello se ha probado en neonatos con encefalopatía perinatal y en pacientes con trauma craneoencefálico o con lesiones que comprometen la perfusión cerebral. Aún no ha sido aprobado para uso comercial por la administración de drogas y alimentos de los Estados Unidos de Norteamérica (FDA por su sigla en inglés: ***Food and Drugs Administration***); se requieren estudios adicionales para comprobar su utilidad y precisión en pacientes reales (14, 15).

Determinación de la hemoglobina total por vía percutánea: Es útil para monitorizar de manera continua a los pacientes con sangrado o con sospecha de anemia. Funciona a través de una pinza o sonda que se coloca en un dedo del paciente (15).

Índice de variabilidad de la pletismografía: Equipo que estima de forma automática y continua la amplitud de la onda del pulsoxímetro y de la respiración, y lo correlaciona con los cambios en la precarga del paciente (***figura 69.3***) (16).

Medición del gasto cardiaco: Se basa en la medición de la bioimpedancia torácica, a través de un monitor portátil que funciona con baterías y con cuatro electrodos que se adaptan al pecho del paciente (***figura 69.4***). Permite medir el gasto cardiaco en neonatos, en pacientes pediátricos y en adultos (17).

Figura 69.1. *Sistema de intubación robótica Kepler*



Fuente: *modificado de (12)*

Sistemas de asa cerrada

La anestesia total intravenosa se ha perfeccionado gracias al desarrollo de los sistemas de asa cerrada. Hoy en día existen dispositivos para administrar los medicamentos con la ayuda de un «software inteligente», que incorpora a los cálculos variables farmacocinéticas complejas para mantener concentraciones ideales en el sitio efector, y las modifican de acuerdo con la retroalimentación que aportan los monitores que miden el efecto clínico del fármaco en el paciente (***figura 69.5***). Estos sistemas funcionan muy bien en los pacientes adultos, pero en niños no ha sido posible estandarizar las técnicas de anestesia guiadas por la concentración tisular o en el sitio efector, debido a las múltiples variables farmacocinéticas que determinan un cambio en el comportamiento de los fármacos en los niños; a su vez, las variables farmacocinéticas varían con la edad, el estado de salud y la maduración hepática y del sistema nervioso central; las principales variables framacocinéticas que cambian con la edad son el volumen de distribución, el metabolismo, el tiempo de equilibrio con el sitio efector y la vida media sensible al contexto (18). Otra limitación que tienen los sistemas de asa cerrada para las técnicas de anestesia total intravenosa en los niños es que los monitores de profundidad anestésica tampoco son confiables en menores de 4 años, debido a que la maduración cerebral interfiere con la actividad cerebral, y en consecuencia aún no se han validado los datos

Figura 69.2. *Espectroscopia por infrarrojo cercano (NIRS) para medir la oximetría cerebral*

Se coloca una sonda sobre el cuero cabelludo para determinar de manera no invasiva la saturación de oxígeno en el cerebro.

Fuente: *Autores*

que se obtienen en el análisis biespectral ni los de la entropía cerebral (19). A pesar de estas restricciones, la investigación en este campo continúa buscando un modelo farmacocinético que se pueda aplicar a los niños en diferentes edades (20) y con diferentes estados de maduración, para poder calcular las dosis según las concentraciones en el sitio efector; también se continúa la investigación para validar el monitoreo de la profundidad anestésica en los niños, bien sea con el BIS, con la entropía cerebral, con la determinación de concentraciones espiradas de propofol o con otros métodos.

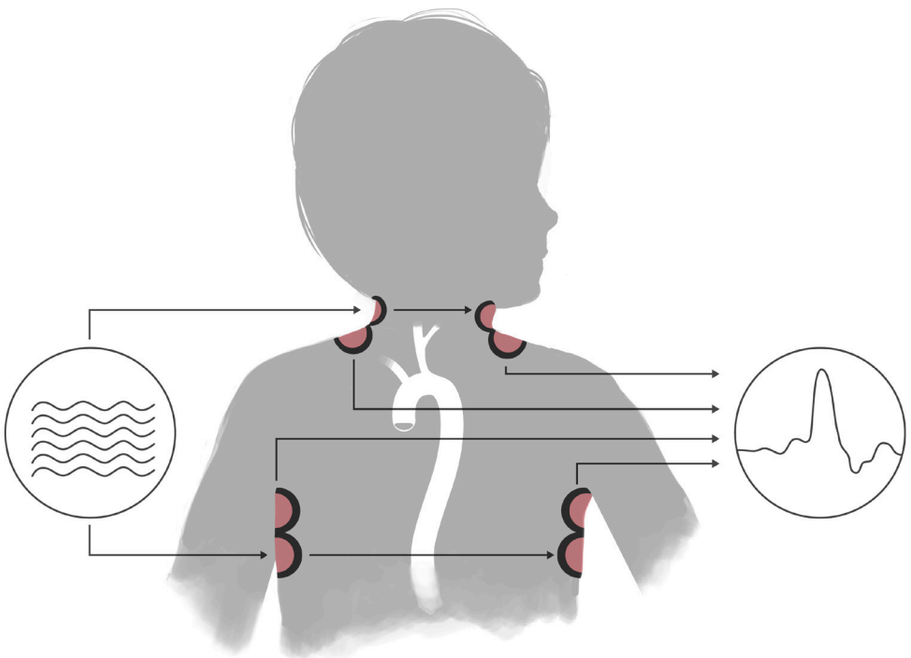
Nanodrogas

Es posible que en un futuro cercano se empiecen a usar las nanodrogas en la anestesia. La nanotecnología ha permitido desarrollar nuevos sistemas para administrar los medicamentos a dosis menores y directamente en el sitio de acción. Estos sistemas se han usado en la odontología y en la quimioterapia, donde los materiales y los fármacos clásicos son limitados, potencialmente tóxicos, con baja eficacia en los resultados y con poca selectividad para actuar en células específicas (21). Las nanodrogas son medicamentos que están encapsulados o adaptados a sistemas minirrobóticos, a los cuales se les puede programar su liberación en un sitio

Figura 69.3. *Determinación de la variabilidad de la pletismografía para calcular la precarga del paciente*

Fuente: *Autores*

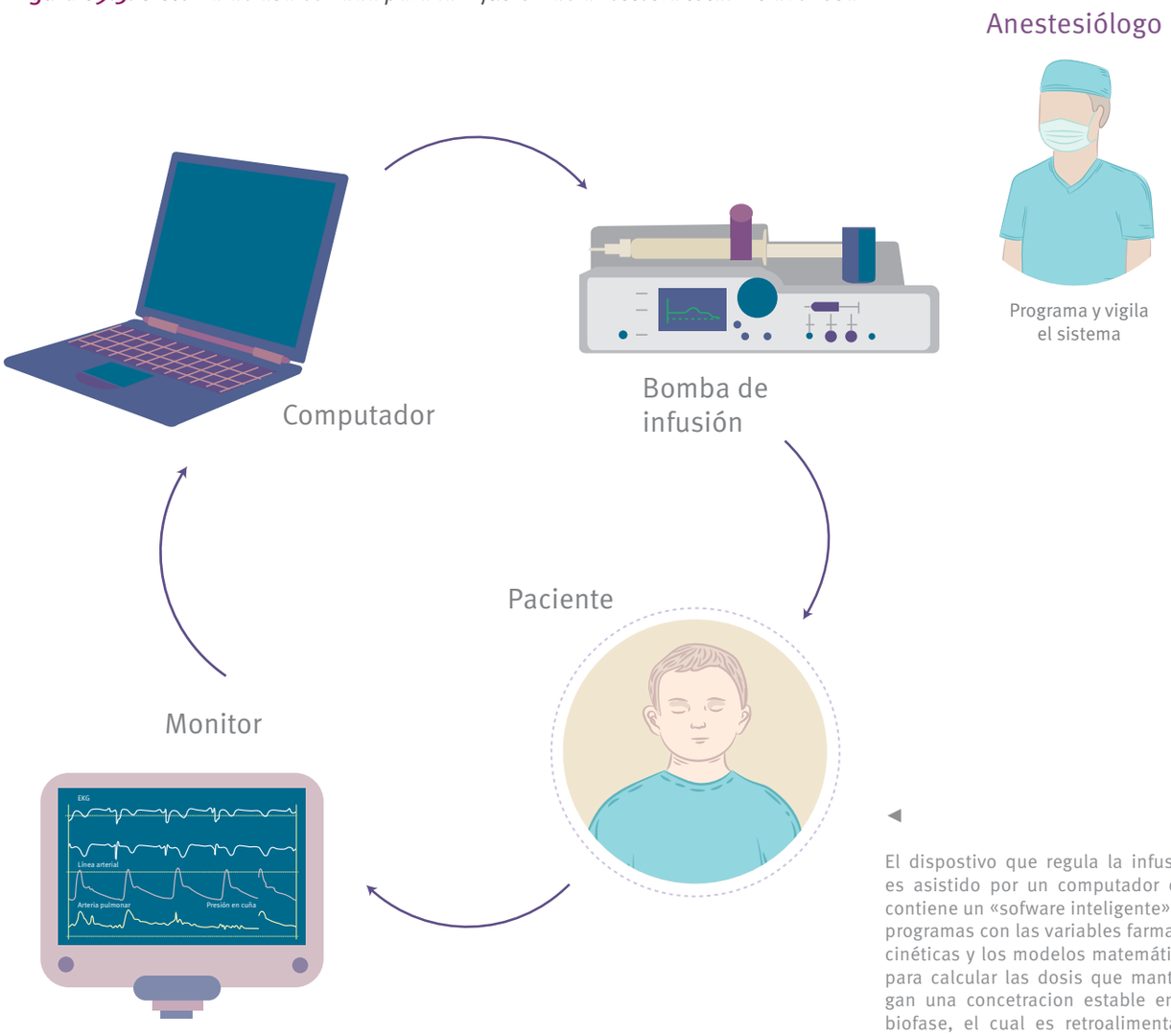
Figura 69.4. *Medición no invasiva del gasto cardiaco por bioimpedancia torácica*



Sistema de electrodos tetrapolar. La corriente eléctrica ingresa al tórax a través de los electrodos más externos. Los cambios en la impedancia al flujo de la corriente en el tórax son detectados por los electrodos más internos.

Fuente: *Autores*

Figura 69.5. *Sistema de asa cerrada para la infusión de anestesia total intravenosa*

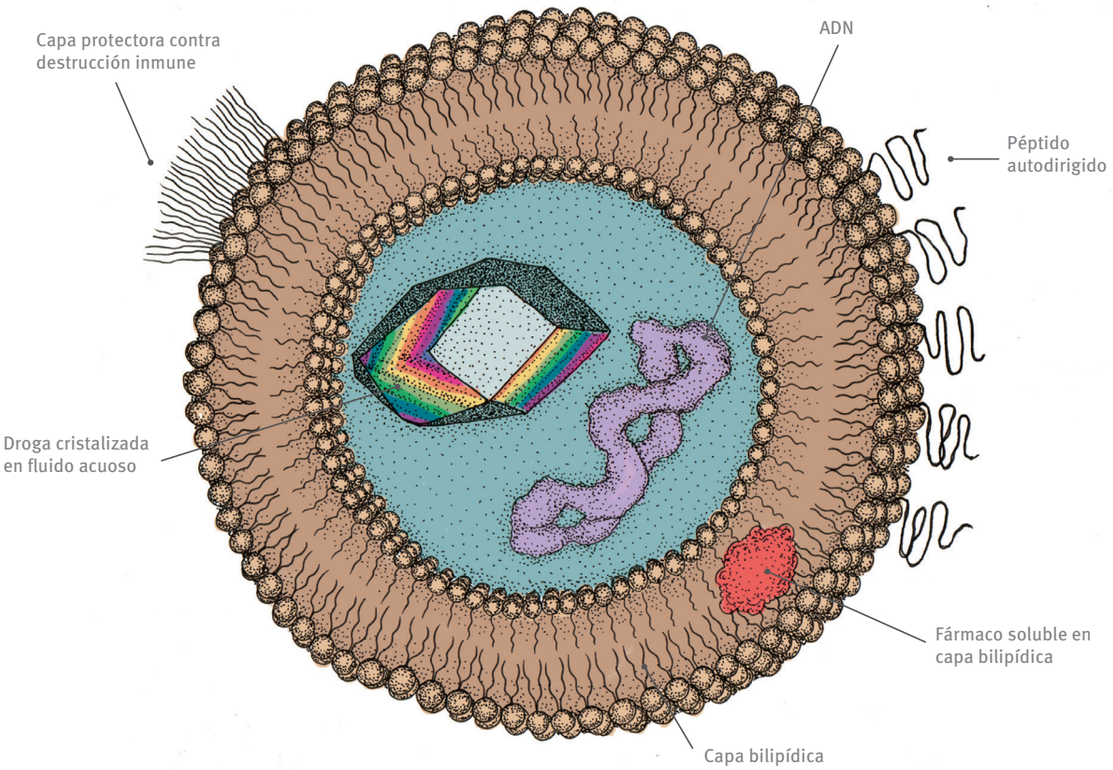


El dispostivo que regula la infusión es asistido por un computador que contiene un «sofware inteligente» los programas con las variables farmacocinéticas y los modelos matemáticos para calcular las dosis que mantengan una concetracion estable en la biofase, el cual es retroalimentado por los monitores de profundidad anestesica y de signos vitales; a su vez, todo el sistema es controlado por el anestesiólogo, quien determina la concentración en la biofase que requiere el paciente en cada momento de la cirugía.

Fuente: *Autores*

específico del cuerpo; esta forma de administrar los medicamentos cambia ciertas propiedades farmacológicas, pues determina el tiempo de circulación del medicamento, su biodistribución y su eliminación. Estas propiedades permiten utilizar fracciones muy pequeñas de los medicamentos en un sitio de acción específico, lo cual disminuye la dosis total, los efectos adversos y la toxicidad de este tipo de terapias (22). En anestesia también se ha venido trabajando con nanodrogas, pues ya fue aprobada por la FDA y está disponible comercialmente en algunos países la bupivacaína en una solucion al 1,3 % que viene encapsulada en microvesiculas liposomales (DepoFoam®), y que al ser inyectada en la herida quirúrgica se libera lentamente y permite obtener analgesia posoperatoria durante 72 horas; por el momento, su uso está aprobado solo para mayores de 18 años. La ***figura 69.6*** ilustra la forma como se presenta y actúa la bupivacaína en una solucion al 1,3 % que viene encapsulada en microvesiculas liposomales.

Figura 69.6. Bupivacaína encapsulada en microvesículas liposomales



El sistema para entregar el medicamento consiste en una esfera microscópica compuesta por numerosas celdas en forma de panal de abeja, no concéntrica (abajo). Cada celda contiene una cámara acuosa donde se encuentra encapsulado el medicamento (arriba). El medicamento se encuentra en forma de cristales, disuelto en una solucion líquida que está encapsulada dentro de una estructura liposmal, el cual tiene una capa bilipídica; esta estructura está rodeada por una capa protectora que evita la destrucción inmune. Luego de ser inyectado, las microvesículas son atacas por los leucocitos y se van rompiendo poco a poco, liberando de una manera continua al tejido el fármaco que contiene en su interior.

Fuente: *Autores*

¿CUÁLES CONOCIMIENTOS DE LA ANESTESIA PEDIÁTRICA SE AMPLIARÁN EN UN FUTURO PRÓXIMO?

Seguramente en un futuro próximo se aclarará si los anestésicos realmente son neurotóxicos, en qué grado, y cómo se previene esta complicación. También se desarrollarán nuevas técnicas de anestesia regional en los niños, especialmente las guiadas por imágenes, se encontrarán nuevos usos para la ecografía en la anestesiología pediátrica, y se difundirá el uso de nuevos programas y aplicaciones para dispositivos móviles inteligentes dentro de las salas de cirugía.

NEUROTOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS

Es importante aclarar los posibles efectos neurotóxicos de la anestesia general en los extremos de la vida, tanto en los niños, sobre todo en los recién nacidos a término y pretérmino, como en los ancianos. Actualmente, existe el temor de que el sistema nervioso central inmaduro o el que aún se encuentra en desarrollo sea mucho más susceptible a los efectos tóxicos de los medicamentos que se utilizan en la anestesia general. Múltiples estudios experimentales en ratas y en monos Rhesus han demostrado que la exposición de los fetos a anestésicos como isoflurano, sevoflurano, desflurano, midazolam, óxido nitroso, ketamina, entre otros, tiene efectos nocivos sobre el desarrollo de las neuronas del sistema nervioso central que se encuentra en maduración. Como la mayoría de los estudios experimentales se han realizado en fetos de animales, aún no es claro el riesgo real en los seres humanos. Wilder et al. estudiaron la asociación entre la exposición a la anestesia antes de los 4 años de edad y el desarrollo de dificultades para el aprendizaje, como problemas para la lectura, la escritura y las matemáticas; los autores concluyeron que la exposición a múltiples anestesias, pero no a un solo evento, es un factor de riesgo significativo para desarrollar dificultades del aprendizaje; no obstante, los datos fueron insuficientes para demostrar que la anestesia en sí misma fue el factor que contribuyó al desarrollo del problema (23); esta publicación suscitó muchas réplicas que planteaban otros posibles factores causales, como la hipoxemia no detectada o la enfermedad que motivó la cirugía, y la posibilidad de que se tratara de una asociación o una coincidencia. Sin embargo, lo más preocupante es que las dificultades del aprendizaje y las alteraciones en el comportamiento que aparentemente inducen los agentes anestésicos persisten en el tiempo, pues pueden durar años o incluso permanecer durante la vida adulta. La edad avanzada es el principal factor de riesgo para desarrollar alteración cognitiva posoperatoria; se ha estudiado la posibilidad de que la exposición a la cirugía y a la anestesia general en los pacientes ancianos pueda acelerar la evolución de procesos neurodegenerativos ya existentes o que se encuentran latentes, tal como ocurre con la enfermedad de Alzheimer (24); sin embargo, como se acaba de exponer en el caso de los niños, las teorías actuales para explicar su aparición involucran los efectos de las enfermedades crónicas, la disminución en la función de los órganos y la respuesta alterada a los medicamentos.

Así como el mecanismo de acción de los anéstesicos todavía no ha sido descifrado, también se desconoce el mecanismo celular final que explica la neurotoxidad. Los agentes anestésicos actúan sobre muchos sitios, entre los cuales se han mencionado los canales iónicos que se involucran en la inhibición neuronal, como los canales GABA y de glicina, en la excitación neuronal, como los canales NMDA, y en la transmisión sináptica, como los receptores tipo AMPA; además modifican el flujo en los canales iónicos de calcio, de cloro, de sodio y de potasio, los cuales regulan la actividad de las neuronas. Cualquiera de estos mecanismos de acción de los anestésicos puede tener un impacto positivo o negativo sobre el sistema nervioso central (25). A pesar de que se han planteado muchas teorías, la más importante involucra múltiples mecanismos de acción que finalmente inducen inconsciencia luego de alterar los canales iónicos de cloro que se encuentran acoplados a los receptores de GABA y de glicina; estos canales se encargan de hiperpolarizar la membrana neuronal y de bloquear su transmisión, lo cual inhibe la actividad de las neuronas e induce el coma farmacológico. En el sistema nervioso central inmaduro estos canales producen un efecto contrario al que producen en el cerebro maduro; de esta manera, la activación de los canales de cloro en los recién nacidos y los niños pretérmino produce la excitación celular de la neurona y su despolarización, la cual se manifiesta con la aparición de espigas en el electroencefalograma e induce la apoptosis neuronal (26). Otras de las teorías que describen el efecto tóxico de los agentes anestésicos

Tampoco se ha establecido la dosis mínima de cada medicamento anestésico, el tiempo ni el momento de exposición que se requiere para producir una lesión celular o si existe una susceptibilidad individual que aumente el riesgo de dicha toxicidad. Además, se requieren más estudios prospectivos que controlen los factores de confusión, como el riesgo quirúrgico, las enfermedades asociadas y las pruebas de medición de inteligencia, para establecer el riesgo real de la toxicidad de los anestésicos en los extremos de la vida.

son: la inhibición de la neurogénesis por disminución en la cantidad de células progenitoras neuronales; la inducción de la apoptosis o de la muerte celular programada; la neuroinflamación, y la inhibición para crear nuevas sinapsis neuronales.

A pesar de estos temores, es claro que los niños necesitan recibir anestesia general para abolir el dolor y para controlar la ansiedad que producen los procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Está demostrado que el dolor y el sufrimiento son más lesivos para el neurodesarrollo de los niños, que las alteraciones en el comportamiento y en el aprendizaje que puedan inducir las técnicas de sedación o de anestesia general. Por lo pronto, se debe utilizar con precaución y con cautela la anestesia general en los niños más pequeños, mientras se obtienen recomendaciones específicas y estrategias que ayuden a prevenir o a disminuir el riesgo de toxicidad y de daño neuronal. Es posible que los nuevos fármacos, como el xenón, la dexmedetomidina y el remifentanil, permitan disminuir este riesgo.

Nuevas técnicas de anestesia regional en niños

A pesar de ser una técnica muy antigua, la anestesia regional pediátrica continúa ganando popularidad creciente en todo el mundo. El primer bloqueo espinal en un niño se realizó en el año 1899; desde entonces, el uso de la anestesia regional ha sido variable, pues durante periodos de tiempo estuvo de moda, como ocurrió en principio, cuando se realizaban las técnicas de bloqueo de campo para las herniorrafias en los niños, y a finales del siglo XX, cuando se usó la anestesia espinal para las herniorrafias inguinales en los prematuros; pero en otros momentos cayó en desuso, como sucedió cuando aparecieron algunos reportes de toxicidad por anestésicos locales y de lesiones nerviosas, y cuando aparecieron primero el halotano y luego el sevoflurano, el propofol y el remifentanil. A pesar de estas variaciones cíclicas en el número de adeptos, la anestesia regional pediátrica ha mantenido su vigencia y ha evolucionado continuamente, con nuevas técnicas, con mejores conocimientos y con mayor número de aplicaciones. Hoy en día, a medida que crece la preocupación por los posibles efectos neurotóxicos de la anestesia general en los neonatos, se mira con mayor interés la anestesia regional como una opción segura para el paciente pediátrico que requiere una intervención quirúrgica, porque la anestesia regional pediátrica brinda muchas ventajas: en los neonatos, disminuye la necesidad de utilizar opioides sistémicos, reduce las dosis de los anéstesicos inhalatorios y halogenados, disminuye la incidencia de apnea posoperatoria, previene o acorta el uso de asistencia ventilatoria, mejora la calidad de la analgesia, y ofrece mejores condiciones para movilizar a los pacientes que requieren terapias o curaciones en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal.

Las técnicas de anestesia regional han progresado gracias al mejor conocimiento de la anatomía, al desarrollo de la localización con neuroestimulación y con imágenes, y a la perseverancia de aquellos anestesiólogos que nunca han dejado de practicarla. El estimulador de nervio periférico y la ultrasonografía con transductores de alta resolución permiten realizar técnicas más depuradas, pues se puede inyectar el anestésico local muy cerca del nervio, mientras se visualizan las estructuras tisulares adyacentes (27). Además de aumentar la eficacia, la utilización de la ultrasonografía con transductores de alta resolución permite detectar la inyección intravascular accidental y disminuir el volumen y la dosis total del anestésico empleado, lo cual reduce las complicaciones relacionadas con la toxicidad sistémica de estos medicamentos (28). La tecnología actual también ofrece la posibilidad de ver imágenes reales tridimensionales y con movimiento (cuarta dimensión), lo cual tiene la ventaja de ofrecer una mejor visión y un conocimiento real de la anatomía de cada paciente (29). Otro beneficio de la localización asistida por imágenes es que ha permitido

desarrollar bloqueos nuevos, que antes no se realizaban en los niños por el temor a lesionar estructuras vecinas, como sucede con el bloqueo del nervio infraorbitario y de la fosa pterigopalatina para la cirugía de labio y paladar hendido, con el bloqueo pleural, con el bloqueo del plexo sacro y del plexo braquial por las vías supraclavicular e interescalénica (27).

Nuevos usos de la ecografía en pediatría

El ultrasonido es una herramienta diagnóstica que se ha utilizado por más de veinte años en los servicios de urgencias, para el diagnóstico y seguimiento de lesiones en diferentes tipos de pacientes, pero especialmente en la paciente obstétrica. En los últimos años esta técnica diagnóstica ha ganado popularidad en los servicios de urgencias de pediatría, donde se emplea con éxito para el diagnóstico temprano de lesiones abdominales y torácicas, en el trauma de los tejidos blandos, en los abscesos y en el monitoreo cerebral en el neonato. La utilidad del ultrasonido ha sido tan evidente, que en los servicios de urgencias pediátricas de los Estados Unidos, hasta el 40 % de los pediatras y de los residentes la utilizan de forma rutinaria para hacer el diagnóstico y el seguimiento o como guía para realizar procedimientos invasivos en los niños (30). El uso del ultrasonido en los servicios de emergencia y de cirugía pediátrica agiliza la atención de los pacientes, mejora la calidad y la precisión de los diagnósticos, disminuye las complicaciones relacionadas con algunos procedimientos invasivos en los niños y ayuda a establecer de forma integral los planes de tratamiento. La ***tabla 69.1*** muestra las principales indicaciones actuales para utilizar el ultrasonido en los servicios de urgencias pediátricas.

Es posible que en un corto plazo muchas de estas indicaciones del ultrasonido, que hoy son aceptadas y de uso rutinario en los servicios de emergencias, se extiendan a los quirófanos. Para lograrlo, es indispensable que los cirujanos y los anestesiólogos pediátricos aprendan a usar los equipos y se familiaricen con las imágenes en estas situaciones. Como ya se mencionó, aún existen muchas limitaciones para aplicar algunos de estos usos del ultrasonido de manera rutinaria en las salas de cirugía (30).

Aunque el uso de anestesia regional guiada por ecografia es prometedora y en países desarrollados constituye un estándar de cuidado en muchos servicios de anestesia pediátrica, aún existen algunas barreras y limitaciones, como son los costos del equipo, el entrenamiento en sitios certificados, la disponibilidad de anestesiólogos con experiencia y la curva de aprendizaje. Aún resulta dificil superar estas limitaciones, sobre todo en los países en vías de desarrollo.

Nuevos programas y aplicaciones para dispositivos móviles

Los anestesiólogos usan cada vez con mayor frecuencia los dispositivos móviles y los teléfonos inteligentes con red de datos. Esta tecnología no solo significó un avance en el campo de las telecomunicaciones, sino que también abrió la posibilidad de crear innumerables aplicaciones, que permiten tener al alcance del profesional el conocimiento más reciente de la anestesia y de la medicina en general. La práctica clínica de la anestesiología pediátrica es una de las beneficiadas con estos avances, porque los niños son completamente diferentes y tienen enormes variaciones en la edad, en el peso, en el estado de maduración y en las enfermedades asociadas, lo cual hace muy difícil que los profesionales que trabajan en pediatría tengan en mente todos los datos demográficos, las variaciones de los signos vitales, las dosis de los medicamentos y los tamaños de los dispositivos empleados en los niños. Hoy en día, esta tecnología permite tener de una manera rápida y confiable todos los datos que necesitamos para atender a un niño, incluso cuando solo conocemos su edad o la suponemos.

El acceso a todas estas aplicaciones es fácil, rápido y muchas veces gratis o de bajo costo. Aportan información relevante relacionada con los medicamentos, sus dosis e

Algunas de las aplicaciones más útiles que se pueden descargar hoy en día son: Pediatric Emergency Drugs (37), Pedi safe, AnaPaed, Drug Calc (38), PICU calculator, entre otros.

Tabla 69.1. *Principales indicaciones actuales para utilizar el ultrasonido en los servicios de urgencias pediátricas*

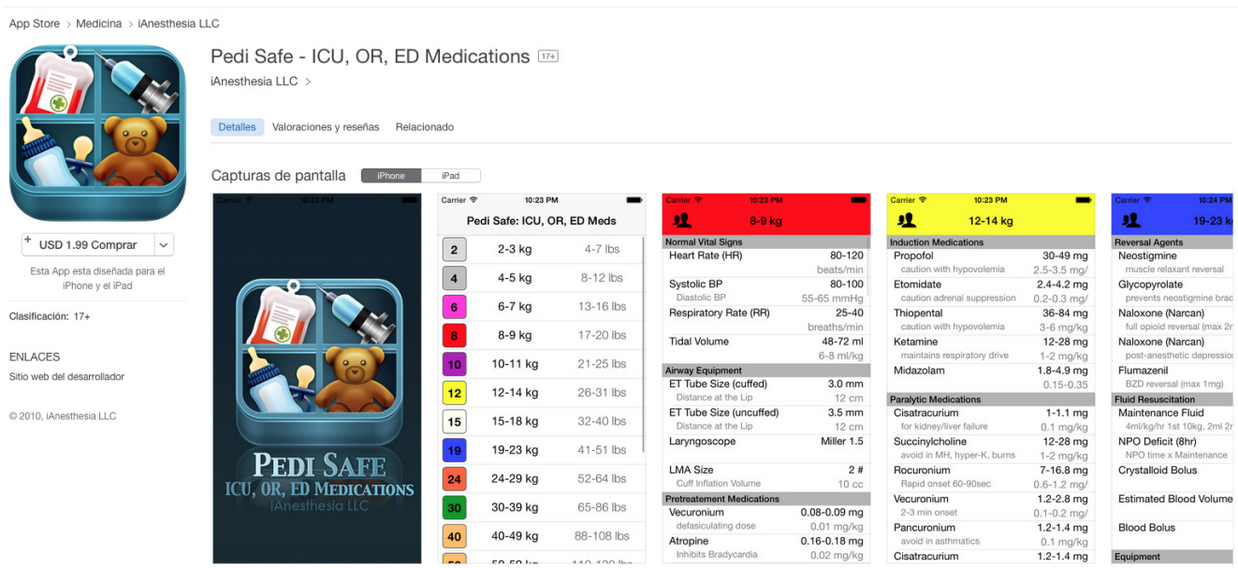
Indicación	Comentarios	Ventajas
Trauma cerrado de abdomen (31)	• Sensibilidad del 40 – 93 % • Especificidad del 90 – 100 %	• Igual o mejor que TAC • Menor la irradiación para el niño • Evita traslado a sitios remotos y previene deterioro del estado clínico del paciente
Accesos vasculares en pediatría (32)	• Mejora índice de éxitos en el primer intento • Reduce el número de intentos • Reduce el número de fracasos	• Mejor que las referencias anatómicas • Disminuye el riesgo de complicaciones por punciones accidentales de otras estructuras, como arterias, pleura o conducto torácico
Guía para otros procedimientos invasivos	• Paso de sonda vesical en niños muy pequeños y punciones percutáneas de vejiga • Drenaje de colecciones de tejidos blandos o derrames articulares • Aplicación de sustancias en glándulas salivales, músculos o articulaciones	• Mejor que las referencias anatómicas • Disminuye el riesgo de complicaciones por punciones accidentales de otras estructuras • Disminuye dolor • Acorta tiempo del procedimiento
Localización de cuerpos extraños (33)	• Localización más precisa de materiales inertes, como el vidrio, la madera o el plástico • Detecta con mayor precisión la reacción inflamatoria que rodea un cuerpo extraño	• Mejor que la radiología para objetos radiolúcidos • Reduce radiación • Disminuye dolor • Acorta tiempo del procedimiento
Obstetricia y ginecología	• Enfermedades ginecológicas u obstétricas en niñas y adolescentes que se presentan con dolor abdominal • Localizacion de lesiones en ovarios, embarazos ectópicos rotos o contenidos, colecciones pélvicas y embarazos	• Mejor que la exploración clínica • Reduce radiación para la paciente y el feto • Evita traslado • Acorta tiempo de diagnóstico
Diagnóstico de lesiones cardiacas (31)	• Diagnóstico rápido de derrames o taponamientos pericárdicos • Evaluación de la función cardiaca global en pacientes que presentan paro cardiaco o actividad eléctrica sin pulso • Evaluación de la función cardiaca en las cardiopatías congénitas	• Mejor que exploración clínica y que radiografía simple de tórax • Reduce radiación • Evita traslado • Acorta tiempo
Otros usos (34-36)	• Posición y tamaño de los tubos traqueales utilizados en los niños, tanto en cirugía como en cuidado intensivo • Determinación del área de fuga alrededor del tubo • Determinación del diámetro subglótico de la laringe para seleccionar el tubo traqueal • Diagnóstico de hipovolemia, al medir el diámetro de la vena cava inferior y su fluctuación con la respiración del niño • Determinación indirecta de la presión intracraneana, al medir el diámetro de la vaina del nervio óptico • Diagnóstico de hemorragias intracranealaes, en los neonatos, a través de las fontanelas • Diagnóstico de muerte cerebral, por el flujo de los vasos cerebrales	

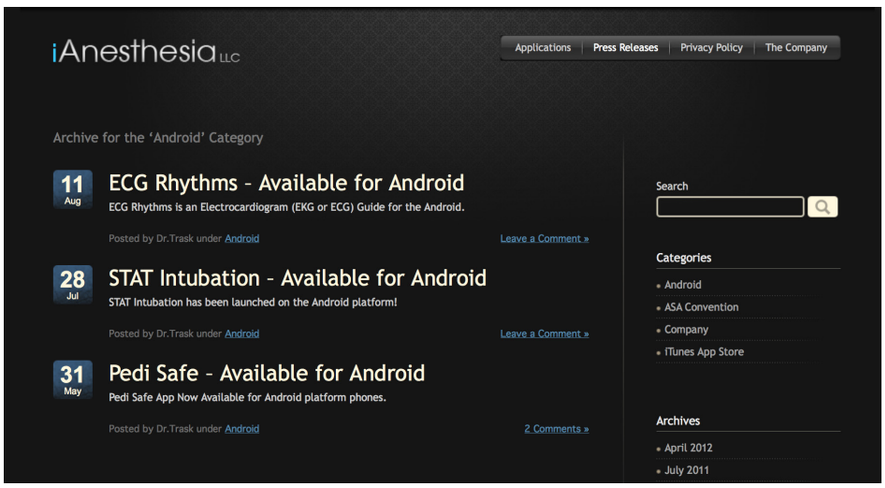
Fuente: *Autores*

infusiones, con los antídotos, con el peso y la talla estimada para la edad de cada niño, con los rangos normales de los principales signos vitales, con los rangos de normalidad para los principales laboratorios, y con guías para la administración de líquidos en cirugía o en situaciones de emergencia, como en el caso de los niños quemados o que requieren reanimación. Se pueden encontrar datos a partir de la edad neonatal y peso mayor de 1 kg. La aplicación de estas herramientas beneficia tanto a los médicos que trabajan con niños como a los pacientes. Mejora la seguridad en la atención; aumenta la confianza de los médicos y del personal asistencial que tiene que trabajar ocasionalmente con niños y no están familiarizados con los medicamentos o con equipos para administrar anestesia, y permite una actualización constante del conocimiento. La ***figura 69.7*** muestra un ejemplo de la pantalla de un dispositivo móvil de telecomunicación, con los aplicativos útiles para la anestesia pediátrica y las direcciones donde se pueden obtener dichos aplicativos.

No obstante, se debe resaltar que aun con la tecnología más moderna, práctica y accesible a todos, el adecuado juicio clínico del profesional debe estar por encima de cualquier aplicación tecnológica o recomendación que se encuentre en libro o programa de computador. La práctica clínica segura siempre estará ligada al conocimiento, la experiencia y el adecuado juicio clínico del personal asistencial.

Figura 69.7. *Pantalla de un dispositivo móvil de telecomunicación con programas de aplicación para Android, Iphones y Ipad: Pedi safe, AnaPaed*





Fuente: *(38, 39)*

¿QUÉ RUMBO TOMARÁN LAS INVESTIGACIONES EN ANESTESIOLOGÍA PEDIÁTRICA?

De acuerdo con la tendencia actual, se puede asegurar que la anestesiología pediátrica tomará el rumbo de los trabajos de investigación clínica multicéntrica a gran escala sobre la incidencia y la prevalencia de las complicaciones perioperatorias en los niños, y el rumbo de la investigación experimental en el laboratorio mediante las ciencias y las tecnologías ***omics*** sobre los medicamentos y las sustancias que disminuyan o eliminen la toxicidad relacionada con la anestesia general. Los trabajos clínicos multicéntricos con un número grande de pacientes y con investigadores de diversos orígenes, ofrecen la oportunidad de desarrollar guías de práctica clínica que se puedan aplicar a la población mundial, mejorar y estandarizar la calidad de la atención en la anestesia pediátrica y orientar el futuro de la investigación en niños, en quienes los trabajos experimentales son limitados, escasos y difíciles de realizar. Las investigaciones de laboratorio con los ***omics*** pueden ayudar a mejorar los resultados perioperatorios.

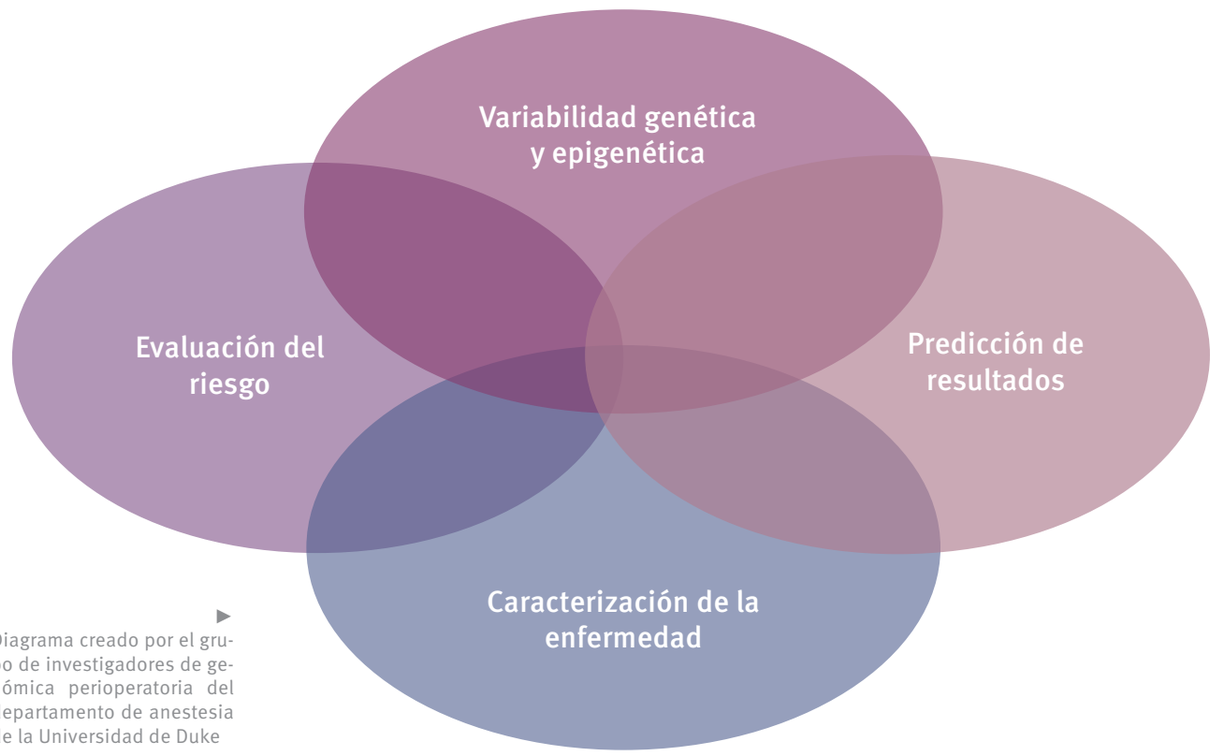
Gracias al desarrollo de la internet, de las grandes bases de datos y de los registros de anestesia electrónicos, ahora es más fácil realizar grandes estudios multicéntricos sobre la incidencia y la prevalencia de las complicaciones perioperatorias en los niños. El análisis de registros reales permite hacer un seguimiento más estricto y confiable de algunos eventos y desarrollar grandes trabajos de investigación, como el estudio del paro cardiaco perioperatorio en niños (POCA, en inglés ***Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry***) y el estudio de la red de anestesia regional pediátrica (PRAN, por ***Pediatric Regional Anesthesia Network***). En el año 1994 se publicaron los primeros resultados del POCA, en los cuales, luego de hacer un análisis de datos confiables, se pudo conocer las causas y los factores asociados del paro cardiaco perioperatorio en los niños (40); luego de 20 años de seguimiento, se publicaron nuevos resultados que mostraron cómo habían cambiado las estadísticas de este evento (41). El estudio PRAN se inició en el año 2006; hoy en día incluye doce centros académicos y asistenciales en los Estados Unidos de Norteamérica, y hasta ahora ha recolectado datos de 26 000 anestesias regionales en niños; este estudio pretende establecer las guías clínicas para mejorar la calidad y la seguridad de los pacientes pediátricos que reciben anestesia regional. Los objetivos del PRAN son: crear una enorme base de datos que incluya toda actividad de anestesia regional realizada en niños; determinar la incidencia de las complicaciones relacionadas; describir el tipo de bloqueos y sus resultados en la población pediátrica; identificar los factores de riesgo de las complicaciones; establecer el estándar de manejo para la práctica segura en cada uno de los pacientes, y describir los criterios para evaluar la calidad y la seguridad de la anestesia regional en los niños (42).

Los desarrollos recientes sobre nuevos medicamentos en anestesia se han enfocado en las ***omics*** (43), también conocidas como las ciencias y las tecnologias que tienen los sufijos 'oma' en español y 'omics' en inglés, y que se derivan de las palabras relacionadas con el genoma, como resultado de unir los términos 'gen' y 'cromosoma' en una sola voz. La genómica es el estudio del genoma, la proteómica es el estudio de la colección de proteínas en la célula (proteoma), la metabolómica es el estudio de la colección de los metabolitos (metaboloma); y la transcriptómica es el estudio de la colección de ARN que se transcribe desde los genes (transcriptoma). Como la cantidad de datos que resultan del análisis de las secuencias de los genes es enorme, del orden de los miles de millones, y se requiere la participación de expertos en campos muy diversos, como la estadística, las matemáticas, la genética, la microbiología, la bioquímica, la ingeniería molecular, entre otros, y la intervención de grupos de investigacion de diversos centros académicos en muchos países, las ***omics*** involucran necesariamente el uso de tecnologías de bioinformática y telecomunicaciones con un alto

nivel de complejidad. En las ciencias de la salud, actualmente se están desarrollando grandes estudios sobre el genoma de los microorganismos, de los animales domésticos y de los seres humanos, sobre las tecnologías para la producción y la preservación de los alimentos, y sobre el desarrollo de métodos para la producción de nuevas sustancias y medicamentos.

En anestesia, el uso de las ***omics*** se inició para buscar respuestas a algunas preguntas que aún continúan sin solución, como: ¿por qué pacientes con similares características tienen resultados clínicos tan diferentes después de un procedimiento bajo anestesia general?, y ¿cómo se podrían incorporar los perfiles genómicos de los pacientes individuales para mejorar o disminuir el riesgo de complicaciones? Se han obtenido avances muy importantes en el estudio de la genómica de los analgésicos opioides y no opioides para explicar los polimorfismos genéticos entre grupos de poblaciones y entre individuos. Los resultados de las investigaciones sobre los anestésicos que usan las ***omics*** para evaluar la respuesta inflamatoria, trombogénica o neurológica al estrés perioperatorio, pueden ayudar a clasificar el riesgo perioperatorio de forma individual, con el fin de optimizar el cuidado, tomar decisiones adecuadas sobre la monitorización según las necesidades individuales de cada niño, y utilizar los recursos disponibles para el cuidado crítico posoperatorio. Este conjunto de actividades nuevamente involucra a la medicina perioperatoria y al cuidado integral y multidisciplinario de los pacientes pediátricos (44, 45). La ***figura 69.8*** resume la finalidad global de la genómica en la medicina perioperatoria, de acuerdo con la visión del grupo de investigadores de genómica perioperatoria del Departamento de Anestesia de la Universidad de Duke (46).

Figura 69.8. *Finalidad global de la genómica en la medicina perioperatoria*



► Diagrama creado por el grupo de investigadores de genómica perioperatoria del departamento de anestesia de la Universidad de Duke

Fuente: *(46)*

CONCLUSIONES

El futuro de la anestesia pediátrica es difícil de predecir, pues está sujeto al cambio constante del presente. Los retos que deberemos afrontar no solo están relacionados con las nuevas tecnologías aplicadas a la práctica cotidiana, sino también con las diferentes situaciones éticas y humanas que exigen que el profesional de la anestesia esté mejor preparado, con una formación académica y humana muy sólida que le permita abordar al paciente con seguridad y a la vanguardia del conocimiento.

La educación continua en anestesia pediátrica es una herramienta clave para actualizar el conocimiento, para ofrecer una práctica médica segura y garantizar buenos resultados con los pacientes. El papel del anestesiólogo del futuro exige compromiso, dedicación y conocimiento de la especialidad, con el fin de adoptar un ejercicio más activo que nos permita abordar al paciente y a su familia de forma integral desde el inicio de su enfermedad, ofrecer el mejor tratamiento y garantizar una recuperación temprana, libre de efectos adversos y sin dolor; estos aspectos constituyen la base y el futuro de la medicina perioperatoria (4).

REFERENCIAS

1 Yaster M. A very personal history of the Society for Pediatric Anesthesia. 2007. [Cited 25-04-2012]. Available from: http://www.pedsanesthesia.org/newsletters/2007spring/History_of_SPA-Yaster.pdf.

2 International Assembly. [Cited 15-06-2012]. Available from: www.internationalassembly2012.org

3 Costarino AT Jr, Deshpande JK. Pediatric anesthesiology: thoughts on the future. Anesthesiol Clin North America. 2005;23(4):857-61, xi.

4 Grocott MP, Pearse RM. Perioperative medicine: the future of anaesthesia? Br J Anaesth. 2012;108(5):723-6.

5 Anesthesiology, ABO. 2012. [Cited 25-04-2012]. Available from: http://www.theaba.org/home/examinations_certifications

6 Vavilala M, Schwinn D. Anesthesiology Faculty Fellowships: A Creative Model to Prepare Tomorrow's Perioperative Leaders. ASA Newsletter. 2012 May;76(5):10-3.

7 Jimenez N, Liston D. Investigación en anestesia pediátrica. En: Reyes G, Jaramillo J, Gómez J, Echeverry P, eds. Anestesiología Pediátrica. 2a ed. Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación; 2013. En imprenta.

8 López Soriano F. Ética en Anestesiología. Universidad de Murcia, 2004-2005. p. 1-19. [Consultado 04-03-2013]. Disponible en: http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2010/06/etica-en-anestesiologia-francisco-lopez-soriano.pdf

9 Leblanc VR. Review article: simulation in anesthesia: state of the science and looking forward. Can J Anaesth. 2012;59(2):193-202.

10 Lambden S, Martin B. The use of computers for perioperative simulation in anesthesia, critical care, and pain medicine. Anesthesiol Clin. 2011;29(3):521-31.

11 Hemmerling TM, Wehbe M, Zaouter C, Taddei R, Morsel J. The Kepler intubationsystem. Anesth Analg. 2012;114(3):590-4. Available from: www.anesthesia-analgesia.org

12 Hemmerling TM, Taddei R, Wehbe M, Zaouter C, Cyr S, Morse J. First robotic tracheal intubations in humans using the Kepler intubation system. Br J Anaesth. 2012 Jun;108(6):1011-6. doi: 10.1093/bja/aes034. Epub 2012 Mar 28.

13 Hemmerling TM, Taddel R, Wehbe M, Cyr S, Zaouter C, Morse J. First Robotic Ultrasound-Guided Nerve Blocks in Humans Using the Magellan System (Technical Communication). Anesth Analg. 2013 Feb;116(2):491-4.

14 Kurth CD. Near Infrared Spectroscopy (NIRS). [Cited 16-06-2012]. Available from: http://www.pedsanesthesia.org/meetings/2006winter/pdfs/Friday_Kurth.pdf

15 Taking Noninvasive Monitoring to New Sites and Applications. [Cited 15-06-2012]. Available from: http://www.masimo.com/pdf/home/LAB7314D_2011_Masimo_Annual_Report.pdf

16 Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot J, Cannesson M. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. Critical Care. 2008;12(2):1-7. Available from: http://ccforum.com/content/pdf/cc6822.pdf

17 Cardiotronic. [Cited 15-06-2012]. Available from: http://www.cardiotronic.net/products/icon

18 Anderson BJ. Pediatric models for adult target-controlled infusion pumps. Paediatr Anaesth. 2010;20(3):223-32.

19 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;116:340-51.

20 Ramírez D. Modelo farmacocinético experimental para administrar TIVA por TCI en menores de 16 años. [Consultado 21-06-2012]. Disponible en: www.itiva.co/ped

21 Renugalakshmi A, Vinothkumar TS, Kandaswamy D. Nanodrug delivery systems in dentistry: a review on current status and future perspectives. Curr Drug Deliv. 2011;8(5):586-94.

22 Se programan nanodrogras para combatir el cáncer. [Consultado 22-06-2012]. Disponible en: http://ennovita.com/web/2012/04/19/se-programan-nanodrogas-para-combatir-el-cancer/

23 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.

24 Perouansky M, Hemmings HC. Neurotoxicity of general anesthetics: cause for concern? Anesthesiology.2009;111(6):1365-71.

25 Hudson AE, Hemmings HC Jr. Are anaesthetics toxic to the brain? Br J Anaesth. 2011;107(1):30-7.

26 Constant I, Seeman R, Murat I. Sevoflurane and epileptiform EEG changes. Paediatr Anaesth. 2005;15:266-74.

27 Bosenberg A. Regional anesthesia in children: the future. Paediatr Anaesth. 2012 Jun;22(6):564-9.

28 Bosenberg AT, Johr M, Wolf AR. Pro con debate: the use of regional vs systemic analgesia for neonatal surgery. Paediatr Anaesth. 2011;21(12):1247-58.

29 Feinglass NG, Clendenen SR, Torp KD, Wang RD, Castello R, Greengrass RA. Real-time three dimensional ultrasound for continuous popliteal blockade. Anesth Analg. 2007;105:272-4.

30 Levy JA, Noble VE. Bedside Ultrasound in Pediatric Emergency Medicine. Pediatrics. 2008 May;12(5):1404-12. Available from: www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2007-1816

31 Soundappan SV, Holland AJ, Cass DT, Lam A. Diagnostic accuracy of surgeon-performed focused abdominal sonography (FAST) in blunt paediatric trauma. Injury. 2005;36(8):970-5.

32 Aouad MT, Kanazi GE, Abdallah FW, Moukaddem FH, Turbay MJ, Obeid MY, et al. Femoral Vein Cannulation Performed by Residents: A Comparison Between Ultrasound-Guided and Landmark Technique in Infants and Children Undergoing Cardiac Surgery. Anesth Analg. 2010;111:724-8.

33 Friedman DI, Forti RJ, Wall SP, Crain EF. The utility of bedside ultrasound and patient perception in detecting soft tissue foreign bodies in children. Pediatr Emerg Care. 2005;21(8):487-92.

34 Milner D, Losek JD, Schiff J, Sicoli R. Pediatric pericardial tamponade presenting as altered mental status. Pediatr Emerg Care. 2003;19(1):35-7.

35 Shibasaki M, Nakajima Y, Ishii Shimizu F, Shime N, Sessler DI. Prediction of Pediatric Endotracheal Tube Size by Ultrasonography. Anesthesiology. 2010;113:819-24.

36 Krause I, Birk E, Davidovits M, Cleper R, Blieden L, Pinhas L, et al. Inferior vena cava diameter: a useful method for estimation of fluid status in children on haemodialysis. Nephrol Dial Transplant. 2001;16(6):1203-6.

37 Pediatric Emergency Drugs. [Cited 30-06-2012]. Available from: http://www.ubqo.com/paediatricdrugs

38 iTunes. [Cited 30-06-2012]. Available from:http://itunes.apple.com/us/app/drug-calc/id343632542?mt=8

39 iAnesthesiaLLC. [Cited 30-06-2012]. Available from: http://www.ianesthesia.org/category/android/

40 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.

41 Ramamoorthy C, Haberkern CM, 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(5):1376-82.

42 Polaner DM, Martin LD. Quality assurance and improvement: the Pediatric Regional Anesthesia Network. Paediatr Anaesth. 2012;22(1):115-9.

43 Quackenbush J. Genomics. [Cited 09-06-2012]. Available from: http://www.journals.elsevier.com/genomics/

44 Bartels K, Barbeito A, Mackensen GB. The anesthesia team of the future. Curr Opin Anaesthesiol. 22011;24(6):687-92.

45 Body SC. Genomics: Implications for anesthesia, perioperative care and outcomes. Adv Anesth. 2009;27(1):73-94.

46 Duke University Medical Center Department of Anesthesiology. Perioperative Genomics. [Cited 27-02-2013]. Available from:http://anesthesiology.duke.edu/modules/anes_genes/index.php?id=2.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 49.1. Fenotipo de un niño con síndrome de Down

Figura 49.2. Rasgos craneofaciales del paciente con síndrome de Down

Figura 49.3. Alteraciones en niños con síndrome de Down

Figura 49.4. Paciente con epidermólisis bullosa

Figura 49.5. Apariencia clásica de un paciente con síndrome de Marfan

Figura 49.6. Características clínicas del síndrome de Morquio (mucopolisacaridosis)

Figura 49.7 Alteraciones que se encuentran en los niños con enfermedades de depósito lisosomal (síndrome de Morquio y variedades de mucopolisacaridosis)

Figura 49.8. Características del síndrome de Turner

Figura 49.9. Características del síndrome de Williams

Figura 50.1. Nocicepción fetal

Figura 50.2. Neurodesarrollo del feto en el periodo gestacional

Figura 50.3. Procedimiento EXIT (Ex-Utero Intrapartum Treatment) con soporte de circulación extracorpórea fetal

Figura 50.4. Procedimiento EXIT para el tratamiento de pacientes con masas gigantes en el cuello o con obstrucción congénita alta de la vía aérea

Figura 50.5. Cirugía fetoscópica láser para el tratamiento del síndrome de transfusión fetofetal

Figura 50.6. Anestesia intramuscular para el feto

Figura 50.7. Cirugía fetal abierta para cierre de mielomeningocele roto

Figura 50.8. Procedimiento EXIT en feto para el manejo de la hernia diafragmática congénita

Figura 51.1. Protección de las asas intestinales evisceradas en un niño con gastrosquisis

Figura 51.2. Puntos clave del cuidado anestésico durante la cirugía para corregir los defectos de la pared abdominal

Figura 51.3. Radiografías de un recién nacido con atresia de esófago y fístula traqueoesofágica

Figura 51.4. Imagen de una fístula traqueoesofágica obtenida a través de un fibrobroncoscopio

Figura 51.5. Radiografía del tórax de un neonato con hernia diafragmática congénita

Figura 51.6. Abordaje abdominal para el cierre de la hernia diafragmática

Figura 51.7. Enterocolitis necrotizante

Figura 51.8. Recién nacido con un defecto del cierre del tubo neural lumbosacro o mielomeningocele abierto

Figura 52.1. Secuencia del cuidado anestésico durante una herniorrafia inguinal en un exprematuro que recibe una anestesia caudal como técnica única

Figura 53.1. Control de la glicemia antes de la cirugía, por horario, en el intraoperatorio y en el posoperatorio inmediato

Figura 52.2. Hiperplasia congénita de las células beta del páncreas

Figura 53.3. Enfermedades de la tiroides y sus manifestaciones.

Figura 53.4. Esquema de los precursores y las enzimas que intervienen en la síntesis de las hormonas en la glándula suprarrenal

Figura 53.5. Localización de las glándulas suprarrenales

Figura 53.6. Esquema sobre la relación entre hipotálamo e hipófisis

Figura 53.7. Infograma que muestra las estructuras más frecuentemente comprometidas en las neoplasias endocrinas múltiples

Figura 54.1. Percentiles del IMC corporal en sujetos de entre 2 y 20 años

Figura 54.2. Alteraciones cardiovasculares asociadas con la obesidad infantil; Depósito de grasa endotelial, dislipidemia y aumento del riesgo cardiovascular

Figura 54.3. Ventilación con máscara en el niño obeso

Figura 54.4. Bloqueo neuroaxial en un niño obeso

Figura 54.5. Posición de Fowler baja o de semi-Fowler

Figura 54.6. Tipos de cirugía bariátrica

Figura 55.1. Desórdenes de la alimentación

Figura 55.2. Factores relacionados con los DA

Figura 55.3. Alteraciones sistémicas más importantes producidas por la anorexia 515

Figura 55.4. Alteraciones más importantes que produce la bulimia en los diferentes órganos y sistemas

Figura 56.1. Efecto del alopurinol y el rasburicase en el metabolismo de las purinas

Figura 57.2. Situs solitus (S)

Figura 57.3. Situs inversus (I)

Figura 57.4. Situs ambiguos (A) con isomerismo derecho y asplenia

Figura 57.5. Situs ambiguos (A) con isomerismo izquierdo y poliesplenia

Figura 57.6. Influencia de la relación entre la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la resistencia vascular sistémica (RVS) sobre la magnitud y la dirección del cortocircuito

Figura 57.7. Descripción de las saturaciones, las presiones (lado izquierdo) y el flujo sanguíneo (lado derecho), en un paciente con una atresia de la válvula tricúspide y una comunicación interauricular (CIA) e interventricular (CIV) levemente restrictivas, más una estenosis en la válvula pulmonar

Figura 57.8. Relación de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) frente al Qp:Qs, para dos gastos ventriculares sistémicos diferentes

Figura 57.9. Fisiología de ventrículo único; relación entre la saturación de la oxihemoglobina en la sangre de las arterias de la circulación sistémica (SaO_2) y la relación entre el flujo sanguíneo pulmonar total y el flujo sanguíneo sistémicopulmonar total (Qp:Qs) a diferentes saturaciones en la sangre venosa sistémica (SvO_2)

Figura 57.10. Descripción de las saturaciones, las presiones (lado izquierdo) y el flujo sanguíneo (lado derecho), en un paciente con una transposición de grandes arterias (TGA), con una CIA no restrictiva y un pequeño gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo

Figura 57.11. Resumen de los tratamientos recomendados para tratar el CAP sin anomalías asociadas, y para evitar el cierre del conducto arterioso en los niños con cardiopatías que dependen de su permeabilidad

Figura 57.12. Resumen de los cuidados preoperatorios del niño con ECC que está programado para una cirugía cardiaca con circulación extracorpórea

Figura 57.13. Resumen de las recomendaciones para la inducción y el mantenimiento de la anestesia durante una cirugía cardiaca con circulación extracorpórea

Figura 58.1. Valoración preoperatoria del niño con asma

Figura 58.2. Algoritmo de tratamiento para los niños asmáticos que requieren cirugía

Figura 59.1. Retracciones de los músculos isquiotibiales y plantares en un paciente con parálisis cerebral (PC) o insuficiencia motora de origen central (IMOC)

Figura 59.2. Escoliosis y retracciones musculares en paciente con parálisis cerebral

Figura 61.1. Tipos de asociación del labio y paladar hendido

Figura 61.2. Labio y paladar hendido

Figura 61.3. Fijación del tubo traqueal para la corrección del labio y paladar hendido

Figura 61.4. Bloqueo del nervio infraorbitario

Figura 62.1. Atención inicial del niño politraumatizado

Figura 62.2. Acceso intraóseo y vascular periférico para la reanimación temprana de los niños politraumatizados

Figura 62.3 Pasos de la valoración secundaria en el paciente pediátrico politraumatizado

Figura 62.4. a. Tabla de refuerzo pediátrica con una depresión para el occipucio que previene la flexión del cuello; b. posición del tronco sobre sábanas dobladas para asegurar la posición neutra de la cabeza

Figura 62.5. Posición y traslado del paciente pediátrico con trauma

Figura 63.1. Gráfica de Lund y Browder para calcular el porcentaje de la superficie corporal total (SCT) comprometida por una quemadura en niños

Figura 64.1. Componentes del dolor

Figura 64.2. Impacto funcional, emocional, social y económico del dolor crónico en los niños

Figura 64.3. Herramientas diagnósticas para evaluar el dolor en los niños

Figura 64.4. Dominios para la evaluación del dolor crónico recomendados por la iniciativa Ped-IMMPACT

Figura 64.5. Tratamiento del dolor crónico en los niños

Figura 65.1. Tipos de dolor

Figura 65.2. Causas del dolor de tipo oncológico

Figura 65.3. Mecanismos por medio de los cuales el tratamiento del cáncer puede producir dolor

Figura 65.4. Clasificación de los grados de mucositis

Figura 65.5. Escalera analgésica de la OMS para tratar el dolor crónico de origen oncológico 715

Figura 66.1. Sufrimiento humano total

Figura 66.2. Cambios de posición por horario para evitar las úlceras de decúbit

Figura 66.3. Síntomas de la depresión

Figura 66.4. Protocolo de información con la familia del niño en la unidad de cuidados paliativos que propone el Programa de Educación en Cuidado Paliativo y al Final de la Vida (EPEC®)

Figura 67.1. Teoría modal del aprendizaje

Figura 67.2. Estilos de aprendizaje según David Kolb

Figura 67.3. Ciclo del aprendizaje según David Kolb

Figura 67.4. La ola de la experiencia según la Universidad de Princeton

Figura 67.5. Fases para formar competencias en los profesionales de la salud

Figura 67.6. Aprendizaje basado en la práctica

Figura 69.1. Sistema de intubación robótica Kepler

Figura 69.2. Espectroscopia por infrarrojo cercano (NIRS)
para medir la oximetría cerebral

Figura 69.3. Determinación de la variabilidad de la pletismografía para calcular la precarga del paciente

Figura 69.4. Medición no invasiva del gasto cardiaco por bioimpedancia torácica

Figura 69.5. Sistema de asa cerrada para la infusión de anestesia total intravenosa

Figura 69.6. Bupivacaína encapsulada en microvesículas liposomales

Figura 69.7. Pantalla de un dispositivo móvil de telecomunicación con programas de aplicación para Android, Iphones y Ipad: Pedi safe, AnaPaed

Figura 69.8. Finalidad global de la genómica en la medicina perioperatoria

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE

PENDIENTE