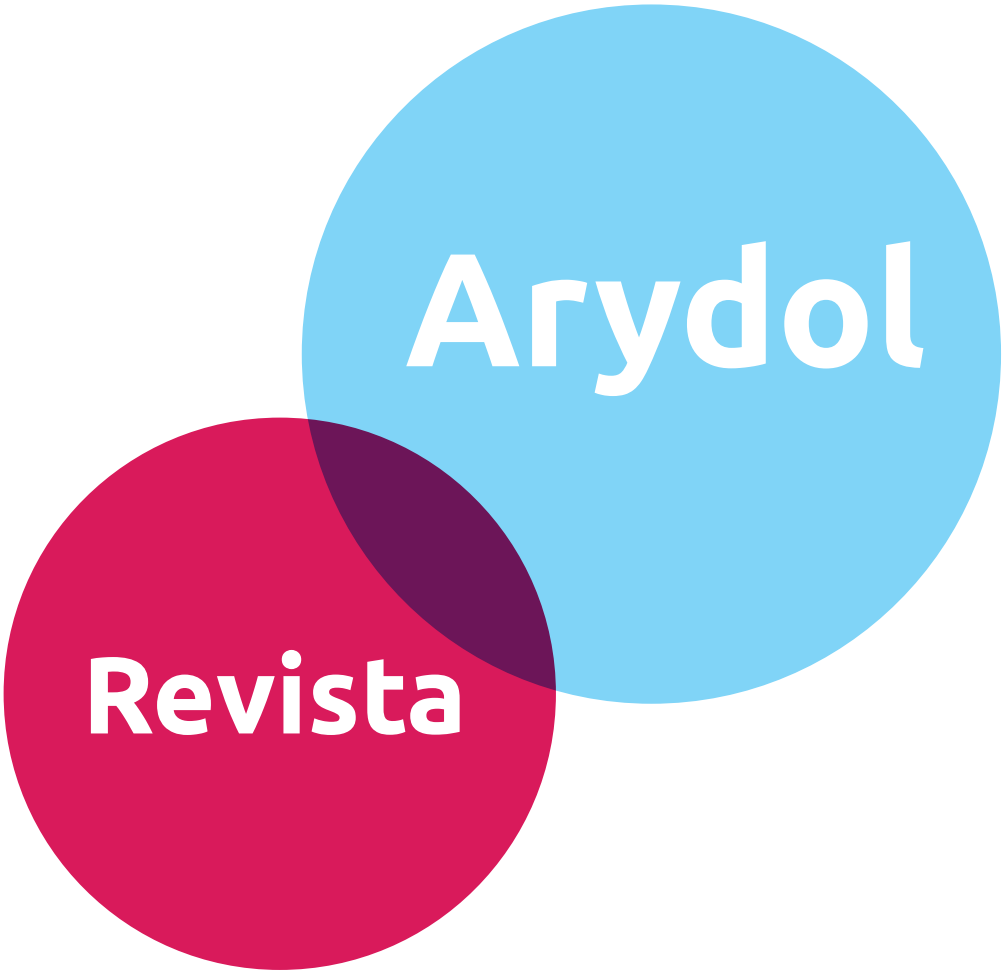


Revista Arydol nº 1

Índice

Complicaciones inesperadas en obstetricia
María A. Pérez Herrero
LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Complicaciones obstétricas
María A. Pérez Herrero
LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Complicaciones de la anestesia espinal
María A. Pérez Herrero
LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Uso perioperatorio de lidocaína intravenosa
Sonia Martín Ventura
Servicio de Anestesia del Hospital Universitario de Getafe

REVISTA ARYDOL ES UNA PUBLICACIÓN CUATRIMESTRAL EDITADA EN MADRID POR LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ANESTESIA REGIONAL Y DOLOR CRÓNICO.

EDITORIAL

El desarrollo profesional de la anestesiología se ha modificado de forma importante en la última década con la entrada de las técnicas de imagen en el ámbito clínico. Estas han proporcionado durante estos años un gran impulso en el desarrollo de las técnicas intervencionistas en ámbito de la medicina perioperatoria y los cuidados críticos, en especial en la anestesia regional, y tratamiento del dolor agudo y crónico.

El desarrollo tecnológico ha hecho que los posibles riesgos asociados a los procedimientos clínicos que veníamos realizando "a ciegas " no sean asumibles actualmente. Entre los motivos fundamentales de ello, destacan el elevado riesgo de fracaso de la técnica, el aumento de incidencia de efectos yatrógenos, y la imposibilidad de localizar algunas estructuras nerviosas de predominio sensitivo.
Dentro de las técnicas de imagen disponibles, la ecografía permite identificar tejidos blandos, vasos y nervios en tiempo real y de forma continua, sin exponer a pacientes y al personal sanitario a radiaciones, a diferencia de procedimientos como la fluoroscopia o el TAC.

La ultrasonografía fue introducida en la práctica clínica a finales de los años 50. Desde entonces, ha sufrido una expansión exponencial en las distintas especialidades médicas, debido fundamentalmente a las mejoras tecnológicas introducidas en el tratamiento de la imagen.
En el ámbito de la anestesia regional, La Grange y cols utilizaron un detector de ecografía con Doppler en 1978, para realizar el abordaje supraclavicular del plexo braquial identificando la tercera división de la arteria subclavia. Desde entonces la evolución ha sido imparable introduciéndose en todos los campos de nuestra especialidad, donde se está imponiendo como herramienta de trabajo que ~~nos~~ permite una práctica más segura y efectiva, habiéndose convertido en una herramienta indispensable en nuestra práctica clínica habitual.
La ultrasonografía representa realmente un renacer en el estudio de la anatomía ya que exige un conocimiento anatómico extenso que nos ayude en el reconocimiento y en la interpretación de las imágenes. y un cambio radical en la sistemática de trabajo del anestesiólogo, que ha supuesto un crecimiento exponencial de las técnicas intervencionistas en nuestro arsenal clínico.

Nuestra revista está pues volcada en publicar todos aquellos trabajos en los que el uso de la ultrasonografía en las distintas áreas de nuestra especialidad sean el eje central del artículo .

Dra Esperanza Ortigosa
Dra María Pérez

NORMAS DE PUBLICACION DE LA REVISTA ARYDOL

Las presentes normas se aplicarán a todos los artículos publicables en la Revista Electrónica Arydol (ReAry).
El autor podrá publicar y difundir los trabajos, total o parcialmente, siempre que se atribuya la referencia original del trabajo a la Revista Electrónica Arydol (ReAry).
La lengua de publicación será el español o el inglés.
El límite recomendado de palabras del manuscrito (excluidas figuras y bibliografía) es de 2.000.
Previo al envío del manuscrito se ruega a los autores el empleo de un corrector ortográfico.
El título debe ir siempre en letra minúscula y redonda.
Se aceptarán trabajos en formato PDF, tipo de letra Times New Roman tamaño 11, y texto justificado. Las tablas, imágenes, presentaciones de diapositivas y vídeos deberán ir numeradas (Tabla X, Figura X, Vídeo X, etc.) e identificar su localización claramente en el texto. Asimismo, deberán respetar los derechos de autor en caso de existir. En caso de las tablas deberán ser en castellano y, si procede, indicar si se trata de una modificación y/o citar el original (en caso de traducciones).
Las referencias bibliográficas se identificarán en el texto mediante llamada en números arábigos entre paréntesis y numeración consecutiva, según su orden de aparición en el texto, tablas y figuras. El número de citas aceptado dependerá del tipo de artículo. El formato de las referencias seguirá el formato Vancouver.

Los artículos aceptados serán de los siguientes tipos:

1. Artículos de actualización: Revisiones o descripción de nuevas técnicas de anestesia regional o ultrasonografía aplicadas a la anestesiología-reanimación y terapia del dolor.

2. Vídeos: Se publicarán vídeos de relevancia especial, bien por su singularidad o relevancia en los temas centrales de la revista.

3. Casos clínicos: suficientemente documentados

4. Noticias: Temas relevantes para la especialidad. En este apartado se podrán incluir alertas, nuevas guías clínicas, apps de apoyo en nuestra especialidad, resúmenes de congresos recientes, etc.

5. Revisiones sistemáticas de algún tema de especial relevancia en Anestesia regional o ecografía aplicada a la Anestesiología y Reanimación.

6. Originales. Estudios de investigación de especial interés.

El artículo deberá respetar la estructura de artículo científico:

1. Título: Debe reflejar el tipo de artículo del que se trate y resumir el tema a tratar. Máximo de 20 palabras.

2. Autores: Filiación, grado académico, centro de trabajo.

3. Resumen (máximo de 250 palabras)

4. Palabras clave: dos o tres palabras que centren el tema (deben aparecer en un buscador bibliográfico)

5. Introducción. Descripción breve de la situación.

6. Objetivos.

7. Metodología. Tipo de artículo, diseño del mismo (cohortes, casos control, ensayo clínico aleatorizado...etc). Población de estudio. Descripción de la intervención (estudios experimentales), variables y sistemática de recogida de datos, criterios de inclusión y exclusión, análisis estadístico. Es importante reflejar si el estudio ha sido aprobado por el Comité ético del centro.

8. Resultados. Pueden resumirse en tablas y figuras, procurando no repetirse en el texto.

9. Conclusiones del trabajo. Extraídas a partir de los resultados.

10. Discusión. A partir de los resultados, se debe contrastar con la bibliografía sobre el tema. Se deben reflejar las limitaciones del estudio.

11. Bibliografía. Según las normas de Vancouver. No más de 10 citas. Las referencias bibliográficas se identificarán en el texto mediante llamada en números arábigos en superíndice y numeración consecutiva, según su orden de aparición en el texto

12. Tablas y figuras. Deberán ir acompañadas de una leyenda donde aparezca la numeración según aparición en el texto, título y explicación de abreviaturas utilizadas. Las figuras deberán marcar con flechas o asteriscos las estructuras a identificar.

Finalmente, no hay que olvidar reflejar el grado de autoría, la existencia de conflicto de intereses o financiación; y el comité editorial agradece la corrección tipográfica (siempre suele haber fallos que pasan desapercibidos).

Estas normas fueron aprobadas en la primera reunión ordinaria del Consejo de redacción, celebrada con fecha 1 de octubre de 2018, para optimizar el proceso editorial y guiar a los autores.

La Revista Electrónica de Arydol pertenece a la plataforma 2.0 Arydol, líder en anestesia regional y ecografía aplicada a la medicina perioperatoria a nivel mundial. Publica artículos científicos de anestesia regional, tratamiento del dolor y ecografía aplicada a la anestesiología y cuidados críticos. La Revista tiene su publicación electrónica registrada en la Biblioteca Nacional Española (BNE) y el el Directory of Open Access Scholarly Resources (ROAD) con el número de registro ISNN 2659-3246 donde se publica una selección de artículos que se ajustan a unas normas de publicación con un formato académico y revisión por pares, donde tanto los revisores como los autores son anónimos durante el proceso de revisión. La Revista Española de Anestesiología y Reanimación es el órgano científico de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.

La Revista electrónica de Arydol está catalogada e indexada en de los "Archivos de la Web Española", proyecto que desarrolla la propia BNE, En la propia BNE, en ROAD (Directory of Open Access scholarly Resources) y en la base de datos OCLC Worldcat.org , la europea OPEN aire , PKP index, RedIB...

La Revista Electrónica de Arydol se realiza gracias a la participación de los propios profesionales, formado por un colectivo de médicos que participan de forma altruista e independiente en la coordinación y elaboración de contenidos, siguiendo los fundamentos éticos y profesionales que exige cualquier publicación científica divulgativa siguiendo las directrices COPE

La Revista Electrónica de Arydol está disponible para todos los lectores de forma abierta bajo el sistema operativo de código abierto OJS (Open Journal System). La Revista Electronica de AnestesiaR es una revista "Open Access Journal"

La Revista Electrónica de Arydol no cobra a los autores ninguna tasa por presentación/envío de manuscritos ni tampoco cuotas por la publicación de artículos.

La Revista Electrónica AnestesiaR Tiene una licencia CC by Revista Electrónica de Arydol concedida como una licencia Creative Commons Reconocimiento-CompartirIgual 4.0 Internacional License. No se aceptan artículos plagiados de otras fuentes o cuya autoría y derechos no pertenezcan a los autores que envíen dicho artículo.

La Revista Electrónica AnestesiaR pertenece a la Asociación y Reanimación España. Entidad sin ánimo de lucro declarada de interés ciudadano por el ayuntamiento de Madrid. Inscrita en el registro con el número 592.532 en el Registro Nacional de Asociaciones, Grupo 1, Sección 1

Nuestros fines

Fomentar, estimular y proteger el conocimiento actualizado de las ciencias relacionadas con la anestesiología, reanimación, cuidados críticos y tratamiento del dolor.

Fomentar los lazos de unión entre anestesiólogos y demás especialidades interesadas en la anestesiología, reanimación, cuidados críticos y tratamiento del dolor.

Asistir a los profesionales de la anestesiología y medicina intensiva en la mejora de la atención médica en los hospitales.

Contribuir a la difusión de información de interés público relacionada con la anestesiología, reanimación, cuidados críticos y tratamiento del dolor.

Complicaciones inesperadas en obstetricia

María A. Pérez Herrero.
LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

COMPLICACIONES INESPERADAS EN OBSTETRICIA. CÓMO ACTUAR I

María A. Pérez Herrero.

LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances tecnológicos y terapéuticos actuales, la mortalidad materna sigue presentando cifras inaceptablemente altas: en 2015 se registró una mortalidad materna mundial diaria de 830, y en España de 4,7 por 100.000 nacidos vivos y una mortalidad perinatal de 8,3 por cada 1.000 nacimientos (SEGO, 2015). La mayoría de estas muertes se producen en países en desarrollo, zonas rurales y comunidades con ingresos bajos; o en adolescentes menores de 15 años, y podrían haberse evitado. Por otra parte, los avances médicos han posibilitado la finalización de embarazos en casos de contraindicación previa de la gestación (cardiopatías o insuficiencia renal), pero a costa de un riesgo de mala evolución del embarazo y descompensación de la enfermedad subyacente. A ello hay que añadir el progresivo retraso de la primera gestación, que secundariamente requiere técnicas de reproducción asistida, con el consecuente aumento de los partos múltiples, con mayores riesgos materno-fetales.

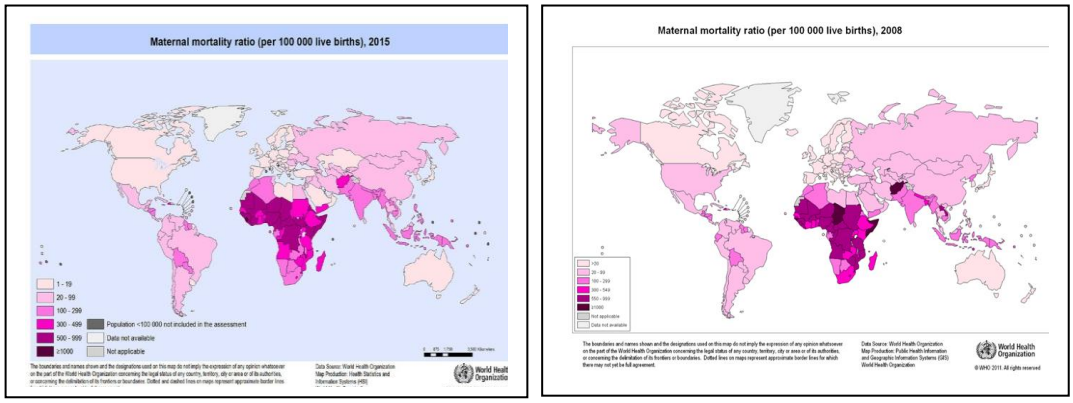


Fig. 1. Distribución de la mortalidad materna en 2008 y 2016, según datos de la OMS.

Los anestesiólogos formamos parte de un equipo multidisciplinar para el manejo óptimo de la embarazada, y como tales, debemos evaluar signos atribuibles a la técnica anestésica, en especial hipotensión, cefaleas, prurito, dolor de espalda, déficits motores o sensitivos; y en algunos casos el diagnóstico y tratamiento precoces pueden determinar el pronóstico de la paciente. Además, en caso de riesgo vital, debemos liderar el equipo reanimador.

El embarazo y el parto son una de las principales causas de atención en los hospitales a nivel mundial. El dolor del trabajo de parto es posiblemente el más intenso experimentado a lo largo de la vida de la paciente; y a pesar de ser un evento fisiológico, ocasiona angustia, estrés y, en ciertas ocasiones, limitación de la cooperación en periodo expulsivo, pudiendo afectar al bienestar materno-fetal. Las técnicas neuroaxiales son consideradas el gold estándar de las

técnicas analgésicas intraparto, tal como se ha demostrado en múltiples ensayos que la comparaban con la perfusión de opioides sistémicos asociados o no a óxido nitroso en cuanto a eficiencia y seguridad.

El 75% de las muertes maternas están expuestas por las complicaciones expuestas en la tabla I.

Causas obstétricas directas: 50%	
	Hipertensión gestacional (preeclampsia y eclampsia) 30,76%
	Hemorragia obstétrica (generalmente tras el parto) 23,07%
	Embolia pulmonar 23,07%
Causas obstétricas indirectas 42,30%	
	Patología cardiovascular 42,30%
	Patología neurológica 36,30%
	Patología infecciosa (generalmente tras el parto) 27,27%,
	Patología nefrourológica 18,18%
	Patología neoplásica 9,09%
	Causa desconocida 7,69%
Otras causas 7,7 %	
	Complicaciones en el parto
	Abortos inducidos
	Otras: paludismo, infección por VIH,..

Tabla I. Causas de mortalidad materna más frecuentes. *Los porcentajes corresponden a la mortalidad materna en España (datos de 2002, extraída de Miguel Sesmero, "Causas de mortalidad materna en España")*

En los últimos años se ha duplicado la tasa de complicaciones fatales durante la anestesia regional obstétrica) y muchas de esas muertes podrían haber sido evitadas con unas medidas sencillas, expuestas en la tabla II.

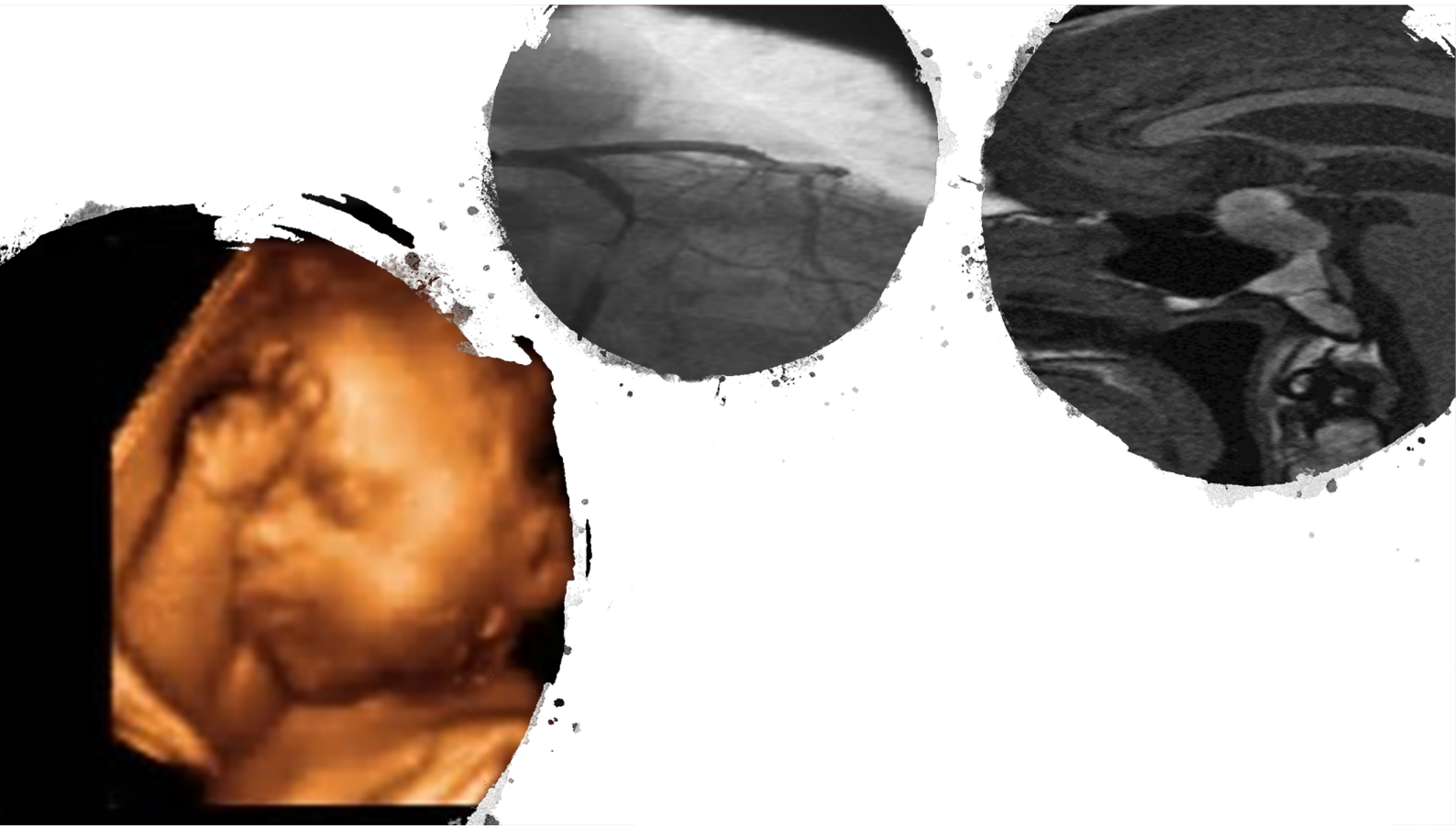
Tabla II. Medidas para prevenir mortalidad materna

En este capítulo pretendo recordar las emergencias obstétricas y anestésicas más frecuentes y graves: Shock materno, hemorragia grave, embolia por líquido amniótico, preeclampsia grave,

eclampsia, anestesia espinal total, punción dural inadvertida, complicaciones de anestesia epidural. Y así recordar y establecer pautas de actuación y toma rápida de decisiones, vital en estos casos. No hay que olvidar que muchas de las complicaciones objetivadas en el embarazo son consecuencia de enfermedades crónicas o latentes ya conocidas.

REFERENCIAS RECOMENDADAS

1. Arendt KW. The 2016 Hughes lecture. What´s new in maternal morbidity and mortality? Int J Obst Anesth 2016; 26:59-70.
2. Dennis AT, Dyer RA. Cardiac output monitoring in obstetric anesthesia. Int J Obst Anesth 2014; 23:1-3.
3. De Miguel Sesmero JR, Temprano González MR. Mortalidad Materna en España en el periodo 1995-1997: Resultados de una encuesta hospitalaria. Prog Obstet Ginecol. 2002;45(12):524-523.
4. Langester E, Gibbs M, Dyer RA. The role of cardiac output monitoring in obstetric anesthesia. Curr Opin Anesthesiol. 2015; 28:247-253.
5. Neuhaus S, Neuhaus C, Fluhr H, Hofer S, Schreckenberger R, Weigand MA, Bremerich D. Why mothers die". Learning from the analysis of anaesthesia-related maternal deaths (1985-2013). Anaesthesist. 2016 Apr;65(4):281-94. doi: 10.1007/s00101-016-0155-6.
6. Rosseland LA, Hauge TH, Grindheim G, Stubhaug A, Langesæter E. Changes in blood pressure and cardiac output during cesarean delivery. Anesth 2013; 119: 541-551.
7. Teoh WH, Sia AT. Colloid preload versus coload for spinal anesthesia for cesarean delivery: the effects on maternal cardiac output. Anesth Analg 2009; 108:1592-8.
8. Tkachenko O, Shchekochikhin D, Schrier RW. Hormones and hemodynamics in pregnancy. Int J Endocrinol Metab 2014; 12(2):e14098.
9. Wong CA. Advances in labor analgesia. Int J of Wom Health 2009;1: 139-54.



Complicaciones obstétricas

María A. Pérez Herrero.
LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

COMPLICACIONES INESPERADAS EN OBSTETRICIA. CÓMO ACTUAR II

María A. Pérez Herrero.

LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

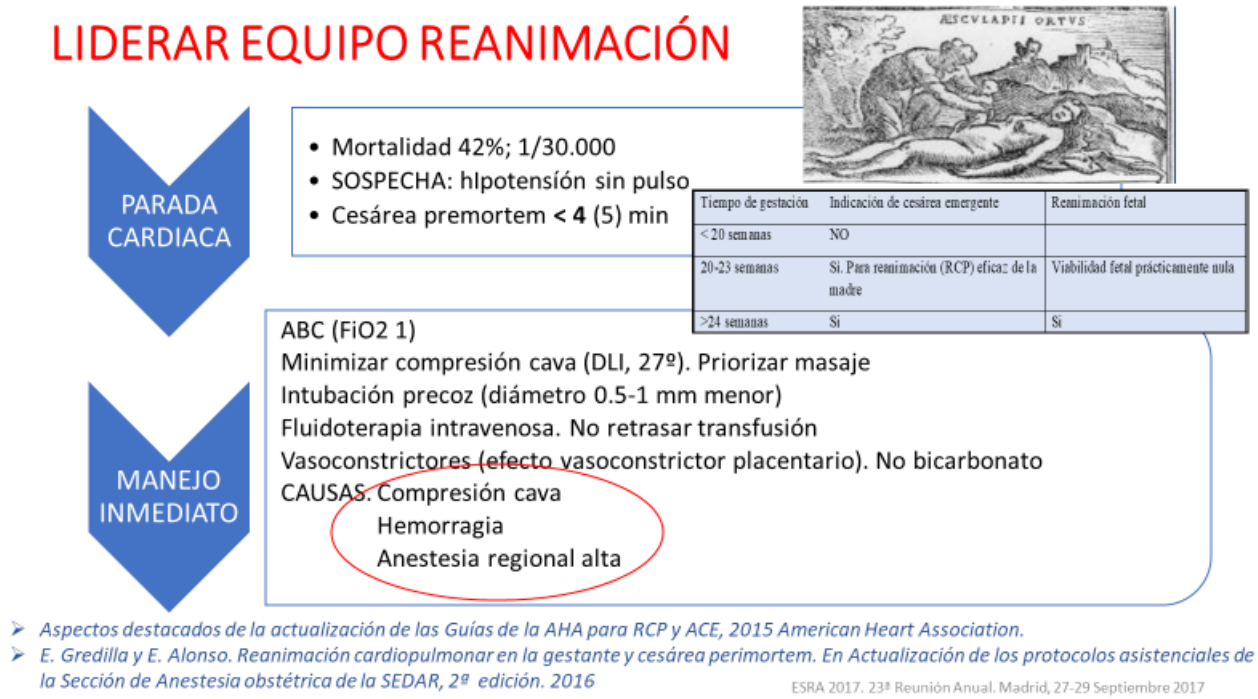
PARADA CARDIACA EN LA GESTANTE

Se define como un fallo respiratorio y cardiovascular al final del embarazo (generalmente en parto o postparto). Se debe sospechar ante hipotensión sin pulso. Clínicamente se caracteriza por hipotensión, distrés respiratorio, disminución del nivel de conciencia y convulsiones. Aparece en 1 de cada 30.000 embarazos y presenta una mortalidad del 42%. Un 25% de las causas tienen relación con la anestesia y la supervivencia es más elevada cuando se aplican medidas de resucitación con mayor precocidad, en concreto cesárea perimortem en menos de 5 minutos (ver recomendaciones en la tabla III). El 77% de las pacientes obstétricas que sufrieron parada cardiaca en embarazo, tenián otras comorbilidades asociadas (asma, cardiopatías, neurológicas, hipertensión crónica, hematológica, autoinmune o endocrinológica).

Tiempo de gestación	Indicación de cesárea emergente	Reanimación fetal
< 20 semanas	NO	
20-23 semanas	Sí. Para reanimación (RCP) eficaz de la madre	Viabilidad fetal prácticamente nula
>24 semanas	Si	Si

Tabla III. Indicaciones de cesárea premortem

En el manejo inmediato se recomienda reanimación cardiopulmonar básica (ABC) con oxigenoterapia al 100%, colocar a la paciente para minimizar la compresión uterina de la cava inferior (decúbito lateral izqdo; o pelvis o cuerpo hacia la izqda (27º) o manipular el útero hacia arriba y a la izquierda para seguir con la reanimación), intubación precoz (con tubo de diámetro 0,5-1 mm menor del que correspondería) para prevenir la aspiración de contenido gástrico. Si tras estas maniobras persite la desaturación hay que sospechar edema agudo de pulmón, embolia de liquido amniótico o aspiración pulmonar. Se debe administrar fluidoterapia intravenosa rápida y nunca retrasar la transfusión (sangre 0 negativo) en caso de sangrado. Si esto no es suficiente, administrar vasopresores: efedrina (bolos de 6 mg, hasta un máximo de 30 mg) o fenilefrina (50-100 microgramos). Si estos fármacos no son efectivos, se puede administrar adrenalina (100 microg y después dosis ascendentes) pero nunca hay que olvidar el efecto vasoconstrictor placentario de la misma. Si la paciente es refractaria a las terapias anteriores, se debe realizar cesárea urgente. Una vez estabilizada la paciente, se debe monitorizar el feto tan pronto como sea posible. En UCI o quirófano; ECG, analítica y coagulación, y en casos indicados ecocardiografía o TC.



Entre los factores predisponentes se incluye la interrupción del retorno venoso por compresión de cava, hemorragia o anestesia regional alta; y la bradicardia vasovagal y asistolia.

Entre las causas de parada cardiorrespiratoria, destacan las expresadas en la tabla, que se pueden recordar con la regla de las 6 H y las 6 T

Hipoxia	Eclampsia
Hipo/hipercalcemia	Síndrome HELLP y sepsis asociada a fallo renal
Hipotermia	Hemorragia obstétrica masiva asociada a politransfusión
H^+ (acidosis)	Preeclampsia grave, shock hemorrágico
Hipovolemia	Placenta previa, abruptio placenta, rotura, inversión y atonía uterina
Hipoglucemia	Hígado graso del embarazo
Taponamiento cardiaco	Derrame pericárdico asociado a enfermedades autoinmunes, trauma
Trombosis pulmonar	Trombofilias hereditarias o adquiridas, estados procoagulantes
Trombosis coronaria	Enfermedad coronaria, diabetes mellitus
Tabletas (fármacos)	Sulfato de magnesio, anestésicos locales, tocolíticos
Neumotórax a tensión	Canalización de vía central, trauma
Traumatológicos	Traumatismo cerrado o penetrante

Tabla IV. Causas de parada cardiaca en obstetricia

Se debe realizar diagnóstico diferencial con los siguientes cuadros clínicos: Compresión aorto-cava (mejoría en decúbito lateral), hipovolemia por sangrado intra o extrauterino (exploración obstétrica para diagnosticar causa de sangrado y mejora con perfusión de líquidos), bloqueo

anestésico alto (comprobación del nivel de bloqueo sensitivo-motor, si fallo respiratorio, necesitaría intubación), eclampsia (recupera de la tensión arterial o hipertensión después de la convulsión, podría empeorar respiratoriamente en caso de aspiración); toxicidad por anestésicios locales (síntomas prodrómicos, convulsiones; se ha descrito torsade de pointes o asistolia prolongada tras absorción de bupivacaína); embolismo pulmonar (antecedentes, cambios en ECG y diagnóstico de confirmación con gammagrafía de ventilación/perfusión o TC helicoidal); cardiopatía (ecocardiograma para descartar disfunción miocárdica, valvulopatía, edema pulmonar), anafilaxia (interrupción de perfusiones, tratamiento del broncoespasmo, triptasa sérica), embolismo del líquido amniótico (clínica variable, generalmente con fallo respiratorio, fallo cardiaco, coagulopatía y convulsiones y diagnóstico de exclusión de otras causas).

Entre las consideraciones a tener en cuenta:

La parada cardiaca en la embarazada es muy rara.

El desplazamiento esternal máximo efectivo de masaje cardiaco es de 27 pulgadas (68,58 cm). Se puede desplazar el útero hacia la izquierda o levantar la cadera derecha.

La reducción del tono del esfínter esofágico inferior hace necesaria una intubación rápida. La capnografía normal en la mujer embarazada a término es de 4,0 kPa. La FiO2 de la mascarilla administra menor cantidad de oxígeno en embarazadas que en no embarazadas.

La volemia es un 20 % mayor en las embarazadas a término, por lo que el sangrado es mejor tolerado que en las no embarazadas, pero se debe actuar rápidamente. La compresión de aorta abdominal mejora el flujo sanguíneo cerebral y cardiaco en el postparto, y puede ayudar a controlar la hemorragia uterina

La utilización de vasopresores agonistas alfa o adrenalina es controvertido. En caso de bloqueo anestésico alto, los vasopresores no son eficaces a la dosis estándar.

La reanimación cardiopulmonar proporciona un mínimo flujo sanguíneo al feto, por lo que se recomienda la cesárea para mejorar la supervivencia fetal y eliminar la compresión cava de la madre. Se recomienda en embarazos de más de 28 semanas y a veces 24-28 semanas; ó si no responde a maniobras de reanimación en 5 minutos.

HEMORRAGIA GRAVE. **La hemorragia postparto sigue siendo la principal causa de mortalidad materna (100.000 muertes anuales),** siendo la atonía uterina su causa primordial. Por tanto, su prevención es fundamental para disminuir la morbimortalidad materna ya que es tratable y a veces prevenible, y aquí es vital la figura del anestesista, tanto para la prevención como para su rápida detección y tratamiento.

Afecta al 4 % de los partos. Más frecuente en preeclampsia, gestación múltiple, episiotomía amplia y fórceps. En la actualidad su frecuencia ha aumentado por el incremento de cesáreas, anomalías de inserción placentaria, gestaciones múltiples,… La hemorragia postparto es la más frecuente (5-15% de los partos). El manejo activo de la segunda fase (periodo expulsivo) del parto (clampaje, tracción controlada del cordón y oxitócicos profilácticos) disminuye el riesgo de atonía en un 60%. Además, la ferropenia asociada puede favorecer una atonía uterina.

La OMS define la hemorragia obstétrica como la pérdida aguda de más de 500 ml de sangre a través de tracto genital ó de 1000 ml tras cesárea 24 horas, ó de menor cantidad de sangre con signos de shock. La hemorragia masiva obtétrica es la pérdida de la volemia, un sangrado superior a 150 ml/min durante más de 10-15 minutos ó sangrado superior a 2000 ml que no se controla. La hemorragia primaria ocurre en las primeras 24 horas y la secundaria aparece varios días después del parto, asociada a una infección.

La clínica se caracteriza por signos de shock hipovolémico (hipotensión arterial, taquicardia de más de 120 latidos por minuto, disminución del nivel de conciencia, disminución de la perfusión periférica) y pérdida sanguínea.

En cuanto al manejo, hay que seguir las pautas indicadas en una parada cardiaca (pedir ayuda, reanimación cardiopulmonar básica (ABC) con oxigenoterapia al 100%, colocación de la paciente para minimizar la compresión uterina de la cava inferior, intubación), haciendo especial hincapié en la administración de fluidoterapia intravenosa rápida de hasta 2000 ml de coloides o cristaloides y nunca retrasar la transfusión (sangre 0 negativo) tras canalización de dos vías periféricas gruesas (14 ó 16 G). Se deben solicitar factores de coagulación (plasma fresco congelado, crioprecipitado) y plaquetas, sobre todo en abruptio, donde la coagulopatía es desproporcionada respecto a la pérdida sanguínea. Se recomienda realizar masaje uterino y la compresión bimanual. Si la causa posible es la atonía uterina o restos placentarios considerar la administración de oxitocina a 5-10 UI lentamente, ergometrina 500 microgr intramuscular o intraútero; carbetocina 250 microg intramuscular o intramiometral; o misoprostol, caso de no disponer de refrigeración. Si la paciente es refractaria a las terapias anteriores, se debe realizar cesárea urgente, si bien aumenta el riesgo de hemorragia postparto secundaria a atonía. Otras opciones de tratamiento incluyen fármacos que ayudan a coagular la sangre (fármacos hemostáticos como el ácido tranexámico, en las tres primeras horas, y el factor VII

recombinante activado), técnicas quirúrgicas (como ligar o bloquear la arteria uterina u ováricas, o histerectomía) e intervenciones radiológicas (embolización de la arteria uterina mediante espumas de gel). Para la realización de cesárea la técnica anestésica más indicada es la anestesia general con inducción de secuencia rápida. La anestesia regional tiene contraindicación relativa pero se puede considerar en determinadas situaciones (paciente estable con catéter epidural funcionante).

Fármaco	**Dosis**	**Efectos secundarios**
Oxitocina (Syntocinon)	5 UI (bolo intravenoso lento) 10 UI/h (perfusión iv)	Vasodilatación + hipotensión. Taquicardia. Posible aumento de resistencias vasculares pulmonares
Ergometrina (Methergin)	500 mcrgr IM	Vasoconstricción e hipertensión. Bradicardia. Náuseas y vómitos. *Contraindicado en preeclampsia*
Carbetocina (Carboprost)	250 mcrgr IM/intrauterino. Una dosis cada 15 min hasta un máximo de 8 dosis	Hipertensión. Broncoespasmo (grave si inyección intravenosa accidental)

Tabla V. Medicaciones oxitócicas más utilizadas

Oxitocina	Péptido sintético de 9 aminoácidos	Unión a receptores de oxitocina Vida media corta 3-17 minutos Acción antidiurética Dosis de 5 UI	Potente vasodilatador (hipotensión en hipovolemia o inyección intravenosa rápida, con taquicardia refleja, náuseas, cefalea, flushing) A dosis altas (Dmx 60 UI/24h) puede producir hiponatremia e isquemia miocárdica (10UI en bolo)
Carbetocina	Analogo sintético de oxitocina. 1-D-amino-1-monocarbo-2-O-Methiltyrosina-oxitocina	Rápido inicio de acción (1-2 min), vida media larga: 40 minutos (4-10 veces la de la oxitocina), tras inyección única de 100 µg el mantenimiento del tono uterino dura unas 16 horas	Puede producir hipotensión, flushing y cefalea. No se conoce dosis mínima efectiva Fácil administración, ausencia de necesidad de repetición de dosis y aparente menor alteración hemodinámica

Tabla VI. Diferencias entre oxitocina y carbetocina

Una vez estabilizada la paciente, y establecido el tratamiento definitivo, se debe continuar con la monitorización continua del sangrado y coagulación, canalizar una vía arterial, venosa central y urinaria. Hay que prestar especial interés al calentamiento de la paciente (fluidoterapia templada). Durante la laparotomía y en caso de hemorragia excesiva, considerar la compresión aórtica. El objetivo debe mantener la hemoglobina por encima de 7 g/dl, y tener en cuenta que no es raro el sangrado en las primeras 24 horas postparto. Entre las complicaciones de la hemorragia postparto destacan: la coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal, fallo hepático, síndrome de Sheehan, isquemia miocárdica, tromboembolismo pulmonar, lesión pulmonar secundaria a transfusión (TRALI), etc.

Debido a los cambios fisiológicos del embarazo, la clínica de shock no suele aparecer hasta que no se ha perdido un 25% de la volemia y la cuantificación de las pérdidas sanguíneas suele

subestimarse. Se debe realizar diagnóstico diferencial con hipotensión asociada a estímulo vagal (ej: inversión uterina o fármacos en cérvix)

La causa más frecuente de la hemorragia postparto es la atonía uterina (60%), seguida por placenta previa o acreta (20-30%), traumatismos del canal del parto (10%) y coagulopatías (1%). Otros factores de riesgo asociados son la hemorragia preparto (abruptio o placenta previa), multíparidad, parto prolongado, cesárea cirugía uterina previa (miomectomía), parto múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal, ó antecedentes de hemorragia postparto.

No hay que olvidar en que en la mayoría de los casos no existen factores de riego y los únicos con valor predictivo positivo son la placenta previa o acreta. En estos casos hay que tener previstos los medios suficientes para reparar las posibles pérdidas de sangre (concentrado de hematíes, plaquetas, plasma, crioprecipitados, factores de coagulación, etc)

No hay que olvidar los siguientes puntos importantes

- La hemorragia obstétrica puede ser difícil de cuantificar y su manifestación clínica aparece de forma tardía.
- El tratamiento inicial tiene como objetivos recuperar la normovolemia, revertir la coagulopatía y eliminar la causa etiológica de sangrado. Se ha demostrado que la administración precoz del tratamiento, a ser posible en la primera hora (*Golden hour*); junto a fibrinógeno y acido tranexámico son efectivos para prevenir la politransfusión. Un fibrinógeno menor de 2 gr es predictivo de hemorragia grave.
- Hay que evitar la triada mortal: hipotermia, acidosis y coagulopatía.
- Tras la abruptio o embolia de líquido amniótico puede aparecer un CID fulminante, lo que requiere grandes cantidades de factores de coagulación. En CID, hay que considerara terapia antifibrinolítica con aprotinina 1 millón de unidades en 30 minutos.
- El factor VII activado se ha utilizado con éxito en hemorragia obstétrica.
- La autotransfusión, tras recuperación celular está utilizándose cada vez más. La contaminación con líquido amniótico no lo contraindica.

Triada mortal:

- Hipotermia
- Acidosis
- Coagulopatía

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Es un cuadro de inicio brusco y rápida progresión. Es una emergencia obstétrica grave, impredccible y frecuentementement mortal (11-60%). Es secundario a la entrada de líquido amniótico en la circulación materna, durante el parto, cesárea o desprendimiento de placenta. Se caracteriza por embolismo pulmonar, CID y atonía uterina. Puede asociar disfunción ventricular izquierda aguda y convulsiones. Su fisiopatología parece ser debida a una rotura de la membrana materno-fetal durante el parto, que provoca la liberación de mediadores proinflamatorios (prostaglandinas y leucotrienos del líquido amniótico), con respuesta similar al Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), por lo que se denomina también "Síndrome anafilactoide del embarazo".

Su incidencia es muy variable: 1,8 - 7,7/100.000 partos. Su tasa de mortalidad es muy alta: 11-45%. El 50% de las muertes se producen en la primera hora. El 85% de las supervivientes sufrirán secuelas neurológicas graves y el 50% de los recién nacidos.

El diagnóstico es clínico por exclusión. Se caracteriza por fallo respiratorio con disnea, hipoxemia, hipotensión, y colapso vascular. A una fase inicial de hipertensión pulmonar y fallo de ventrículo derecho, se sigue por una fase disfunción del ventrículo izqdo. Probable aparición de CID y de convulsiones secundarias a hipoxia cerebral.

Triada de sospecha:

- Hipotensión
- Hipoxia
- Coagulopatía

En cuanto al manejo inmediato, se deben realizar las medidas de reanimación generales para la parada cardiaca, teniendo en cuenta que la mortalidad es alta y que puede requerir reanimación prolongada. La monitorización del gasto cardiaco mediante Swan Ganz puede ser necesaria por la asociación con fallo ventricular izqdo y el aumento de las resistencias vasculares pulmonares. La coagulopatía puede ser grave, por lo que se deben tener previstos factores de coagulación y plaquetas. Puede necesitarse oxitócicos (oxitocina o metilergonovina) para la atonía uterina. En caso de edema agudo de pulmón, el control hemodinámico y respiratorio será el idóneo y guiado por objetivos. Asimismo, hay que tratar las convulsiones, de forma sintomática.

Una vez estabilizada la paciente, se debe ingresar en una Unidad de Cuidados Críticos, pues puede evolucionar a Síndrome de Distres Respiratorio, fracaso multiorgánico, incluso fallecer. El diagnóstico de embolia pulmonar se confirma mediante gammagrafía V/Q ó TC helicoidal; el ecocardiograma puede descartar lesiones cardiacas. Otras pruebas complementarias indicadas recomendadas son: sistemático de sangre, urea y electrolitos, coagulación, Swan Ganz, etc.

No hay factores de riesgo definidos. El principal periodo de riesgo comprende desde el inicio del parto a la salida del feto, en especial si se induce artificialmente. Otros factores de riesgo definidos son la edad materna avanzada y multiparidad, o los antecedentes de alergia o atopias

SIGNOS DE ALERTA

Cianosis, disnea
Hipofibrinogenemia
Hipotensión
Elevación de presión venosa central
Dolor torácico
Desaceleraciones tardías o prolongadas de frecuencia cardiaca fetal
Pérdida de conciencia
Parada cardiaca (fibrilación ventricular, asistolia)
Convulsiones
Sangrado profuso (uterino, y de vías venosas)

Tabla VII. Signos descritos en la embolia de líquido amniótico

El diagnóstico diferencial se debe realizar con la hipovolemia (exploración obstétrica para diagnosticar sangrado intra o extrauterino, mejoría con fluidoterapia); embolismo pulmonar (antecedentes de riesgo, cambios en ECG, no coagulopatía, diagnóstico de confirmación mediante gammagrafía de ventilación/perfusión o TC helicoidal); eclampsia (se recupera la normotensión tras la convulsión, pero puede empeorar respiratoriamente en caso de aspiración); toxicidad por anestésicios locales (síntomas prodrómicos, convulsiones, la bupivacaína puede provocar torsade de pointes o asistolia prolongada; no alteraciones en el intercambio gaseoso); cardiopatía (el ecocardiograma descarta disfunción miocárdica, valvulopatía, edema pulmonar); anafilaxia (mejora con la interrupción de los fármacos y tratamiento del broncoespasmo, y aparecen niveles plasmáticos elevados de triptasa sérica).

Como puntos clave, hay que recordar:

- La triada hipoxia, hipotensión y coagulopatía, en el transcurso de un parto o cesárea, debe hacernos sospechar el diagnóstico de embolia de líquido amniótico.
- El diagnóstico precoz y el tratamiento de soporte agresivo e inmediato son determinantes del pronóstico. El objetivo del tratamiento es mantener la oxigenación (con aporte de oxígeno al 100% e intubación si es preciso), control hemodinámico (monitorización invasiva, fluidoterapia y fármacos guiados por objetivos) y normalizar la coagulación. En caso de parada cardiaca materna, reanimación cardiopulmonar y extracción fetal rápida.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: Presión arterial mayor de 140/90 (en sedestación, dos mediciones con un intervalo mínimo de 6 horas), ó aumento de presión arterial sistólica de más de 30 mmHg ó de 15 de mmHg en la diastólica, respecto a los valores basales. Se clasifican en hipertensión crónica, preeclampsia-eclampsia, hipertensión crónica con preeclamsia añadida o enfermedad gestacional transitoria**.**

PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. Aparece en 5-7% de los embarazos. Es la principal causa de muerte materna a nivel mundial. Se define como una hipertensión de reciente aparición (PA >140/90), asociado en ocasiones a proteinuria (> 300 mg / 24 h ó ratio proteína/creatinina >0,3) a partir de las 20 semanas de gestación, si bien la proteinuria ya no se considera criterio diagnóstico absoluto (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, 2013)**.** Se considera grave cuando la hipertensión es de reciente comienzo y con cifras más altas (PA >160/110) y proteinuria (>300 mg/24 h) asociada a fallo de algún órgano. La eclampsia asocia los criterios de preeclampsia a la presencia de convulsiones tónico-clónicas, y puede aparecer antes del parto (33%), en el parto (33%) o en el puerperio (33%), hasta una semana después del parto. El síndrome HELLP se caracteriza por Hemólisis (LDH>600), GOT ó GPT >62, y plaquetas<100.000

Elevación grave de tensión arterial (>160/110 mmHg)
Afectación del sistema nervioso central: Cefalea persistente, visión borrosa, convulsiones, coma, hiperreflexia.
Disfunción renal: oliguria (<500 ml/24H) o creatinina > 1,1 mg/dl. La insuficiencia renal puede predisponer a toxicidad por magnesio (depresión materna y fetal)
Edema pulmonar (3% de mujeres con preeclampsia)
Lesión hepatocelular: ALT (GOT) mayor del doble del límite superior de la normalidad), hematoma subcapsular, rotura hepática, insuficiencia hepática y coagulopatía. Normalmente se caracteriza por dolor epigástrico o en hipocondrio derecho asociado a náuseas y vómitos.
Disfunción hematológica: recuento plaquetario < 100.000/L ó CID (coagulación intravascular diseminada).
Retraso de crecimiento fetal e incluso muerte.
Abruptio placenta: abdominalgia aguda asociada a hemorragia vaginal y distress fetal repentino

Tabla VIII. Criterios de definición de preeclampsia grave

La fisiopatología es desconocida, y se han involucrado autoanticuerpos, factores inmunológicos y estrés oxidativo. Se ha demostrado una producción placentaria excesiva de antagonistas del factor de crecimiento epitelial vascular (VEGF) y del factor de crecimiento transformante ß (TGF-ß), que alteran la función glomerular renal, causando edema, hipertensión y proteinuria. La característica histológica renal de la preeclampsia es la endoteliosis glomerular. La preeclampsia se asocia con mayor riesgo de accidente cerebrovascular por alteraciones de la autorregulación circulatoria cerebral.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de la preeclampsia se incluyen los siguientes:

Nuliparidad o nueva pareja Diabetes mellitus, Antecedentes de enfermedad renal o hipertensión crónica,

Antecedentes de preeclampsia, Edad materna extrema (> 35 años o <15 años), Obesidad, Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y Gestación múltiple.

Tabla IX. Factores de riesgo asociados con preeclampsia.

En caso de antecedentes de preeclampsia en embarazos previos, se recomienda tomar aspirina a dosis de 81 mg al día, al final del primer trimestre del embarazo.

La preeclampsia suele resolverse espontáneamente pocas semanas tras del parto. En general, las mujeres con preeclampsia sin signos de gravedad responden al tratamiento conservador con reposo relativo, monitorización periódica de la presión arterial y la función renal y vigilancia fetal. En caso de preeclampsia con características graves, se recomienda inducir el parto lo antes posible y un manejo agresivo de la hipertensión, en general con labetalol (menos episodios de hipotensión materna) o hidralazina iv, para reducir el riesgo de accidentes cerebrovasculares, La presión arterial elevada debe reducirse lentamente para evitar la hipotensión y una disminución del flujo sanguíneo fetal. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) y los bloqueadores de los receptores de la angiotensina se deben evitar a partir del segundo trimestre por sus efectos fetales adversos. Otro de los objetivos del tratamiento es prevenir las crisis eclámpticas, para lo que el *sulfato de magnesio* es el agente de elección tanto en prevención como en el tratamiento, con superioridad demostrada frente a fenitoína y diazepam.

Labetalol	20 mg vo. Repetir a los 30 min	50 mg iv. Repetir a los 5 min. Dmx 200	Perfusión 20 mg/h
Nifedipino	10 mg vo. Repetir a los 30 min	Dmx 60 mg/dia	
Hidralacina	5 mg iv. Esperar 15 min	Perfusión 5-15 mg/h D mx 40 mg/h	
Magnesio	4 gr/15 min ------1 gr/h x 24 horas		Si convulsiones: 2 gr

Tabla X. Medicación utilizada en preeclampsia grave. *En caso de parada cardiaca secundaria: 1 gr de gluconato cálcico iv (10 ml al 10%). Un metaanálisis de la Cochrane no encuentra diferencias significativas entre los tres antihipertensivos.*

En cuanto al manejo anestésico del parto, la anestesia epidural es la técnica de elección, pues disminuye la concentración de catecolaminas plasmáticas, pero está contraindicada (de forma relativa) en caso de trombopenia con recuento plaquetario < 75.000 ó tromboelastograma alterado. En caso de anestesia general, hay que tener en cuenta el riesgo de un posible edema de vía aérea, que puede aumentar con la extubación; y de una hipertensión transitoria inducida por la intubación o extubación que predispondría a hemorragia cerebral. Para evitar esta última complicación se han utilizado diversas medicaciones como el esmolol (1,5 mg/kg) o nitroglicerina (2 microg/kg) asociados con propofol (2 mg/kg) o magnesio, resumidas en la tabla XI; donde el remifentanilo (0,5-1 mg/kg) es el fármaco de elección. Hay que prestar especial atención a la fluidoterapia restrictiva guiada por objetivos (1 ml/kg/h junto al reemplazo de las pérdidas). Ante fallo respiratorio, renal o hepático, deberá ingresar en una

Unidad de Cuidados Críticos. En caso de eclampsia, se debe realizar maniobras de reanimación descritas anteriormente, y descartar hemorragia intracraneal en el postparto. En el síndrome HELLP se debe instaurar tratamiento corticoideo para aumentar la cifra de plaquetas: betametasona (12 mg/12 h) o dexametasona (10 mg/12 h) durante 48 horas, y continuar con metilprednisolona 40 mg/12 horas.

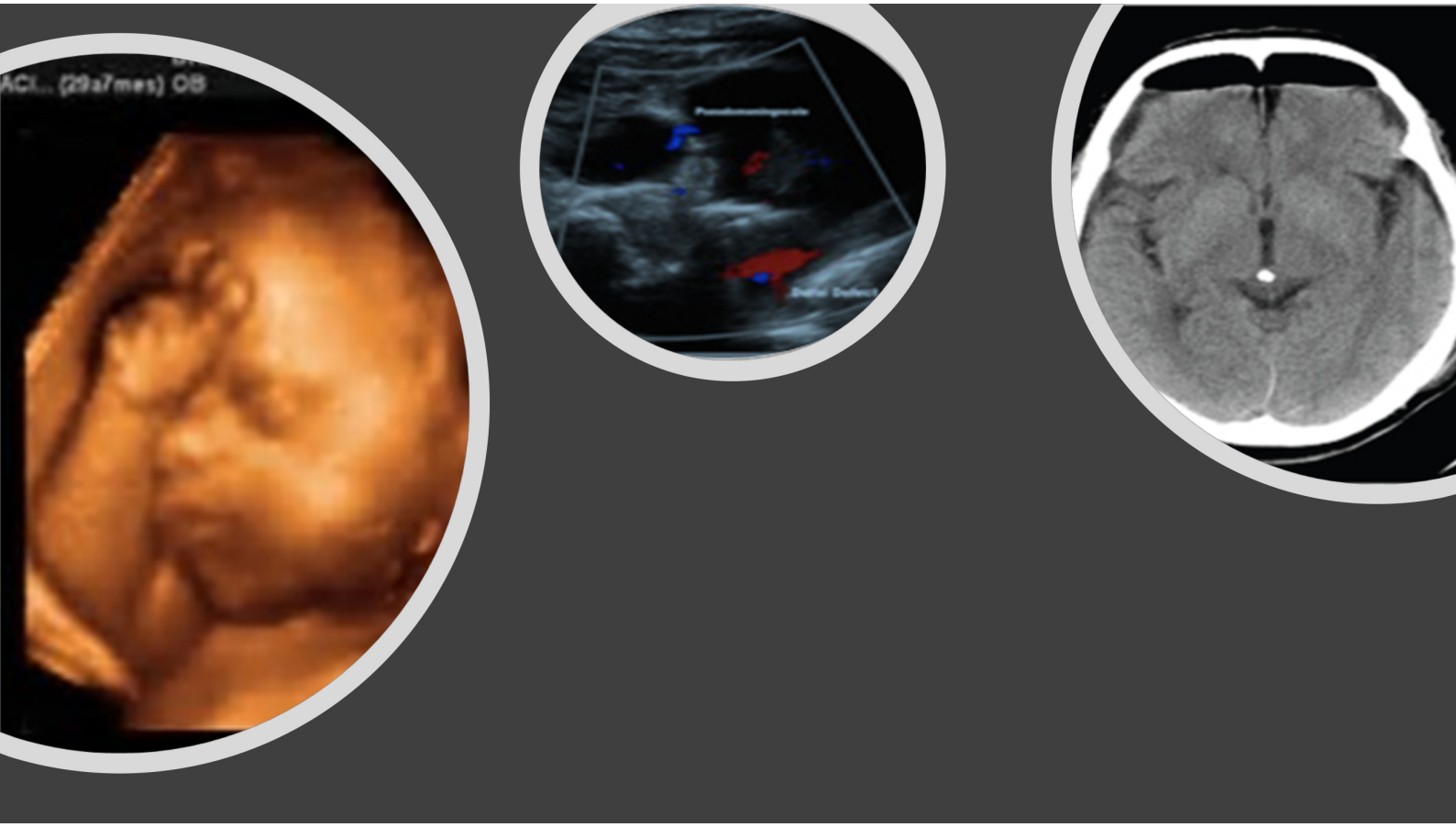
Alfentanil	7,5-10 micrg/kg
Sulfato de magnesio	30 mg/kg
Esmolol	1-2 mg/kg
Labetalol	0,5 mg/kg
Lidocaína	1 mg/kg

Tabla XI. Medicaciones que previenen hipertensión secundaria a intubación- extubación

Se debe realizar diagnóstico diferencial con hipertensión arterial crónica, enfermedad hepática o renal, e higado graso agudo del embarazo.

BIBLIOGRAFÍA Y ENLACES RECOMENDADOS

1. Abalos E, Duley L, Stein DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Data Base Syst Rev 2014; 2: CD002252
2. Beckett VA, Knight M, Sharpec P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. BJOG 2017: feb 24: 1-8. doi: 10.1111/1471-0528.14521.
3. Clark SL. Embolia de líquido amniótico. ObstetGynecol 2014; 1-15.
4. Mousa H, Blum J, Abou El Senoun G, Shakur H, Alfirevic Z. Tratamiento para la hemorragia postparto primaria. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014 Issue 2. Art. No.: CD003249. DOI: 10.1002/14651858.CD003249
5. Pant M, Fong R, Scavone B. Prevention of peri-induction hypertension in preeclamptic patients: a focused review. Anesth Analg 2014; 119: 1350-6.
6. Park BY, Jeong CW, Jang EA, Kim SJ, Jeong ST et al. Dose related attenuation of cardiovascularresponses to tracheal intubation by intravenous remifentanil bolus in severe preeclamptic patients undergoing Cesarean delivery. Br J Anaesth 2011; 106: 82-7.
7. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75411/1/9789241548502_eng.pdf
8. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)30638-4/fulltext?elsca1=tlpr
9. aferegistry@bmc.edu
10. http://afesupport.org



Complicaciones de la anestesia espinal

María A. Pérez Herrero.
LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

COMPLICACIONES INESPERADAS EN OBSTETRICIA. CÓMO ACTUAR III

María A. Pérez Herrero.

LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL

La técnica analgésica ideal para el parto ideal debería producir analgesia durante toda su duración sin efectos secundarios para la madre y el feto; además debe ser disponible, libre y barata, controlada por la paciente, sin afectar a las contracciones uterinas ni a la sensación propioceptiva (deseo de empujar)- Esto se consigue con anestesia epidural en caso de parto eutócico o intradural en caso de cesárea (Ver figura 2, donde se esquematiza la inervación implicada en las fases del parto). Entre las complicaciones de la analgesia epidural destacan: el fallo de la misma, el bloqueo subdural alto, intoxicación por anestésicos locales, hematoma o absceso epidural, lesiones neurológicas, cefalea postpunción dural.

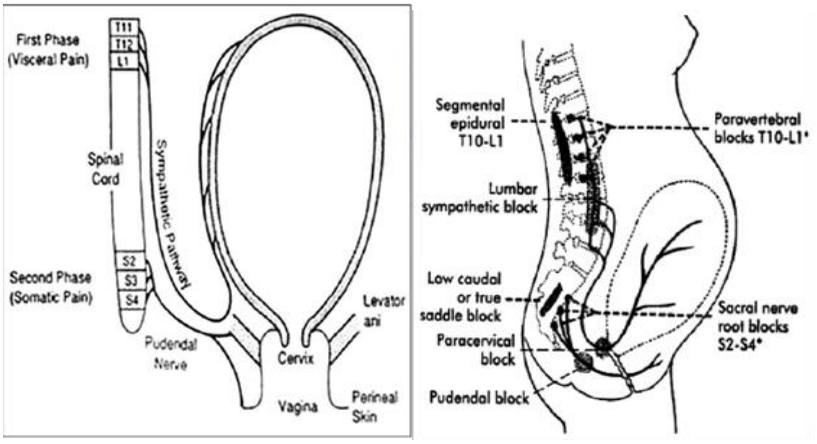


Figura 2. Esquema de la inervación implicada en la progresión del parto.

Las complicaciones pueden ser secundarias a traumatismo directo o a respuestas fisiológicas adversas. Entre los factores anatómicos predisponentes hay que destacar que el espacio epidural es un espacio virtual con tabicaciones (no continuo, como se creía clásicamente) formadas por su contenido, sobre todo grasa epidural. Otros factores anatómicos que influyen son la identificación errónea del nivel vertebral (aguja inadvertidamente lateralizada o desviada, terminación anómala caudal de la médula espinal, o fallo en la fusión del ligamento amarillo en la línea media), la posición quirúrgica, la estenosis de canal severa (por un doble mecanismo: isquemia medular secundaria a compresión o neurotoxicidad por menor aclaramiento y distribución del anestésico local) y lesiones extradurales ocupantes de espacio (lipomatosis epidural, hipertrofia del ligamentum flavum, quistes sinoviales o ependimoma). La incidencia de complicación neurológica por bloqueo del neuroeje se puede situar en torno a 1,2 - 4

/100.000 de los procedimientos, la lesión puede tener su origen en trauma directo, sangrado, infección, irritación química relacionada con la sustancia inyectada y baja presión de LCR. Clínicamente se puede presentar compresión medular, infarto medular, síndrome del cono medular, síndrome de cola de caballo y radiculopatías.

Las complicaciones neurológicas más frecuentes son las punciones durales inadvertidas (PDPH = Postdural Punction Headache), traumatismo neurológico directo, anestesia espinal total y bloqueo subdural. Aunque la mayoría de las lesiones se asocia a anestesia epidural o combinada epidural-intradural, también se han descrito con anestesia espinal.

Para evitar complicaciones en estos supuestos se recomienda la utilización de ecografía como complemento para determinar el nivel vertebral, sobre todo en caso de pobres referencias anatómicas superficiales, medida previa de la anchura del canal vertebral (recomendación clase I); y cambiar de técnica anestésica en caso afectación tumoral de la zona de punción (recomendación clase II). Entre los factores fisiológicos, se deben seguir protocolos de retirada y reintroducción de anticoagulación, técnica aséptica y contraindicación de punción en caso de infección (recomendación clase I) para prevenir hematomas o abscesos epidurales. La ASRA establece recomendaciones en cinco supuestos: estenosis de canal vertebral, control de la presión arterial, técnicas transforaminales, síndrome de cauda equina secundaria a aracnoiditis o neurotoxicidad y realización de anestesia regional en pacientes con sedación profunda.

Clases de recomendaciones	
Clase **I**	Evidencia o acuerdo general de que un determinado tratamiento o procedimiento es benefic útil y efectivo
Clase **II**	Evidencia conflictiva o divergencia de opinión sobre la utilidad/eficacia de un determ tratamiento o procedimiento
IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de su utilidad/eficacia
IIb	La utilidad/eficacia está peor establecida por la evidencia/opinión
Clase **III**	Evidencia o acuerdo general de que un determinado tratamiento o procedimiento no es útil/efe y, en algunos casos,puede ser perjudicial

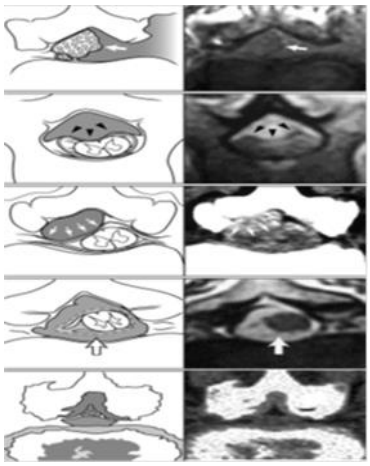


Figura 3. Variaciones del espacio epidural: *Imágenes de tumor, absceso, hematoma, lipomatosis epidural o estenosis de canal (de arriba abajo)*

FALLO DE LA ANALGESIA EPIDURAL

Uno de los retos a los que se enfrentan los anestesiólogos es la correcta colocación del catéter epidural, que únicamente se realiza con éxito en el 60-90% de los casos. Entre los factores que influyen en el éxito o fracaso en la inserción del catéter se incluyen los expuestos en la tabla XII.

1. Factores del paciente a. Hábito corporal b. Presencia o no de referencias anatómicas identificables c. Anatomía espinal
2. Factores quirúrgicos; a. Región a bloquear
3. Factores dependientes del operador: a. Experiencia b. Técnica a ciegas o guiada por ultrasonidos. La técnica de pérdida de resistencia presenta muchos falsos positivos en la localización del espacio epidural. La ecografía facilita la visualización del espacio interlaminar, facilita calcular la profundidad del espacio epidural y la angulación óptima de la aguja.

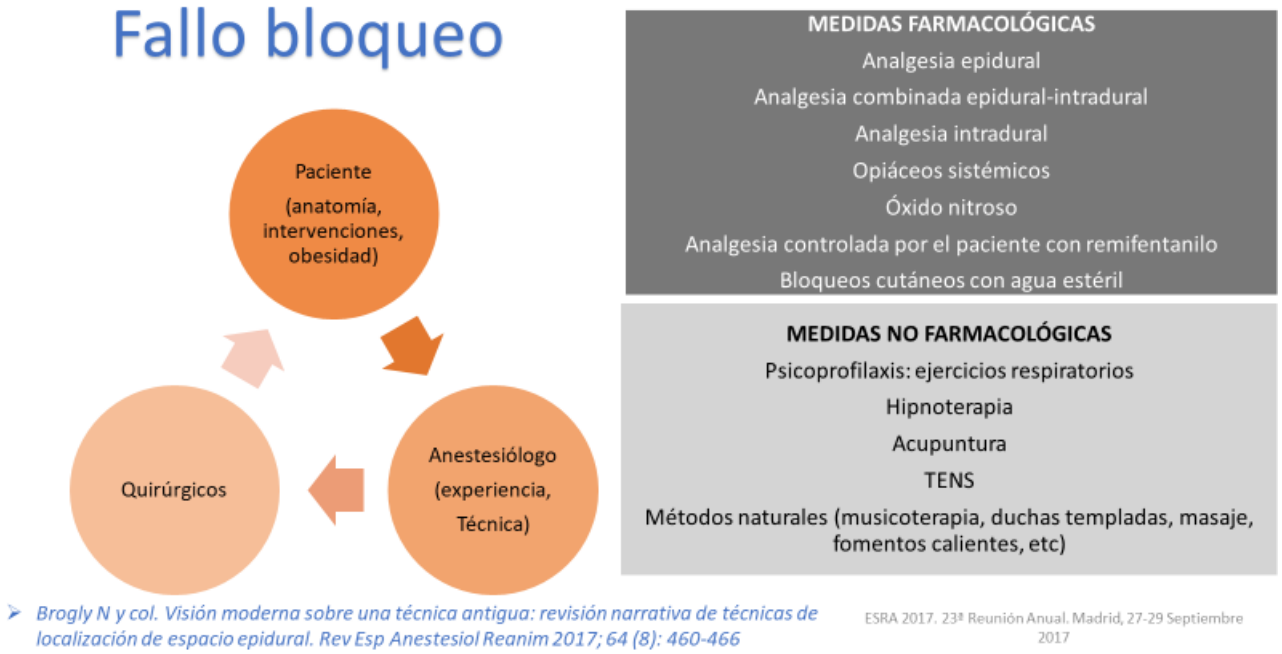


Tabla XII. Factores que influyen en el fallo de la correcta colocación del catéter epidural

Otras técnicas utilizadas como alternativa a la epidural, resumidas en la tabla XIII:

1. Perfusión de remifentanilo intravenosa controlada por la paciente (PCIA). Sólo indicado en caso de contraindicación o rechazo de la técnica epidural, pues se ha demostrado

menor efecto analgésico y mayores efectos secundarios, entre los que destaca una alta incidencia de depresión respiratoria (hasta 32%)

2. Acupuntura. Colocando agujas en las manos, pies y orejas. Si bien los estudios de eficacia son contradictorios, no hay evidencia de su utilidad para analgesia en el parto.
3. Hipnosis, en casos seleccionados.
4. Analgesia intradural, con una asociación de morfina, bupivacaína y fentanilo. Técnicamente más rápida y de mayor facilidad que la epidural, con indicación en todas las fases del parto.
5. Inyecciones intradérmicas en la zona lumbar con agua esteril (0.1 ml en cuatro puntos, a nivel lumbar bilateral) durante la contracción uterina.

Farmacológicas: 1. Analgesia epidural 2. Analgesia combinada epidural-intradural 3. Analgesia intradural (bolo) 4. Opiáceos sistémicos 5. Öxido nitroso 6. Analgesia controlada por la paciente con remifentanilo 7. Bloqueos cutáneos con agua estéril
No farmacológicas: 1. Psicoprofilaxis: ejercicios respiratorios 2. Hipnoterapia 3. Acupuntura 4. TENS 5. Métodos naturales: Musicoterapia, duchas templadas, masaje, fomentos calientes, etc

Tabla XIII. Terapias analgésicas utilizadas en el parto

ANESTESIA TOTAL

La anestesia epidural total es debida a inyección intradural del volumen de anestésico calculado para epidural. Se suele manifestar por parada cardiorrespiratoria que requiere reanimación, que de iniciarse precozmente, consigue la recuperación total.

BLOQUEO SUBDURAL

El espacio subdural aparece por causa iatrogénica (inyección intratecal o migración del catéter epidural), por desgarro del plano duramadre-aracnoides, secundario a un trauma o inyección de anestésicos locales (AL). Dado que puede ocurrir de forma imprevisible, bajo diferentes presentaciones clínicas y con un tiempo de latencia muy variable, es recomendable evaluar de forma periódica y rutinaria la evolución del bloqueo a lo largo de todo el proceso, incluso después de la instauración de un bloqueo aparentemente de características normales. En general, se manifiesta por bloqueo sensitivo alto, que suele respetar fibras motoras y simpáticas; o un comienzo lento y desproporcionado al volumen anestésico administrado. El bloqueo subdural accidental es una rara complicación a tener en cuenta cuando se practican técnicas anestésicas epidurales, y el conocimiento de sus características posiblemente hará que su diagnóstico sea más frecuente y su tratamiento más efectivo.

CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL (CPPD)

La CPPD es la complicación mayor más frecuente tras anestesia neuroaxial. La Punción Dural Accidental durante la anestesia epidural (AE) en el contexto de un parto tiene una incidencia global de 0,5 - 2,5% y se puede desarrollar hasta en un 75% de las pacientes en caso de punción dural inadvertida. La causa de la cefalea es la pérdida de volumen de líquido cefalorraquídeo transdural a mayor velocidad que su absorción, esto provoca tracción de las meninges y de los vasos intracraneales y secundariamente, cefalea frontooccipital. Entre las medidas preventivas de dolor postpunción se han utilizado las siguientes: colocación intradural del catéter, parche hemático epidural profiláctico, administración de suero fisiológico intradural o epidural, morfina epidural. El síndrome clásico consiste en: cefalea posicional, bilateral fronto-occipital no traumática. fotofobia, náuseas, vómitos, rigidez y dolor de la musculatura paravertebral cervical, tinnitus, diplopia y mareo, que aparece 24-48 horas tras la punción dural (aunque puede aparecer hasta el 5º día e incluso semanas después). La cefalea se agrava en los primeros 15 minutos después de adquirir una posición vertical y desaparece o mejora a los 30 minutos con el decúbito supino. Se localiza en la zona cérvico-occipital, frontal o fronto-orbitaria y suele ser pulsatil. Una vez descartadas otras causas de cefalea, existe la posibilidad de instarurar el tratamiento con parche de sangre autóloga en espacio epidural (parche hemático epidural o PHE), una vez que las medidas conservadoras (reposo en cama, analgésicos, líquidos y cafeína) no proporcionan un buen alivio sintomático después de 24 - 48 h.

No hay que olvidar que la cefalea puerperal aparece en 39% de las pacientes y puede ser debida a múltiples causas. La mayoría de las cefaleas es primaria (50%): la migraña crónica o la cefalea tensional suelen mejorar durante el embarazo, pero pueden reaparecer en el puerperio (tabla 1). Entre las cefaleas de causa secundaria destacan la preeclampsia/eclampsia (24% de cefaleas puerperales), y la CPPD (5 - 24%).

Una correcta anamnesis y una evaluación neurológica son imprescindibles y tiene por objeto detectar las señales de alarma. La necesidad de más de dos parches hemáticos o la instauración tardía de la CPPD (es rara 5-6 días tras la punción), o persistente, con náuseas o vómitos incoercibles, alteraciones visuales o auditivas marcadas, focalidad neurológica o fiebre, debería reconsiderarse el diagnóstico de CPPD y afinar el diagnóstico diferencial con otras causas de cefalea, resumidas en la tabla XIV.

SEÑALES DE ALARMA EN CEFALEA:

1. Presentación abrupta
2. Convulsiones
3. Focalidad neurológica
4. Fiebre
5. Meningismo

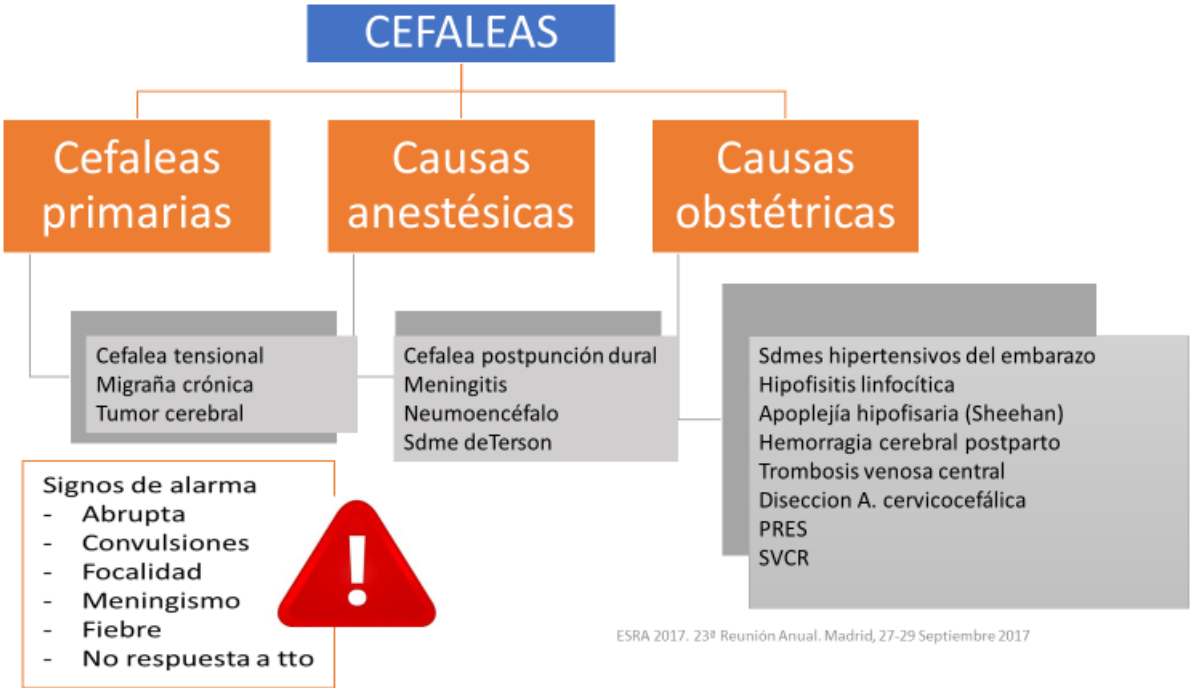
La realización de una prueba de neuroimagen, en especial las pruebas angiográficas intracraneales (angio-TC o angio-RM) es fundamental, ya que permite confirmar el diagnóstico, descartar o no la naturaleza isquémica de los síntomas y descartar complicaciones hemorrágicas asociadas al tratamiento anticoagulante.

Causa de cefalea	Características clínicas[a] y tratamiento
Cefalea primaria (migraña y cefalea tensional)	Historia previa de cefalea frecuente, con clínica similar. Suele mejorar en el embarazo y empeorar en puerperio. Efecto protector de la lactancia materna. Tratamiento crónico habitual
Cefalea pospunción dural	Antecedentes de técnica neuroaxial; cefalea que mejora en decúbito. Síntomas acompañantes (tinnitus, fotofobia, hiperacusia, rigidez nucal). Tratamiento: Medidas conservadoras Parche hemático epidural o bloqueo del ganglio esfenopalatino por vía transnasal (en estudio)
Preeclampsia/eclampsia	Cefalea, hipertensión durante gestación/puerperio +/- proteinuria, convulsiones. Cefaleas intensas con poca respuesta a analgésicos.
Meningitis. (menos de 1% de los casos de meningitis en adultos) y de incidencia muy variable (1/3.000-1/100.000)	Cefalea, rigidez nucal, cuadro séptico (fiebre), vómitos. Suele ser secundaria a estreptococos alfa hemolítico del grupo B. También se ha descrito meningitis por Aspergillus.Tratamiento con antibioterapia intravenosa.
	La meningitis iatrogénica intraparto por anestesia espinal o epidural es extremadamente rara, a pesar de una técnica aséptica meticulosa.
Tumor cerebral (meningiomas, prolactinomas, hemangioblastomas)	Cefalea, convulsiones, focalidad neurológica variable ± síntomas de hipertensión intracraneal
Hipofisitis linfocítica	Evolución clínica variable (regresión espontánea a destrucción de hipófisis). Buena respuesta a corticosteroides en algunos casos.
Apoplejía pituitaria (Síndrome de Sheehan)	Consecuencia de hemorragia postparto. Clínica de hipopituitarismo (lactancia escasa y el fallo en reanudar la menstruación postparto) a veces asociado a cefalea repentina e intensa con trastornos visuales, alteración del nivel de conciencia o convulsiones.
Hemorragia intraparenquimatosa (3,8-18,1/100.000 partos)	El coriocarcinoma es una causa poco frecuente.
Hemorragia subaracnoidea (aneurismática, no aneurismática)	Cefalea brusca intensa, rigidez nucal, disminución del nivel de conciencia. Secundario a PRESS, SVCR y la trombosis de senos venosos cerebrales, disección de la arteria cervicocefálica intracraneal y crisis hipertensiva aguda.
Hematoma subdural	Cefalea, convulsiones, alteración del nivel de conciencia.
Trombosis venosa cerebral	Cefalea continua que empeora en decúbito, convulsiones, paresias de localización variable. 3 semanas postparto. Tto anticoagulante
Accidente vascular isquémico (3,8-11,1/100.000 partos)	Factores de riesgo del parto (edad materna > 35 años, afroamericanas, fumadoras y multíparas, preeclampsia-eclampsia, púrpura trombocitopénica trombótica, embolia de líquido amniótico, cesárea y la transfusión de sangre; y antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus, cardiopatías, enfermedad de células falciformes, trombofilia y el lupus eritematoso sistémico.
Disección de arteria cervicocefálica espontánea	Asociada a veces al SVCR, leucoencefalopatía posterior reversible y hemorragia subaracnoidea. Posible infarto cerebral asociado.
Síndrome PRES (síndrome de encefalopatía posterior reversible)	Cefalea, convulsiones, ceguera cortical, hipertensión frecuente. RMN: Edema vasogénico + clínica (cefalea + ceguera + convulsiones). Resolución espontánea 12 semanas

	postparto. Secuelas en 37% y la mortalidad hasta 16%. Los glucorcoides empeoran el pronóstico. Tto: soporte, verapamilo o nifedipino intraarterial
SVCR (Síndrome de Vasoconstricción cerebral reversible) o Angiopatía cerebral postparto	Cefalea brusca intensa, alteraciones visuales, otras alteraciones focales, convulsiones. Imagen angiográfica "en collar de perlas" Resolución espontánea 12 semanas postparto, pero secuelas por complicaciones. La indometacina lo provoca.
Neumoencefalo	Técnica de pérdida de resistencia con aire. Focalidad neurológica.

Se presentan las características clínicas típicas. Otros síntomas no excluyen necesariamente el diagnóstico.

Tabla XIV. Causas y características de cefaleas puerperales



PARÁLISIS DE NERVIOS CRANEALES

Generalmente debidas a fuga del líquido cefalorraquídeo durante la punción espinal, habitualmente después de una punción dural accidental con aguja de Tuohy. Puede afectar a cualquier nervio craneal, pero es más frecuente en el VI par craneal, apareciendo diplopía. Suele resolverse espontáneamente, pero puede tardar semanas (tapar el ojo con un parche mitiga la clínica durante ese tiempo).

También se ha descrito la parálisis del nervio facial (VII PC), ya sea espontánea por edema en el canal facial durante la gestación, o resultado de un parche hemático epidural.

LESIONES ASOCIADA AL PARCHE HEMÁTICO

El tratamiento de la cefalea post-punción dural (CPPD) con parche hemático puede llevar a complicaciones asociadas, entre las que se han descrito el síndrome de Tersón (pérdida aguda de

visión por hemorragia intraocular secundaria a hemorragia subaracnoidea), dolor radicular referido, y pérdida de control de esfínteres.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL TRAS ANESTESIA ESPINAL

La hipotensión es la complicación más frecuente tras anestesia intradural en el contexto de una cesárea, con una incidencia del 66-100%, dependiendo de los criterios admitidos para definirla. El criterio más admitido es la presión arterial sistólica menor de 100 mmHg ó el descenso de 20-30% respecto a los valores basales.

Esta complicación se debe evitar por sus efectos deletéreos tanto para la madre (inestabilidad hemodinámica que se puede manifestar como mareo o pérdida de conciencia secundarios a hipoperfusión cerebral, incluso riesgo de aspiración pulmonar secundario a náuseas y vómitos) como para el feto (la hipoperfusión placentaria puede asociarse a descenso del pH fetal o de sangre de cordón, y en casos de duración mayor de 4 minutos a hipoxia y alteraciones neurológicas).

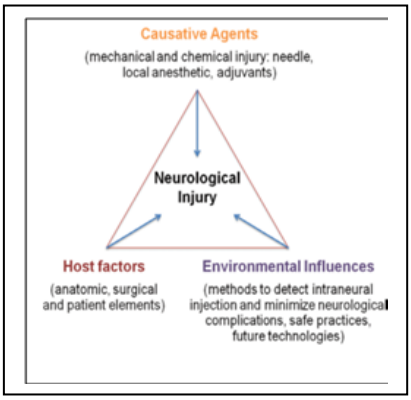
Las medidas terapéuticas clásicas incluyen el relleno vascular con coloides y cristaloides, la utilización de vasopresores (principalmente efedrina y fenilefrina) y medidas posturales activas y pasivas. A esto se ha añadido recientemente la administración de ondasetron intravenoso a dosis de 4-8 mg, de forma preventiva.

ISQUEMIA MEDULAR. SINDROME DE ARTERIA ESPINAL ANTERIOR

Se debe sospechar en caso de bloqueo sensitivo o motor inesperadamente prolongado o reaparición de la anestesia tras haberse recuperado del bloqueo.

Una vez sospechado, se debe parar la infusión de anestésico, reevaluar a la paciente a la hora y en caso de persistencia de los síntomas solicitar una RMN (resonancia magnética)

NEUROPATÍAS SECUNDARIAS A PUNCIÓN



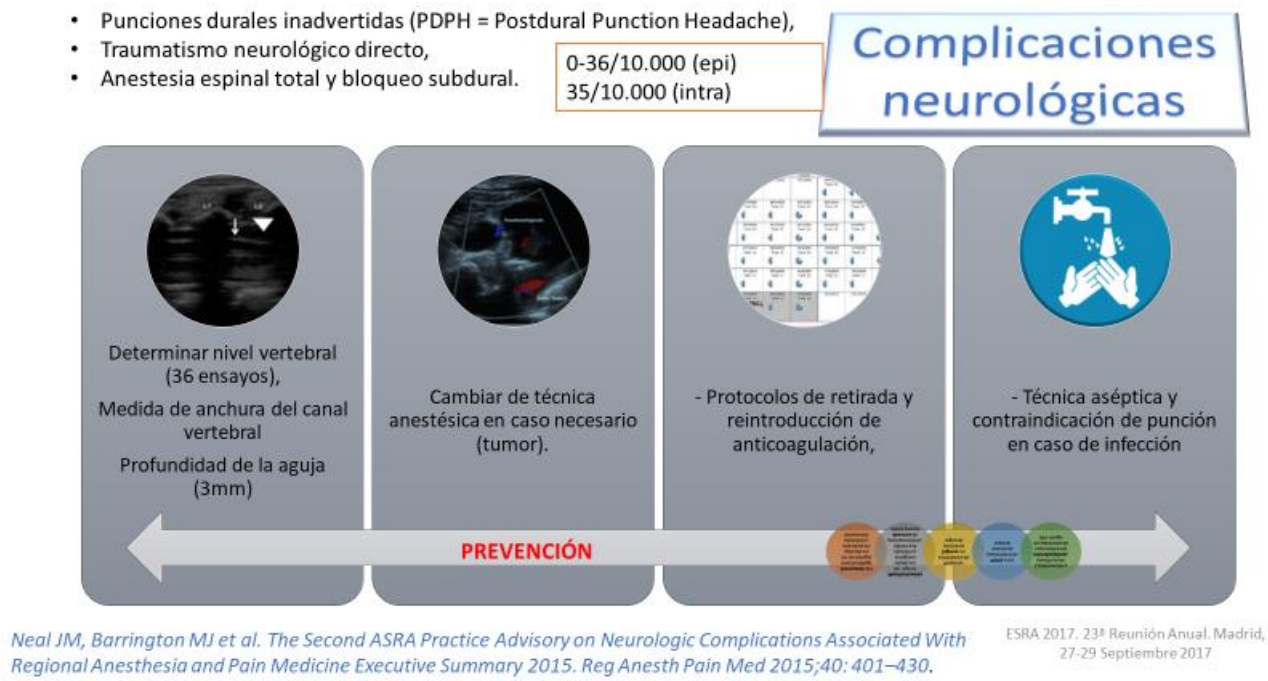
Las neuropatías y plexopatías periféricas son debidas a compresión o estiramiento nervioso sobre un punto vulnerable. Esto provocaa alteraciones segmentarias y desmielinizantes que respetan al axón y el cuerpo neuronal, con disminución o bloqueo de la velocidad de conducción. Las lesiones nerviosas suelen recuperarse en 6-8 semanas. En caso de obstetricia la complejidad aumenta, ya que las posibles patologías desencadenantes son más numerosas (resumidas en la tabla XV), y no siempre se consigue un diagnóstico de certeza inmediato.

En este sentido, realizar una anamnesis rigurosa y adecuada suele orientar la posible naturaleza de los síntomas, así como una exploración neurológica y un conocimiento topográfico básico también son muy valiosos a la hora de valorar si los síntomas son debidos a complicaciones obstétricas, médico-anestésicas o ser manifestaciones iniciales de enfermedades latentes.

Lesión neurológica	Causa
• Lesión de nervio periférico	• Parálisis obstétricas
• Lesión de raíz o médula	• Lesión con la aguja o catéter
• Parálisis de nervio craneal	• Fuga de líquido cefaloraquídeo
• Compresion médula espinal	• Hematoma / absceso epidural
• Meningitis	• Infecciosa o química
• Isquemia medular	• Síndrome de la arteria espinal anterior
• Síndrome de cauda equina	• Por compresión, isquemia o química
• Aracnoiditis	• Generalmente química (rara hoy día)

Tabla XV. Causas de neuropatías en obstetricia

La neuropatía obstétrica aparece en 1% de los partos, y entre los factores de riesgo se han descrito: parto prolongado (principalmente en el expulsivo) o instrumental, corta estatura y nuliparidad. El nervio periférico que con mayor frecuencia se lesiona es el femorocutáneo lateral, seguido de los nervios femoral, peroneo, plexo lumbosacro, ciático y obturador.



Nunca debemos olvidar realizar el diagnóstico diferencial con causas anestésicas; especialmente cuando se han realizado técnicas neuroaxiales (con incidencia de 0-36/10.000 bloqueos epidurales y 35/10.000 anestesias intradurales), ya que la cirugía urgente evitaría su progresión

y la aparición de secuelas permanentes. Lo más frecuente es una neuropatía reversible de causa mecánica (secundaria a traumatismo por la aguja o catéter), neurotoxicidad o isquemia. Otras complicaciones descritas son el hematoma o absceso epidural, si bien, la mayoría se han descrito tras colocación de catéter epidural con finalidad quirúrgica, no analgésica. Estas complicaciones se reducirían aplicando una técnica atraumática y estéril, y con la ayuda de la ecografía, la monitorización de la presión de inyección (sobre todo en casos de estenosis de canal) o del manejo de la presión arterial en caso de anestesia espinal. Se han descrito radiculopatías, que causan dolor, debilidad o perdida de sensibilidad en su zona de distribución.

L1- L2 (poco frecuente)	Dolor irradiado a región inguinal	• Hipoestesia inguinal • Debilidad de flexores de la cadera (iliopsoas).
L3-L4	Dolor y cambios sensitivos en zona anterior del muslo.	• Compromiso motor de flexores de cadera, extensores de la rodilla (cuádriceps) y adductores de la cadera (adductores corto, largo, mayor y pectíneo) • reflejo rotuliano disminuido o ausente

Tabla XVI. Radiculopatías asociadas a punción

Podemos encontrar cuadros clínicos indoloros (síndromes intramedulares) o dolorosos (radiculopatías, neuropatías y síndromes centrales por irritación de meninges o desplazamiento de vasos). La aparición puede ser inmediata (alteraciones intestinales y vesicales del síndrome del cono medular) o tardía (síndrome de la cola de caballo). En el síndrome del cono medular hay anestesia en silla de montar y poco compromiso sensitivo-motor; y en el síndrome de cola de caballo el dolor es polirradicular con debilidad sensitiva y motora de miembros inferiores, entumecimiento, cambios en los reflejos profundos y esfínteres uretral y rectal. Entre los factores etiológicos destacan los compresivos (hernia discal, absceso o hematoma), neurotóxicos por dosis altas de anestésicos locales o mala distribución del mismo; o de causa desconocida. Generalmente se asocia a estenosis de canal. En las lesiones traumáticas, la sintomatología es inmediata después de la recuperación del bloqueo, mientras que en aquellas con causas isquémicas o tóxicas la clínica se puede demorar.

Para evitar la punción medular directa (Síndrome del cono medular) se debe elegir un espacio por debajo de L2-3 y realizar la punción intradural de forma progresiva retirando el estilete cada milímetro de avance de la misma. La punción medular iatrogénica suele deberse a localización errónea del espacio de punción intradural, pues se han descrito pacientes con cono medular por debajo de L1 (el 19% de los pacientes y en 29% de los casos no se nota el avance de la duramadre con agujas Whitacre del 27G).

Una buena práctica clínica de los bloqueos subaracnoideos para evitar traumatismo de raíces nerviosas consiste en: puncionar los niveles más caudales para conseguir un bloqueo suficiente para realizar la técnica quirúrgica (la posibilidad de contacto con raíces nerviosas es mayor en el espacio L2-L3 que en L5-S1), y avance de la aguja en plano medial frente al lateral. En caso de objetivarse una parestesia, es necesario retirar la aguja como mínimo 3 mm. y comprobar la salida de LCR, y si la duda persiste realizar una nueva punción. Asimismo, no debemos considerar la aparición de parestesias como una situación normal en el contexto de una punción lumbar a pesar de su alta incidencia (4,5-18%), y registrarlo en la historia clínica pues puede asociarse a neuropatía traumática en relación con el tipo de aguja (tamaño y punta), la profundidad de penetración en la raíz nerviosa, la tensión de la misma y la brusquedad en la lesión.

HEMATOMA EPIDURAL

El hematoma epidural es una complicación rara (1/168.000) pero potencialmente catastrófica, que requiere descompresión urgente en caso de deterioro clínico. Aunque pueden ser espontáneos, se suelen asociar a coagulopatía congénita o adquirida (preeclampsia, síndrome HELLP, sangrado profuso intraparto), trombopenia, anomalías anatómicas, edad avanzada (incidencia de 1/3600), género femenino y múltiples intentos de inserción del catéter. Los signos de alarma (resumidos en la tabla XVII) son dolor lumbar de reciente comienzo, dolor radicular y debilidad motora progresiva de extremidades inferiores. Estos síntomas pueden aparecer 15 horas-3 días tras la inserción del catéter y se debe seguir vigilando tras su retirada (el 30-50% de los hematomas. En caso de sospecha (persistencia de la anestesia más de 8 horas tras retirar la administración de anestésicos locales), se debe realizar una resonancia magnética para confirmar el diagnóstico.

	United States (N%)	Sweden N (%)
Increased motor blockade	30 (83)	18 (55)
Sensory los	21 (58)	6 (18)
Pain	9 (25)	5 (15)

Tabla XVII. Primeros síntomas de hematoma epidural.

ABSCESO EPIDURAL

Los abscesos epidurales son complicaciones raras (1/145.000) pero graves. La clínica clásica se caracteriza por lumbalgia aguda e intensa, fiebre y leucocitosis, asociado o no a sintomatología neurológica. Suele aparecer a los tres días de la punción (entre 8 y horas y 8 días). El pronóstico es favorable cuando se diagnostica y trata de forma precoz con laminectomía urgente y antibioterapia intravenosa. Las pacientes con deterioro neurológico previo a la cirugía tienen peor pronóstico. Hay que recordar la posible aparición espontánea.

MENINGITIS

El patógeno más común es el estreptoco alfa hemolítico, por colonización de la piel del lugar de punción. Sin embargo, se han descrito otros factores de riesgo como: inmunosupresión, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, cáncer, sepsis y perfusión epidural prolongada. La clínica clásica es la cefalea, como se explicó anteriormente.

ARACNOIDITIS

Generalmente asociada a causas no relacionadas con la anestesia como infección, traumatismos, contrastes, o múltiples intervenciones de espalda, o la utilización de antisépticos (alcohol/clorhexidrina), por lo que se recomienda desinfectar con clorhexidrina y esperar 2-3 minutos para no introducir partículas en el canal medular.

INTOXICACIÓN POR ANESTÉSICOS LOCALES

Se debe prevenir con las siguientes medidas: utilizar la dosis mínima eficaz y en la localización idónea para alcanzar el bloqueo deseado; tener en cuenta los factores de riesgo (edad avanzada, insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria, arritmias, alteraciones metabólicas, hepatopatía, hipoproteinemia, acidosis, fármacos inhibidores de los canales del sodio; poniendo especial atención en pacientes con fracción eyección baja de ventrículo izquierdo), utilizar dosis test con epinefrina, incremento gradual de la dosis y aspiraciones frecuentes. La monitorización debe mantenerse al menos 30 minutos tras iniciarse el bloqueo y sospechar la intoxicación por AL en caso de síntomas neurológicos e inestabilidad hemodinámica en el contexto de una anestesia regional. El tratamiento farmacológico de la intoxicación por anestésicos locales (AL) es distinto a otras causas de parada cardiaca (ver tabla XVIII)

Pedir ayuda
Manejo inicial: - Manejo de la vía aérea. Ventilación con FiO2 de 1 - Tratamiento anticonvulsivo: las benzodiacepinas son de elección. No utilizar Propofol en caso de inestabilidad hemodinámica. - Avisar y preparar al centro más cercano de bypass cardiopulmonar
Tratamiento de las arritmias cardiacas - Las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pueden ser prolongadas y necesitar ajustes de medicación - Evitar vasopresina, inhibidores de los canales del calcio beta-bloqueantes o AL. - Disminuir la dosis de epinefrina a < 1 microgramo/kg
Emulsión lipídica al 20% (ejemplos de dosis para un paciente de 70 Kg de masa corporal) - Bolo de 1,5 mg/kg intravenoso en 1 minuto (100 ml) - Perfusión continua de 0,25 ml/Kg/min (18 ml/min) - Repetir bolo una o dos veces en caso de persistir shock - Si persiste la hipotensión, aumentar la perfusión a 0,5 ml/Kg/min - Continuar la perfusión, al menos 10 minutos tras alcanzar estabilidad hemodinámica - Dosis máxima recomendada: 10 mL/Kg durante más de 30 minutos
Registrar las incidencias en www.lipidrescue.org y el uso de emulsión lipídica en www.lipidregistry.org

Tabla XVIII. Checklist recomendado en intoxicación por anestésicos locales (LAST)

OTRAS COMPLICACIONES DESCRITAS Otras complicaciones descritas son: molestias locales en el lugar de punción, dolor crónico, síncope vasovagal, o complicaciones derivadas de la administración de anestésicos locales y opiáceos (prurito). Las tablas XIX y XX resumen las complicaciones secundarias a anestesia epidural y los mitos y evidencias sobre su afectación al transcurso del parto.

Complicaciones	**Manejo**
Hipotensión	Desplazamiento uterino completo Fluidoterapia. Vasopresores
Punción dural accidental y cefalea postpunción dural	Reposo en cama, fluidoterapia, AINEs. Parche hemático Análogo de ACTH (ACTH estimula la liberación de aldosterona, que retiene agua y sal, provocando edema dural que cierra la punción, aumenta la producción de LCR, y un aumenta las betaendorfinas, que disminuyen la percepción de dolor)
Prurito (más frecuente tras opioides intradurales que epidurales, incidencia e intensidad dosis dependiente, causa desconocida no histaminodependiente)	Naloxona, nalbufina La adición de anestésicos locales disminuye su intensidad
Infección	Antibioterapia y drenaje quirúrgico (absceso)
Hematoma epidural	Drenaje quirúrgico
Inyección intravascular inadvertida de anestésico local	Anticonvulsionantes: benzodiacepinas, barbitúricos Intubación y ventilación con O2 (FiO2 1) Reanimación cardiopulmonar. Si es necesario cesárea premortem. Antiarrítmicos Emulsión lipídica iv al 20% (1,5 mg/kg)
Bloqueo espinal alto inesperado	Informar al paciente. Evitar compresión aorto-cava Oxigenoterapia y ventilación mecánica si es preciso Soporte vascular con fluidoterapia y vasoconstrictores

Tabla XIX Complicaciones de anestesia neuroaxial

Mitos	Evidencias
Aumento de incidencia de cesáreas	La anestesia espinal (incluso con dilatación cervical <4 cm) no aumenta el riesgo de cesáreas
Aumento de la incidencia de parto instrumentado	Controversia. Múltiples factores de confusión: grado de analgesia durante el expulsivo, concentración de AL, técnica raquídea, factores obstétricos, etc)
Aumento de la duración de la primera fase del parto	Controversia
Aumento de la duración de la segunda fase del parto	Evidencia de prolongación con anestesia neuroaxial efectiva
Lumbalgia crónica secundaria	Varios ensayos clínicos no han demostrado diferencias significativas entre la lumbalgia y debilidad motora en pacientes con/sin epidural
Fiebre (> 38ºC)	Demostrado. Causa desconocida: aumento de producción de calor (temblor), disminución de pérdida de calor (inhibición de la sudoración por el bloqueo, o menor pérdidas respiratorias por no hiperventilación), o alteración de la termorregulación
Trastornos de la lactancia	No demostrado

Tabla XX. Mitos y evidencias asociados a la analgesia neuroaxial en el parto

Otro punto a tener en cuenta es la tendencia al empeoramiento de neuropatías anteriores al embarazo tras analgesia/anestesia regional con una incidencia del 0,4%, especialmente en diabéticas con neuropatías periféricas del nervio femocutáneo lateral y peroneo. Las embarazadas requieren una mayor atención y protección de aquellos nervios que pueden resultar más vulnerables en el parto.

Por otra parte, una revisión reciente recomienda la analgesia epidural en pacientes con esclerosis múltiple, enfermedad cardiovascular y miastenia gravis.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Apfel CC, Saxena A, Cakmakkaya OS, Gaiser R, George E, Radke O. Prevention of postdural puncture headache after accidental dural puncture; a quantitative systematic review. Br J Anaesth 2010; 105: 255-63.

Agarwal D, Mohta M, Tyagi A, Sethi AK. Subdural block and the anaesthetist. Anaesth Intensive Care 2010; 38: 20-5

Barrington MJ, Scott DA. Do we need to justify epidural analgesia beyond pain relief? The Lancet 2008; 372: 514-6

Belavy D, Ruitenberg MJ, Brijball RB. Feasibility study of real time three/four-dimensional ultrasound for epidural catheter insertion. Br J Anaesth 2011; 107: 438-45Hogan Q. Distribution of solution in epidural space: examination by cryomicrotome section. Reg Anesth Pain Med 2002; 27: 150-6.

Brooks H, May A. Neulogical complications following regional anaesthesia in obstetrics. Br J Anaesth 2003; 4: 111-114.

Freeman LM, Bloemenkamp KW, Fransen MT. Patient controlled analgesia with remifentanil versus epidural analgesia in labor: randomised multicentre equivalence trial. BMJ 2015:350: h846.

Glover RL, Vollbracht S, Robbins MS. Acute Postpartum Headache: Headache 2014; 54:1073-1084.

Horlocker TT, Denise JW, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT et al. Regional Anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolitic therapy. REg Anesth & Pain Med 2010; 35: 64-101.

Langesaeter E, Dyer RA: Maternal haemodynamic changes during spinal anaesthesia for caesarean section. Curr Opin Anaesthesiol 2011; 24:242-8.

Larrue V, Berhoune N, Massabuau P, Calviere L, Raposo N, Viguier A, et al. Etiologic investigation of ischemic stroke in young adults. Neurology. 2011; 76 (23): 1983-8. (PubMed)

Lim SY; Evangelou N; Jürgens S. Postpartum Headache: Diagnostic Considerations. Pract Neurol 2014; 14: 92-99.

Lirk P, Messner H, Deibl M, Mitterschiffhaler G, Colvin J, Steger B et al. Accuracy in estimating the correct intervertebral space level during lumbar, thoracic and cervical epidural anaesthesia. Acta Anesthesiol Scand 2004; 48: 347-9.

López Correa T, Garzón Sánchez JC, Sánchez Montero FJ, Muriel Villoria C. Cefalea postpunción dural en obstetricia. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2011; 58:563-573

Maayan-Metzger A, Schushan-Eisen I, Todris L, Etchin A, Kuint J: Maternal hypotension during elective cesarean section and short-term neonatal outcome. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2010; 202:56 e1-5.

Marashi SM, Soltani-Omid S, Soltani Mohammadi S, Aghajani Y, Movafegh A. Comparing two different doses of intravenous Ondansetron with placebo on attenuation of spinal-induced hypotension and shivering. Anesth Pain Med 2014; 4: e12055.

Neal JM, Barrington MJ, Brull R, Hadzic A, Hebl JR. Horlocker TT et al. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine Executive Summary 2015. Reg Anesth Pain Med 2015;40: 401–430.

Neal JM, Bernats CM, Butterworth JF et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. REg Pain Med 2010; 35: 152-161.

Ortiz-Gomez JR, Palacio Abizanda FJ, Morillas-Ramirez F, Fornet-Ruiz I, Lorenzo-Jimenez A, Bermejo-Alvares ML. The effect of intravenous ondansetron on maternal haemodynamics during elective caesarean delivery under spinal anaesthesia: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. Br J Obstet Anesth 2014:23: 138-43.

Paganini-Estévez GL, Chen JJ, Watson JC, Leavit JA. Acute vission los secondary to epidural blood patch. Reg Anesth Pain Med 2016; 41: 164-8

Reena KH, Bandyopadhyay MA, Amiya KM, abhit P. Labour epidural analgesia: past, present and future, Ind J Pain 2014; 28: 71-81.

Renna R, Pilato F, Profice P, Della Marca G, Broccolini A, Morosetti R et al. Risk Factor and Etiology Analysis of Ischemic Stroke in Young Adult Patients. J Stroke Cerebrovasc J. 2014; 23(3): 221-27. (PubMed)

Ruiz López N, Cano Hernández B y Balbás Álvarez S. Síndrome de encefalopatía posterior reversible y síndrome de vasoconstricción cerebral reversible: diagnóstico diferencial de cefalea en el puerperio Rev Esp Anestesiol Reanim. 2016; 63:116-121.

Ruppen W, Derry S, McQuay H, Moore RA. Incidence of epidural hematoma, infection, and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. Anesthesiology 2006; 105:394–399.

Sahoo T, SendasGupta C, Goswami A, Hazra A. Reduction in spinal-induction hypotension with ondansetron in parturients undergoing caesarean section: a double-blind randomised, placebo-controlled study. Int J Obst Anesth 2012; 21: 24-8.

Sharwood-Smith G, Drummond GB. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. Br J Anaesth 2009; 102:291-4.

Van de Velde M, Schepers R, Berends N, Vandermeersch E, De Buck F. Ten years of experience with an accidental dural puncture and postdural puncture headache in a tertiary obstetric anaesthesia department. Int J Obstet Anesth 2008; 17: 329-55

Willschke H, Marhofer P, Bösenberg A, Johnston S, Wanzel O, Sitzwohl O et al. Epidural catéter placement in children: comparing a novel approach using ultrasound guidance and a standard los-of-resistance technique. Br J Anaesth 2006; 97: 200-7.

CONCLUSIONES

La mortalidad materna en el transcurso del parto sigue elevada a pesar de los avances científico-técnicos actuales, y en muchos casos habría sido evitable.

Nuestro papel como anestesiólogos es doble: liderar el equipo de reanimación cardiopulmonar en caso necesario y dirigir el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones asociadas a anestesia neuroaxial.

Tanto en caso de complicaciones obstétricas (hemorragia grave, embolia de líquido amniótico, estados hipertensivos del embarazo) como las complicaciones asociadas a anestesia neuroaxial es fundamental la colaboración de un equipo multidisciplinar para actuar a la mayor precocidad posible, con el fin de mejorar el pronóstico tanto de la madre como del feto.

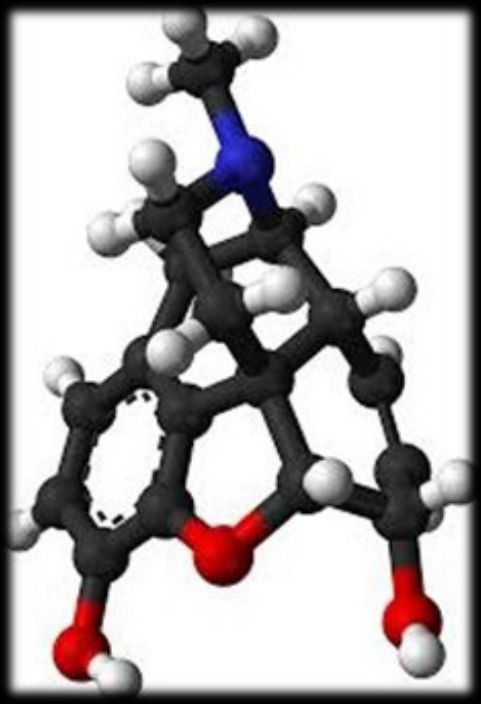
Si bien la mayoría de las causas de complicaciones neurológicas son debidas a causas obstétricas nunca hay que obviar las causas anestésicas, que a pesar de su rareza, asocian un pronóstico fatal. En concreto hay que sospechar mala evolución en caso de cefalea postparto, lumbalgia, fiebre, coagulopatías, inmunosupresión, hipotensión refractaria o síntomas neurológicos (déficit sensitivo-motor prolongado, focalidad, disfunción de esfínteres) no relacionados con el nivel del bloqueo nervioso realizado. En ese caso se debe actuar con rapidez, realizando una exploración neurológica meticulosa, y una prueba de imagen para confirmar el diagnóstico (resonancia mágnética) e iniciar la terapia indicada de la forma más precoz posible.

Sobre todo, nunca hay que olvidar la necesidad de seguimiento y monitorización de pacientes obstétricas a las que se ha realizado anestesia neuroaxial varios días tras el parto, ser rigurosos con la asepsia y cuidadosos con la realización de la técnica locorregional. Otro aspecto que no debemos descuidar es la formación continuada en tecnología aplicada a anestesia en obstetricia (en especial, simulación con ecografía). Todo ello, formando parte de un contexto multidisciplinar para el tratamiento y planificación del manejo de la paciente obstétrica, sobre todo en caso de factores de riesgo o signos de alerta de cuadros que llevan asociada una morbimortalidad materno-fetal elevada.

CONCLUSIONES

1. La analgesia espinal: gold estándar en anestesia obstétrica, pero no la única
2. Morbimortalidad baja, evitable
3. Papel como anestesiólogos:
   - Liderar reanimación
   - Diagnóstico y tratamiento de complicaciones de anestesia regional
4. Plan individualizado. Equipo multidisciplinar
5. En caso de signos de alerta (cefalea postparto, lumbalgia, inmunosupresión, hipotensión refractaria o focalidad neurológica no relacionada con bloqueo) Exploración neurológica y prueba de imagen (RMN) precoz
6. Seguimiento de la paciente
7. Formación continuada ECOGRAFÍA

ESRA 2017. 23ª Reunión Anual. Madrid, 27-29 Septiembre 2017



Lidocaína IV

Uso perioperatorio de lidocaína intravenosa

Sonia Martín Ventura
Servicio de Anestesia del Hospital Universitario de Getafe

USO PERIOPERATORIO DE LIDOCAÍNA INTRAVENOSA

La perfusión de lidocaína intravenosa tiene propiedades analgésicas, antihiperalgésicas y antiinflamatorias, disminuyendo el consumo de opioides y agentes volátiles, brindando una rápida recuperación de la función intestinal y alta hospitalaria. Los estudios farmacocinéticos garantizan unas adecuadas concentraciones efectivas para los efectos deseados, siendo su toxicidad infrecuente.

Están en fase de estudio otros beneficios en el dolor crónico postoperatorio (minimiza la aparición de hiperalgesia), disfunción cognitiva postoperatoria (fármaco con propiedades neuroprotectoras) y recurrencia del cáncer. La evidencia actual avala su administración en el contexto de la analgesia multimodal debido a sus propiedades inmunomoduladoras sobre el estrés quirúrgico, considerándose un fármaco necesario en la clínica perioperatoria moderna.

MECANISMO DE ACCIÓN

La lidocaína es un anestésico local tipo amida que actúa bloqueando los canales de sodio dependientes de voltaje en los tejido neurales, interrumpiendo la transmisión nerviosa; estos canales están formados por una subunidad *alfa (existen 9 isotipos de subunidades alfa, unas relacionadas con el dolor neuropático y otras con el dolor inflamatorio)* y una o más subunidades *beta.*

El mecanismo de acción más conocido hasta el momento es como anestésico local; atraviesa la membrana neuronal y pasa a su forma no ionizada por el efecto del pH, uniéndose a la subunidad alfa. La afinidad varía con el estado conformacional del canal, siendo más alta cuando el canal está abierto y baja cuando el canal está cerrado. De esta forma, cuanto mayor es la descarga nerviosa, más número de moléculas ionizadas de lidocaína acceden al lugar de acción, aumentando la capaz de bloqueo.

Por otro lado, se han visto otras acciones a nivel sistémico:

- Antiarrítmico clase 1B. *Reduce la entrada de sodio intracelular y previene la sobrecarga de calcio en el miocito.*
- Aumentan los niveles de acetilcolina en el LCR al administrarse por vía intravenosa, provocando una inhibición descendente, una inhibición de receptores de glicina y aumentando la liberación de opioides endógenos proporcionando **analgesia**.
- En la médula espinal actúa sobre los receptores NMDA disminuyendo por potenciales postsinápticos, **disminuye así la hiperalgesia, la tolerancia a opioides postoperatoria, y modifica la respuesta del dolor**.
- Tiene **acciones antiinflamatorias,** gracias a la inmunomodulación; interfiere en el proceso de adherencia y migración leucocitaria a través del endotelio, alterando el citoesqueleto o atenuando la liberación de factores quimiotácticos. Bloquea la liberación de IL-1, IL-1β, TNF α e IL-8 en polimorfonucleares; también disminuye los niveles de IL-6 y la enzima fosfolipasa A2, implicadas en la desintegración de la barrera hematoencefálica, inflamación y daño cerebral.
- Inhibe la producción de tromboxano A2, **inhibiendo la agregación plaquetaria**, por lo que reduce la posibilidad de trombosis venosa.
- Finalmente, se han descrito propiedades **antioxidantes** sobre la producción de radicales libres mitocondriales.

FARMACOCINÉTICA Y TOXICIDAD

La lidocaína es un fármaco básico débil *(pKa 7,9)* y poco hidrosoluble. Al administrarse por vía intravenosa, se distribuye en los órganos altamente vascularizados; el volumen de distribución es aproximadamente 91 L/kg.
El 40% de la dosis **es extraída por el pulmón temporalmente**, ya que el pH es menor que el del plasma (*esto reduce la posibilidad de intoxicación accidental en los primeros minutos de la administración intravenosa*).
Hasta el 80% se encuentra unido a proteínas plasmáticas (albumina y α-1 glicoproteína, que aumenta en el postoperatorio, especialmente en ancianos)

Se metaboliza en el hígado por el sistema P450 (CYP3A4). Sus metabolitos son activos pero menos potentes para bloquear los canales de sodio; la *monoetil-glicina-xilidida* tiene el mismo potencial antiarrítmico y convulsivo que la lidocaína, sin embargo es rápidamente metabilizado a *glicina-xilidida*, que tiene menor actividad.
El aclaramiento es aproximadamente 0.85 L/kg/h. Excreción renal (10% de forma inalterada).

La vida media es de 1,5-2 horas después de la administración del bolo inicial (en pacientes obesos se puede prolongar 3 horas). Durante la perfusión continua, la vida media se puede prolongar más de 3 horas después de 24 horas de infusión y 6,9 horas después de 48 horas de mantenimiento. Es importante recordar el riesgo de acumulación del fármaco durante la administración continua, motivo por el cual hay que disminuir la dosis con el tiempo.

Los efectos adversos y la toxicidad son extremadamente raros en perfusiones controladas (*dosis inferiores a 5 µg/ml)*. Los factores que influyen en las concentraciones plasmáticas son la dosis y la velocidad de perfusión, el estado ácido-base, la hipoalbuminemia y la función hepática y renal. La clínica son signos y síntomas sobre el SNC y cardiovascular (más infrecuentes). En los pacientes despiertos se manifiesta con entumecimiento lingual, sabor metálico, mareo y tinnitus. Cuando las concentraciones son > 10 ug/ml aparecen convulsiones y progresión al coma.

Pautas de administración

La dosis utilizada normalmente es un **bolo inicial de 1 mg/kg** seguido de una perfusión continua de **2 mg/kg/h (está indicada la disminución del 50% de la dosis cada 6 horas**).
No está claro si prolongar la perfusión durante 24-48 horas más aporta claros beneficios.
Con estas dosis, se obtienen concentraciones plasmáticas de 2 µg/ml (*aprox*), considerándose dosis tóxicas 5 µg/ml. Estos valores obtenidos son suficientes para atenuar las respuestas simpáticas y disminuir el dolor y los requerimientos anestésicos.

APLICACIÓN CLÍNICA

Lidocaína en dolor agudo postoperatorio: Estudios aleatorizados, metaanálisis y revisiones sistemáticas avalan el uso de lidocaína intravenosa numerosos procedimientos quirúrgicos. Ha demostrado disminuir el dolor según la escala visual analógica (EVA) en las primeras 24 horas postoperatorias, así como los requerimientos de opioides y la incidencia de íleo postoperatorio.

- Cirugía abdominal laparoscópica: colectomía, colecistectomía, gastrectomía, apendicectomía y cirugía bariátrica. Intervenciones incluidas en *protocolos ERAS*.
- Cirugía abdominal abierta y colorrectal.
- Procedimientos urológicos: nefrectomía y prostatectomía vía laparoscópica.
- Cirugía de tórax. Disminución del dolor y consumo de opioides.
- Mastectomía radical por cáncer de mama. Disminuye el área de hiperalgesia.
- Procedimientos ambulatorios de cirugía general, endocrina, de mama, ginecológica, plástica y otorrinolaringológica.

Lidocaína en dolor crónico postoperatorio: Queda demostrada la hiperalgesia inducida por opioides (*remifentanilo, fentanilo y morfina*) y el desarrollo de dolor crónico postoperatorio. Se especula que la implementación de estrategias farmacológicas que disminuyan la intensidad del dolor agudo postoperatorio y los requerimientos de opioides podría evitar la progresión de hiperalgesia.

Lidocaína en la disfunción cognitiva postoperatoria: Hablamos de disfunción cognitiva como el deterioro moderado-severo de la capacidad intelectual, relacionado con una respuesta neuroinflamatoria inadecuadamente resuelta. El consenso actual es desarrollar estrategias que eviten el daño neuronal. La perfusión de lidocaína iv disminuye el requerimiento de agentes volátiles (sevo y desflurano) disminuyendo la exposición en tiempo y concentración.
Además, el dolor también es un factor de riesgo para el desarrollo de disfunción cognitiva; por lo tanto, con la disminución del dolor y los requerimientos de opioides e inhalatorios, la incidencia de disfunción cognitiva debería ser menor.

Lidocaína en la recurrencia del cáncer: La evidencia más actual parece demostrar que la lidocaína podría disminuir la recurrencia del cáncer mediante efectos indirectos modulando la respuesta inflamatoria ocasionada por el estrés quirúrgico y la menor exposición a opioides e agentes inhalatorios. Asimismo, también tiene otros efectos más directos mediados por acciones moleculares específicas sobre células cancerígenas.

El fenómeno CELEX (*celular excitability*) es una hipótesis de progresión metastásica tumoral; se sabe que las células tumorales expresan canales de sodio voltaje dependientes en gran variedad de carcinomas (mama, cuello uterino, colon, pulmón, piel, ovario y próstata). La activación de estos canales ha demostrado aumentar el poder metastásico debido a una mayor motilidad e invasión; de esta manera las células tumorales se comportan como "eléctricamente excitables" tornándose hiperactivas y adquiriendo agresividad

Bibliografía

- Soto G, Naranjo González M, Calero F. Perfusión de lidocaína intravenosa. Rev Esp Anestesiol Reanim 2018; 65(5): 269-274.
- Estebe JP. Intravenous lidocaine. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2017; 31 (4):513-21.
- Bailey M, Corcoran T, Schug S, Toner A. Perioperative lidocaine infusions for the prevention of chronic postsurgical pain: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. Pain 2018; 159 (9):1696-1704
- Yardeni IZ, Beilin B, Mayburd E, Levinson Y, Bessler H. The effect of perioperative intravenous lidocaine on postoperative pain and immune function. Anesth Analg. 2009;109:1464.
- Brinkrolf P, Hahnenkamp K. Systemic lidocaine in surgical procedures:effects beyond sodium cannel blockade. Curr Opin Anaesthesiol 2014;27(4):420-5.