

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Posgrados

**Manejo de vía aérea difícil en pacientes con malformaciones
craneofaciales**

Paola Gabriela Cáceres Gaibor

**Iván Galarza Altamirano, Dr.
Director del posgrado de Anestesiología**

Trabajo de Titulación de posgrado presentado como requisito para la obtención del título de
Especialista en Anestesiología

Quito, 14 de mayo de 2019

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**Colegio de Postgrados****HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN****Paola Gabriela Cáceres Gaibor**

Firmas

**Luis Eguiguren León, Dr.,
Director del Programa de Posgrados en
Especialidades Médicas**

**Iván Galarza Altamirano, Dr.,
Director del Postgrado de Anestesiología**

**Hugo Burgos Yáñez, Ph. Dr.,
Decano del Colegio de Posgrados**

Quito, 14 de mayo de 2019

© Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido por lo que los derechos de la propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a los dispuestos en la política.

Así mismo, autorizo a la USFQ para que realiza la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: _____

Nombre: Paola Gabriela Cáceres Gaibor

Código: 00132734

CC: 1720063724

Fecha: Quito, 14 de mayo de 2019

DEDICATORIA

A Dios por guiarme, ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de debilidad, por darme la fuerza necesaria para obtener uno de los anhelos más deseados. A mi esposo César por caminar junto a mi, dándome todo su amor, apoyo y comprensión. A mis hijas María Victoria y María Paz por ser quienes han llenado de amor mis días. A mis padres y hermano porque con su ejemplo y sabias palabras supieron guiar mi camino.

AGRADECIMIENTO

- I. Al personal de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marín, por el apoyo prestado y generar el ambiente ideal para mi crecimiento personal y profesional
- II. Al Dr. Iván Galarza Altamirano quien a lo largo de estos años se convirtió en un maestro que supo guiar mis pasos en el manejo de mi especialidad médica.
- III. A la Universidad San Francisco de Quito, directivos y profesores.

RESUMEN

a) Publicaciones

TEMA: TRATAMIENTO DE SINDROME CERVICAL

El síndrome cervical consiste en un proceso benigno y habitualmente autolimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral. El tratamiento dependerá del tipo de dolor, es decir si es nociceptivo que es el más frecuente, neuropático o mixto. El objetivo del tratamiento debe calmar el dolor, individualizar la dosis de medicación para evitar efectos adversos y categorizar la disfuncionalidad cervical para poder llevar al paciente desde el tratamiento medicamentoso conservador al tratamiento invasivo, pues el pronóstico de la cervicalgia habitualmente se resuelve en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico.

TEMA: BLOQUEO ANALGESICO EPIDURAL. TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR DISCOGENICO

El dolor lumbar es la segunda causa de dolor en el mundo después de la cefalea. El bloqueo epidural con corticoide es realizado generalmente, por anestesistas y ortopedistas en un 85% de los casos para el tratamiento del dolor lumbar discogenico. El corticoide que más a menudo se usa es la metilprednisolona, y el anestésico local asociado ha variado. El efecto terapéutico de la inyección epidural con corticoide se le atribuye a la inhibición de la síntesis o a la liberación de sustancias proinflamatorias. El tratamiento va desde el abordaje conservador hasta la operación, y la etiología inflamatoria justifica el uso del corticosteroide epidural como tratamiento. El papel de la epidural con corticoide ha generado mucha discusión y han tenido resultados variados pero recientes revisiones han demostrado que la mayoría de los estudios refieren mejoría de un 75% en la reducción del dolor tanto a corto plazo (1-60 días), como a largo plazo (12 semanas-1 año), concluyendo que el bloqueo epidural es eficiente en el tratamiento del dolor lumbar bajo proveniente de hernia de disco lumbar.

TEMA: ANILLO VASCULAR. DOBLE ARCO AÓRTICO, A PROPOSITO DE UN CASO.

El Anillo vascular resulta de la alteración embriológica en la involución de los arcos aórticos fetales, de manera parcial o total, produciendo una clínica particular de alteraciones digestivas y respiratorias, por la íntima relación con el esófago y la tráquea. Las malformaciones del arco aórtico y sus ramas constituyen menos del 1% de las anomalías congénitas cardiovasculares y se manifiestan típicamente en el primer año de vida. La sospecha clínica del médico es fundamental en el diagnóstico de ésta enfermedad por estar enmascarados con sintomatología respiratoria y digestiva. El doble arco aórtico es el anillo vascular más frecuente, siendo el arco aórtico derecho el predominante en el 70% de los casos. A continuación se reporta el caso de un niño de 6 meses de edad con esta anomalía cardíaca.

TEMA: HERPES ZOSTER Y NEURALGIA POST HERPÉTICA, A PROPOSITO DE UN CASO

El herpes zóster es una enfermedad viral autolimitada pero que puede generar neuralgia postherpética. Tiene como característica la erupción de vesículas en la dermis localizadas en la zona de un dermatoma cutáneo. El cuadro se origina tras la reactivación del virus Varicela Zoster que permanece latente en ganglios sensitivos luego de haber padecido varicela como infección primaria.

La neuralgia y el dolor neuropático es un problema muy frecuente y de difícil manejo por lo que a continuación se presenta el caso de un joven de 16 años con herpes zoster en el muslo en zonas correspondientes a los dermatomas de L2 Y L3 y que evolucionó con dolor neuropático.

TEMA: MANEJO DE VIA AEREA DIFICIL EN PACIENTES CON MALFORMACIONES CRANEOFACIALES

El manejo de la vía aérea representa un reto constante en la práctica de la anestesiología pediátrica, más aun en los pacientes que presentan vía aérea difícil anticipada como son los pacientes pediátricos con malformaciones craneofaciales. En paciente con vía aérea difícil como lo son los pacientes con malformaciones craneofaciales se considera el uso de fibroscopia flexible como el gold standard en la intubación, sin embargo la traqueostomía es una opción que debe considerarse en todos los casos de vía aérea difícil. A continuación se presenta una revisión bibliográfica en la que se expone el manejo de la vía aérea difícil comprendiendo las variaciones anatómicas y fisiológicas como las que se presentan en los pacientes con síndrome de Goldenhar y síndrome Nager

TEMA: ANESTESIA EN UN PACIENTE CON SINDROME DE GILBERT. APROPOSITO DE UN CASO

El síndrome de Gilbert es una enfermedad benigna y hereditaria causada por la deficiencia relativa de la enzima glucuronil transferasa que es la causa más común de hiperbilirrubinemia congénita y que manifiesta clínicamente con ictericia, que puede aparecer antes, durante o después de la anestesia. Presentamos el manejo anestésico del caso de un paciente joven con síndrome de Gilbert que fue intervenido de amigdalectomía bajo anestesia general. Los fármacos y medicamentos anestésicos que utilizan esta enzima para su metabolismo o excreción deben ser evitados para minimizar el estrés hepático durante el período perioperatorio y permitir una conducción segura de la anestesia y evitar la ictericia en estos pacientes.

b) Exposiciones en congresos

TEMA: MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL CATETER PERIDURAL

La anestesia epidural es una técnica ampliamente utilizada, la cual consiste en el bloqueo neural de segmentos torácicos, lumbares y/o sacros. Según la indicación se administran anestésicos locales en el espacio epidural en inyección única o preferentemente mediante la colocación de un catéter¹, previa dosis de prueba². La inserción de un catéter en el espacio epidural implica un riesgo potencial de lesión de la duramadre, hematomas, abscesos, lesión neurológica o mal posición del catéter³. El anudamiento de un catéter epidural es una complicación poco frecuente⁴. La retención de un catéter epidural sin la formación de un nudo es una complicación aún más rara.

ABSTRACT

a) Publications

TREATMENT OF CERVICAL SYNDROME

The cervical syndrome consists of a benign and usually self-limiting process, but they cause very high disability and absenteeism figures. The treatment will depend on the type of pain, that is, if it is nociceptive, which is the most frequent, neuropathic or mixed. The aim of the treatment is to calm the pain, individualize the dose of medication to avoid adverse effects and categorize the cervical dysfunctionality to be able to take the patient from the conservative medication treatment to the invasive treatment, because the prognosis of cervicgia usually resolves in days or weeks , but it can recur or become chronic.

EPIDURAL ANALGESIC BLOCKING. PAIN TREATMENT LUMBAR DISCOGENICO

Low back pain is the second cause of pain in the world after headache. Epidural blockade with corticosteroids is usually performed by anesthetists and orthopedists in 85% of cases for the treatment of discogenic back pain. The corticoid that is most often used is methylprednisolone, and the associated local anesthetic has varied. The therapeutic effect of epidural injection with corticoid is attributed to the inhibition of synthesis or the release of proinflammatory substances. The treatment goes from the conservative approach to the operation, and the inflammatory etiology justifies the use of the epidural corticosteroid as a treatment. The role of the epidural with corticoid has generated much discussion and have had mixed results but recent reviews have shown that most studies report a 75% improvement in pain reduction both in the short term (1-60 days), and in the long term (12 weeks-1 year), concluding that the epidural block is efficient in the treatment of low back pain from lumbar disc herniation.

VASCULAR RING. DOUBLE AORTIC ARCH, FOR A CASE

The vascular ring results from the embryological alteration in the involution of the fetal aortic arches, partially or totally, producing a particular clinical of digestive and respiratory alterations, due to the intimate relationship with the esophagus and the trachea. Malformations of the aortic arch and its branches constitute less than 1% of cardiovascular congenital anomalies and typically manifest in the first year of life. The clinical suspicion of the doctor is fundamental in the diagnosis of this disease because they are masked with respiratory and digestive symptoms. The double aortic arch is the most common vascular ring, with the right aortic arch being the predominant one in 70% of cases. Below is the case of a 6-month-old boy with this cardiac anomaly.

HERPES ZOSTER AND NEURALGIA POST HERPÉTICA, A PURPOSE OF A CASE

Herpes zoster is a self-limiting viral disease that can generate post-herpetic neuralgia. Characteristic is the eruption of vesicles in the dermis located in the area of a cutaneous dermatoma. The picture originates after the reactivation of the Varicella Zoster virus that remains latent in sensitive ganglia after having suffered chickenpox as a primary infection.

Neuralgia and neuropathic pain is a very frequent and difficult to manage problem, which is followed by the case of a 16-year-old boy with herpes zoster in the thigh in areas corresponding to the dermatomes of L2 and L3 and which evolved with neuropathic pain.

HARD AIR TRAVEL HANDLING IN PATIENTS WITH CRANIOFACIAL MALFORMATIONS

The management of the airway represents a constant challenge in the practice of pediatric anesthesiology, even more so in patients who present an anticipated difficult airway, such as pediatric patients with craniofacial malformations. In patients with a difficult airway, such as patients with craniofacial malformations, the use of flexible fibroscopy is considered the gold standard in intubation; however, tracheostomy is an option that should be considered in all cases of difficult airway. The following is a bibliographic review in which the management of the difficult airway is exposed, comprising the anatomical and physiological variations as those that occur in patients with Goldenhar syndrome and Nager syndrome.

ANESTHESIA IN A PATIENT WITH GILBERT SYNDROME. ABOUT A CASE

Gilbert's syndrome is a benign and inherited disease caused by the relative deficiency of the enzyme glucuronyl transferase which is the most common cause of congenital hyperbilirubinemia and clinically manifests with jaundice, which may appear before, during or after anesthesia. We present the anesthetic management of the case of a young patient with Gilbert's syndrome who underwent tonsillectomy under general anesthesia. The drugs and anesthetic drugs that use this enzyme for their metabolism or excretion should be avoided to minimize the hepatic stress during the perioperative period and allow a safe conduction of the anesthesia and avoid the ictericia in these patients.

b) Exhibitions at congresses

HANDLING THE MECHANICAL COMPLICATIONS OF THE PERIDURAL CATHETER

Epidural anesthesia is a widely used technique, which consists of the neural block of thoracic, lumbar and / or sacral segments. Depending on the indication, local anesthetics are administered in the epidural space in a single injection or preferably by placing a catheter¹, after a trial dose². The insertion of a catheter into the epidural space implies a potential risk of dura mater injury, bruises, abscesses, neurological injury or poor catheter position³. The knotting of an epidural catheter is a rare complication⁴. The retention of an epidural catheter without the formation of a knot is an even more rare complication.

TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTOS.....	5
RESUMEN.....	6
a) Publicaciones.....	6
TRATAMIENTO DE SINDROME CERVICAL.....	6
BLOQUEO ANALGESICO EPIDURAL. TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR DISCOGENICO.....	6
ANILLO VASCULAR. DOBLE ARCO AORTICO, A PROPOSITO DE UN CASO	6
HERPES ZOSTER Y NEURALGIA POST HERPÉTICA, A PROPOSITO DE UN CASO.....	7
MANEJO DE VIA AEREA DIFICIL EN PACIENTES CON MALFORMACIONES CRANEOFACIALES.....	7
ANESTESIA EN UN PACIENTE CON SINDROME DE GILBERT. A PROPOSITO DE UN CASO.....	7
b) Exposiciones en congresos.....	7
MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL CATETER PERIDURAL	7
ABSTRACT.....	8
a) Publications	8
TREATMENT OF CERVICAL SYNDROME	8
EPIDURAL ANALGESIC BLOCKING. TREATMENT OF DISCOGENIC LUMBAR PAIN.....	8
VASCULAR RING. DOUBLE AORTIC ARCH, AROUND A CASE.....	8
HERPES ZOSTER AND POST HERPÉTICA NEURALGIA, FOR A CASE	9
HARD AIR TRAVEL HANDLING IN PATIENTS WITH CRANIOFACIAL MALFORMATIONS.....	9
ANESTHESIA IN A PATIENT WITH GILBERT SYNDROME. ABOUT A CASE.....	9
b) Exhibitions at congresses	9
HANDLING THE MECHANICAL COMPLICATIONS OF THE PERIDURAL CATHETER.....	9
JUSTIFICACIÓN.....	13
a) Publicaciones.....	13
BLOQUEO ANALGESICO EPIDURAL. TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR DISCOGENICO.....	13
ANILLO VASCULAR. DOBLE ARCO AORTICO, A PROPOSITO DE UN CASO.....	13
HERPES ZOSTER Y NEURALGIA POST HERPÉTICA, A PROPOSITO DE UN CASO.....	14
MANEJO DE VIA AEREA DIFICIL EN PACIENTES CON MALFORMACIONES CRANEOFACIALES.....	14

ANESTESIA EN UN PACIENTE CON SINDROME DE GILBERT. A PROPOSITO DE UN CASO.....	14
b) Exposiciones en congresos.....	15
MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL CATETER PERIDURAL.....	15
PUBLICACIONES.....	17
TRATAMIENTO DE SINDROME CERVICAL.....	17
BIBLIOGRAFIA.....	24
BLOQUEO ANALGESICO EPIDURAL. TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR DISCOGENICO.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	35
ANILLO VASCULAR. DOBLE ARCO AORTICO, A PROPOSITO DE UN CASO.....	40
BIBLIOGRAFIA.....	45
HERPES ZOSTER Y NEURALGIA POST HERPÉTICA, A PROPOSITO DE UN CASO.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	57
MANEJO DE VIA AEREA DIFICIL EN PACIENTES CON MALFORMACIONES CRANEOFACIALES.....	62
BIBLIOGRAFIA.....	69
ANESTESIA EN UN PACIENTE CON SINDROME DE GILBERT. A PROPOSITO DE UN CASO.....	76
BIBLIOGRAFIA.....	81
MANEJO DE COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL CATETER PERIDURL.....	87

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

A. LIBROS O PUBLICACIONES EN REVISTA MÉDICA

1. Cáceres G, Paola G, Garzón C, César R, Galarza A, Iván W. Tratamiento de síndrome cervical. Revista Ecuatoriana de Pediatría 2016; 17(1):30-33
2. Cáceres G, Paola G, Garzón C, César R, Galarza A, Iván W. Bloqueo epidural: Tratamiento del dolor lumbar discogénico. Revista Ecuatoriana de Pediatría 2016; 17(1):34-36
3. Cáceres G, Paola G, Marcano S, Luis E, Ávila C, Christian D, Cordero P, Mateo S, Anillo vascular, doble arco aórtico, a propósito de un caso. Revista Ecuatoriana de Pediatría 2016; 17(1):37-39
4. Cáceres G, Paola G, Garzón C, César R, Pérez G, Valeria P, Ávila C, Christian D. Herpes zoster y neuralgia post herpética, a propósito de un caso. Revista Ecuatoriana de Pediatría 2016; 17(1):42-44
5. Cáceres G, Paola G, Jara A, River, Galarza A, Iván W. Manejo de vía aérea difícil en pacientes con malformaciones craneofaciales. Revista Ecuatoriana de Pediatría 2016; 17(2):20-23
6. Cáceres G, Paola G, Galarza A, Iván W, Chavarría M, María L. Anestesia en un paciente con síndrome de gilbert. a propósito de un caso. Revista Ecuatoriana de Pediatría 2016; 17(2):45-47

B. EXPOSICIONES EN CONGRESOS

1. MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL CATETER PERIDURAL. Primer Congreso Nacional de Residentes de Anestesiología. 30 de Agosto al 1 de Septiembre de 2018. Quito – Ecuador.

JUSTIFICACION

a) Publicaciones

TEMA: TRATAMIENTO DE SINDROME CERVICAL

El síndrome cervical es el conjunto de signos y síntomas que ocasiona dolor a nivel del cuello y cabeza, consisten en un proceso benigno y habitualmente autolimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral.¹ Tienen importantes connotaciones psicosociales que se deben conocer y valorar en su justa medida, considerando que las actitudes y expectativas del propio paciente y del médico pueden influir en el resultado del tratamiento. Los objetivos del tratamiento son la recuperación del episodio agudo en cuatro semanas, mantener las actividades de la vida diaria y reducir el ausentismo laboral y prevenir el desarrollo de síntomas a largo plazo.² motivo de interés de la presente revisión

TEMA: BLOQUEO ANALGESICO EPIDURAL. TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR DISCOGENICO

El dolor lumbar envuelve tres tipos: el bajo, que es toda manifestación dolorosa localizada entre el último arco costal y el pliegue glúteo y de origen biomecánico, como irritación de la raíz nerviosa o exacerbación de los síntomas crónicos; la lumbociatalgia, que es irradiada de la región lumbar hasta uno o los dos miembros inferiores; y el dolor ciático, que es uni o bilateral irradiado desde la raíz de los muslos, atravesando las rodillas y que en la mayoría de los casos llega al pie ipsilateral. Puede venir acompañado o no por un déficit sensitivo y/o motor, por lo que antes el interés del adecuado manejo de dolor se realiza el presente trabajo de revisión bibliográfica.

TEMA: ANILLO VASCULAR. DOBLE ARCO AÓRTICO, A PROPOSITO DE UN CASO.

El anillo vascular resulta de la alteración embriológica en la involución de los arcos aórticos fetales, de manera parcial o total¹, produciendo una clínica particular de alteraciones digestivas y respiratorias, por la íntima relación con el esófago y la tráquea. Las malformaciones del arco aórtico y sus ramas constituyen menos del 1% de las anomalías congénitas cardiovasculares y se manifiestan típicamente en el primer año de vida. La clínica se relaciona exclusivamente con compresión y obstrucción que ejercen las estructuras vasculares sobre la tráquea o esófago teniendo como cuadro inicial en la infancia síntomas respiratorios importantes como estridor, disnea y tos que empeoran durante la deglución o el esfuerzo. Las infecciones a repetición y sibilancias a la auscultación pueden ser clara expresión clínica de un doble anillo aórtico además de dificultad para deglutir, vómitos de difícil catalogación o disfagia por lo que representa un reto para el manejo anestésico en este tipo de pacientes.

TEMA: HERPES ZOSTER Y NEURALGIA POST HERPÉTICA, A PROPOSITO DE UN CASO

La neuralgia postherpética es la complicación más frecuente así como la más difícil de tratar y se define como el dolor que persiste más de 90 días después de la aparición de las lesiones cutáneas y necesita atención especializada por parte de terapia del dolor y anestesiología. El principal objetivo del tratamiento del paciente con herpes zoster es manejar el dolor para que sea mínimo, disminuir la duración de la sintomatología y reducir el riesgo de padecer neuralgia postherpética. El manejo debe cubrir 2 aspectos importantes: el sintomático, que puede ser local o sistémico y la administración de antiretrovirales dentro del tiempo adecuado, puesto que los pacientes que no reciben tratamiento o lo hacen de forma inadecuada tienen riesgo de sufrir complicaciones graves que pueden tener como consecuencia secuelas anatómicas, estéticas y funcionales ⁶. Dentro del manejo de la neuralgia postherpética las terapias disponibles que han demostrado ser efectivas son fármacos anticonvulsivantes, antidepresivos tricíclicos, opiodes, lidocaina tópica y metilprednisolona intratecal, siendo los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, nortriptilina y desipramina la terapia de primera línea ⁷.

TEMA: MANEJO DE VIA AEREA DIFICIL EN PACIENTES CON MALFORMACIONES CRANEOFACIALES

El manejo de la vía aérea representa un reto constante en la práctica de la anestesiología pediátrica, más aun en los pacientes que presentan vía aérea difícil anticipada como son los pacientes pediátricos con malformaciones craneofaciales, lo que nos obliga a la búsqueda de información para una mejor toma de decisiones. debido a que son pacientes con alto riesgo de presentar desaturaciones importantes, hipoxia y bradicardia severa (1), pues demandan de mayor tasa metabólica, mayor consumo de oxígeno, asociados a una menor capacidad funcional residual, estas características ocasionan que tengan una mala tolerancia a la apnea (2). La evaluación de la vía aérea difícil en pediatría no se puede realizar con los test que se aplican habitualmente en el adulto por lo tanto dicha evaluación empezara con una historia detallada seguida de un examen físico , vitales para reconocer una vía aérea difícil. En cualquier situación se deberá disponer del material adecuado, tener siempre planes alternativos y mantener una adecuada oxigenación , siendo el gold standard en el manejo de vía aérea difícil anticipada (pacientes con malformaciones craneofaciales) la fibronoscopia flexible (3). A continuación se presenta una revisión bibliográfica en la que se expone el manejo de la vía aérea difícil comprendiendo las variaciones anatómicas y fisiológicas como las que se presentan en los pacientes con síndrome de Goldenhar y síndrome Nager.

TEMA: ANESTESIA EN UN PACIENTE CON SINDROME DE GILBERT. A PROPOSITO DE UN CASO

La bilirrubina se forma a partir de la descomposición del grupo hem (1). La concentración plasmática de bilirrubina no conjugada viene determinada por: a) la velocidad con que la bilirrubina recién producida penetra en el plasma, y b) la velocidad con que es captada por el hígado (2). Se han descrito tres trastornos hereditarios familiares caracterizados por diferentes grados de hiperbilirrubinemia no conjugada. El más frecuente de estos trastornos es el síndrome de Gilbert. (3). El síndrome de Gilbert es una enfermedad benigna con aumento de la bilirrubina indirecta y se manifiesta clínicamente ictericia, que puede aparecer antes, durante o después de la anestesia. Es un trastorno hereditario del metabolismo de la bilirrubina hepática que ocurre en la población con una

frecuencia que va del 2 al 13% (1,2) y siendo más frecuente en los hombres. La condición es causada por la deficiencia relativa de la glucuronil transferasa y la mala absorción de la bilirrubina no conjugada por los hepatocitos. (4) Muchos fármacos anestésicos metabolizados en el hígado a través de esta vía pueden potencialmente acumular conduciendo a resultados adversos. A pesar de la incidencia significativa, los informes sobre el manejo anestésico de los pacientes con síndrome de Gilbert son pocos. (5)

b) Exposiciones en congresos

TEMA: MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL CATETER PERIDURAL

La anestesia epidural es una para administración de anestésicos locales en el espacio epidural en inyección única o preferentemente mediante la colocación de un catéter¹, previa dosis de prueba². La inserción de un catéter en el espacio epidural implica un riesgo potencial de lesión de la duramadre, hematomas, abscesos, lesión neurológica o mal posición del catéter³. El anudamiento de un catéter epidural es una complicación poco frecuente⁴. La retención de un catéter epidural sin la formación de un nudo es una complicación aún más rara, por lo que es tema de interés para el manejo de las posibles complicaciones

Anexos:

**Artículos publicados y certificados de conferencias
dictadas**

ARTÍCULO DE REVISION**TRATAMIENTO DEL SINDROME CERVICAL AUTORES:**

1. Paola Cáceres Gaibor. Médico Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Quito – Ecuador.
2. César Garzón Collahuazo. Médico Tratante de Ortopedia y Traumatología del Ministerio de Salud Pública. Quito – Ecuador.
3. Iván Galarza Altamirano. Médico Tratante y Jefe de Servicio de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marín.

LUGAR DE TRABAJO:**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN. IESS CORRESPONDENCIA:**

Correspondencia: Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador Teléfonos: 098421243
email: crgc86@hotmail.com

FECHA DE ENVIO: 21 OCTUBRE DE 2016

RESUMEN

El síndrome cervical consiste en un proceso benigno y habitualmente autolimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral. El tratamiento dependerá del tipo de dolor, es decir si es nociceptivo que es el más frecuente, neuropático o mixto. El objetivo del tratamiento debe calmar el dolor, individualizar la dosis de medicación para evitar efectos adversos y categorizar la disfuncionalidad cervical para poder llevar al paciente desde el tratamiento medicamentoso conservador al tratamiento invasivo, pues el pronóstico de la cervicalgia habitualmente se resuelve en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico.

Palabras clave: síndrome cervical, dolor, cervicalgia, tratamiento.

ABSTRACT

Cervical syndrome include self-limiting and usually benign process, but cause very high rates of disability and absenteeism. Treatment depends on the type of pain, ie if nociceptive which is the most frequent, neuropathic or mixed. The goal of treatment should relieve pain, individualize the dose of medication to avoid adverse effects, and categorize cervical dysfunction to take the patient from the drug treatment conservative to invasive treatment because the prognosis of neck pain usually resolves within days or weeks, but can recur or become chronic.

Keywords: *cervical syndrome, pain, neck pain, treatment.*

INTRODUCCION

El síndrome cervical es el conjunto de signos y síntomas que ocasiona dolor a nivel del cuello y cabeza, consisten en un proceso benigno y habitualmente autolimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral.¹ Tienen importantes connotaciones psicosociales que se deben conocer y valorar en su justa medida, considerando que las actitudes y expectativas del propio paciente y del médico pueden influir en el resultado del tratamiento. Los objetivos del tratamiento son la recuperación del episodio agudo en cuatro semanas, mantener las actividades de la vida diaria y reducir el ausentismo laboral y prevenir el desarrollo de síntomas a largo plazo.²

I. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de las cervicalgias dependerá del tipo de dolor (nociceptivo, neuropático o mixto).

1. Tratamiento del dolor con predominio nociceptivo. El dolor más frecuente en este grupo es el de origen músculo-esquelético. El tratamiento farmacológico se puede dividir en tres categorías principales: AINE, corticoides y opioides.

- a) **AINE.** Antes de seleccionar el AINE hay que diagnosticar el tipo de dolor, su duración e intensidad. Los AINE son fármacos muy versátiles, permiten su alternancia entre sí de modo que pueden asociarse o complementarse. En principio no se deben asociar dos AINE con iguales características; se puede asociar un AINE con actividad analgésica con otro de características predominantemente antiinflamatorias, con lo cual se consigue un doble objetivo: el control del dolor y de la inflamación. Se deben individualizar las dosis de los mismos.

Cuando se elige una pauta terapéutica con AINE no se deben olvidar algunas normas básicas:

1. El control del dolor es más fácil en las etapas iniciales que cuando ya está establecido y es

de gran intensidad; 2. El tratamiento del dolor crónico con AINE debe respetar la farmacocinética de los mismos . Hay que ser cauteloso en los intervalos de las dosis del fármaco e individualizar las dosis y el intervalo según la edad del paciente, su patología asociada y el tratamiento con otros fármacos. La disminución de la acción analgésica no es signo de su eliminación plasmática; si se utiliza como indicador de la repetición de la dosis, podemos producir acumulación del fármaco y efectos tóxicos. ³

b) **Opioides menores.** Cuando la administración de AINE a dosis techo no consiga un alivio adecuado del dolor, se recomienda recurrir a opiáceos menores. Generalmente éstos son analgésicos centrales con una moderada afinidad por los receptores mu; debido a esa característica no desplazan a otros analgésicos centrales de sus receptores. En contraste con otros opiáceos, su acción analgésica es inhibida sólo parcialmente por la naloxona, lo cual sugiere la existencia de otro mecanismo de acción. Efectivamente, se ha demostrado que inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina, con una significativa contribución a la acción analgésica, bloqueando los impulsos nociceptivos a nivel espinal. ⁴

La pauta de administración debe incrementarse progresivamente (titulación) para reducir la incidencia de efectos secundarios. Una vez que el dolor haya sido convenientemente aliviado, se puede utilizar una posología más cómoda, lo cual redundará en mayor comodidad para el paciente. ⁵

c) **Opioides mayores.** Si con un opiáceo menor a dosis máxima recomendada no se obtiene una analgesia suficiente, se puede administrar un opiáceo potente. El uso de opiáceos mayores en dolor crónico no oncológico inicialmente provocó controversias, pero hoy en día está cada vez más aceptado y difundido.

Antes de comenzar el tratamiento del dolor cervical con opiáceos potentes es necesario llevar a cabo una selección cuidadosa de los posibles candidatos. Por lo tanto, y desde un punto de vista general, está indicado el tratamiento con opiáceos mayores cuando se cumplan los siguientes requisitos:

- Haber sido evaluado de una forma detenida y correcta, con establecimiento de la etiología del dolor y valoración de su intensidad y repercusión funcional.
- Haber descartado suficientemente toda posibilidad de tratamiento etiológico.
- No estar involucrado en litigios o demandas económicas que tengan una relación directa con el dolor o que puedan condicionar su existencia.
- No presentar psicopatologías. En el caso de pacientes con antecedentes adictivos se debe contar con autorización psiquiátrica expresa.
- Haber sido desechada por una unidad del dolor la posibilidad de otras terapias no farmacológicas. Actualmente se dispone del sulfato de morfina en sus formas retard y de corta duración de acción, fentanilo transdérmico y transmucosa y

buprenorfina transdérmica. Estas nuevas presentaciones permiten realizar PCA, combinando las formas retard (sulfato de morfina retard, fentanilo transdérmico) con las de corta duración y rápido comienzo de acción (sulfato de morfina y fentanilo transmucosa).⁶

2.Tratamiento del dolor neuropático. El neuropático es un dolor secundario a una agresión o lesión nerviosa, periférica o central que suele asociarse, la mayoría de las veces con la presencia de alodinia o hiperalgesia. Este tipo de dolor, al contrario de lo que sucede con el dolor nociceptivo, responde mal a los AINE. Una vez que el dolor neuropático está instaurado, se debe establecer (si es posible) un tratamiento etiológico del proceso que detonó este dolor. El enfoque del tratamiento tiene que ser multidisciplinario, combinando la farmacoterapia, la fisioterapia, la terapia psicológica, la cirugía y las terapias adyuvantes (TENS, ultrasonido, crioterapia). El tratamiento del dolor neuropático debe ser escalonado pero agresivo desde el principio.⁷

Los grupos farmacológicos más administrados en el tratamiento del dolor neuropático son los antidepresivos tricíclicos actúan inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina, potenciando de esa forma la inhibición de la respuesta dolorosa, los antiepilépticos han demostrado su utilidad en el tratamiento del dolor neuropático que cursa con paroxismos lancinantes; los más usados han sido los anticonvulsivantes de primera generación (carbamazepina, fenitoína, ácido valproico y clonacepán). Son necesarios nuevos ensayos clínicos que concreten su ubicación exacta en el tratamiento del dolor y su grado de seguridad por las diferentes vías de administración.⁸

La efectividad de los AINE en el dolor neuropático fluctúa según el fármaco elegido y las características particulares del dolor. Su utilidad aumenta cuando se trata de dolor mixto. Entre los opioides menores, el tramadol se ha mostrado como el más efectivo, posiblemente por su doble mecanismo de acción. Hasta hace poco tiempo se creía que los analgésicos opiáceos eran ineficaces para tratar el dolor neuropático; este concepto se está revisando debido a la aparición, en estos últimos años, de una serie de trabajos que cuestionan tal idea.⁹

II. Los bloqueos en el tratamiento del dolor cervical

a) **Infiltración de puntos trigger.** Puede ser el tratamiento de elección y el más efectivo en los síndromes miofasciales del cuello. Se pretende bloquear el ciclo dolor-espasmodisfunción autónoma. Los síndromes miofasciales agudos pueden responder bien a ciertas infiltraciones, mientras que en los que se han cronificado, el tratamiento es más rehabilitador que curativo. Aunque algunos trabajos indican que la inyección de anestésico local no es indispensable, hay evidencia de una mayor efectividad y rapidez en el alivio del dolor. La toxina botulínica tipo A consigue un alivio del dolor más prolongado que los anestésicos locales.¹⁰

- b) **Bloqueo del ganglio estrellado.** Se indica principalmente en los síndromes de dolor regional complejo y dolores neuropáticos del miembro superior, pero también se emplea en casos de dolor cervical por neuralgia posherpética o cicatrices cervicales dolorosas y en el síndrome simpático cervical posterior (síndrome de Barré-Lieou), causado por irritación de la cadena simpática cervical, por enfermedad o trauma y su repercusión en los plexos vertebral y carotídeo.
- c) **Bloqueo epidural.** El bloqueo epidural con anestésicos locales y corticoides es una magnífica técnica de alivio inmediato del dolor en diversos cuadros cervicales: dolor miogénico, dolor segmentario (hernia discal), adherencias epidurales (adición de hialuronidasa), estenosis de canal y compresión radicular tumoral (primaria o metastásica); se propone también el uso de indometacina.
- d) **Infusión intratecal.** Está indicada en aquellos pacientes cuyo dolor no se controla con dosis terapéuticas de opiáceos potentes, o bien, cuando éstos producen una disminución marcada de la calidad de vida del paciente por los efectos secundarios indeseables a que dan lugar.¹¹ Es muy importante realizar una selección rigurosa de los posibles candidatos a recibir este tipo de tratamiento; también es absolutamente necesario un periodo de prueba antes de proceder a la implantación definitiva del sistema de infusión. El fármaco de elección es la morfina, aunque existe un grupo de pacientes cuyo dolor no responde adecuadamente al tratamiento con morfina y en los cuales estaría indicada la administración de otros fármacos como bupivacaína o clonidina, ya sea solos o en combinación con morfina.
- e) **Bloqueo articular.** El dolor de origen articular puede proceder del disco intervertebral, de la articulación cigapofisaria o de ambos. La infiltración con posibilidades de éxito depende de un diagnóstico correcto de la procedencia nociceptiva. El tratamiento de la articulación cigapofisaria cervical con corticoides no es efectivo, pero la neurotomía percutánea por radiofrecuencia de la rama medial cervical se vislumbra muy prometedora, con un periodo medio de alivio del dolor de 263 días. La neurotomía por radiofrecuencia percutánea para el dolor de la articulación cigapofisaria versus el tratamiento simulado aumenta significativamente el número de pacientes libres de dolor después de 27 semanas.

12

III. Iontoforesis

En la cervicalgia, como en otros dolores músculo- esqueléticos, se ha comprobado la efectividad del empleo tópico de AINE frente a placebo en estudios controlados. La iontoforesis tiene un futuro prometedor.¹³

IV. Estimulación eléctrica transcutánea de nervios (TENS)

Stone y Wharton trataron con bastante éxito a 81 pacientes con varias modalidades de terapia física, incluida la TENS. Comparada con otras formas de tratamiento, la TENS se ha mostrado superior en algunos estudios.¹⁴

V. La estimulación eléctrica medular (EEM)

En la cervicalgia mecánica y en la cefalea cervicogénica la fuente dolorosa suele ser plurimetamérica y a menudo bilateral. Es condición imprescindible para la obtención del efecto analgésico que la zona de dolor esté cubierta por parestesias inducidas por la EEM. Con los electrodos de estimulación habitualmente disponibles es posible que en el acto quirúrgico se obtengan dichas parestesias. Pero con el paso del tiempo, a veces incluso muy precozmente, desaparecen estas propiedades bilaterales, con la consiguiente pérdida de eficacia analgésica.¹⁵

VI. Tratamiento rehabilitador

Los principales objetivos del tratamiento rehabilitador en el dolor cervical pueden resumirse en cuatro puntos: aliviar el dolor, restablecer el equilibrio dinámico y postural, perfeccionar la mecánica corporal y orientar los posibles problemas psicológicos y sociolaborales. La cervicalgia mecánica es una patología que responde bien al tratamiento, salvo que existan factores negativos asociados. Habitualmente el paciente no se somete a una sola técnica de tratamiento, sino a un programa de rehabilitación que se irá aplicando de forma progresiva en función de la evolución y tolerancia del sujeto, y que incluye varias formas de terapia física seleccionadas a criterio del médico y asociadas con otros métodos, como la prescripción de reposo y ortesis cervicales, las manipulaciones vertebrales, los programas de educación o la acupuntura.¹⁶

VII. Acupuntura

La acupuntura, un componente fundamental en la medicina china, tiene una historia de más de dos mil años, siendo desde entonces útil para mantener una buena salud y para el tratamiento de diversas enfermedades, especialmente el dolor. Según la teoría de la acupuntura clásica, existe una red de canales (los meridianos) en el cuerpo humano con puntos de acupuntura, situados sobre la piel y los tejidos más profundos. La punción en los puntos de acupuntura modula la fisiología del cuerpo a través de esa red de canales o meridianos. Las estructuras anatómicas y las funciones fisiológicas de los puntos de acupuntura, según la medicina china y la acupuntura tradicional, a través de la teoría de los meridianos o canales no han demostrado equivalentes en la ciencia biomédica moderna, pero la neurociencia moderna y los ensayos clínicos muestran un alto potencial terapéutico en el tratamiento del dolor crónico.

Los objetivos que se pretenden conseguir con la acupuntura son: aliviar el dolor, disminuir el espasmo y la contractura muscular, controlar síntomas asociados (ansiedad, insomnio) y tratar la enfermedad de base. Se puede aplicar como terapia única; es especialmente eficaz en la tortícolis aguda y la cervicalgia crónica que no ha cedido al tratamiento habitual. Por otra parte, también se puede asociar con otras técnicas (electroterapia, masaje). La acupuntura acelera y mejora los resultados de la rehabilitación. Se debe tener en cuenta que el control del

dolor median- te acupuntura puede facilitar la rehabilitación, acortando los tiempos de tratamiento, con la con- siguiente rentabilidad económica y personal. ¹⁷

DISCUSIÓN

Entre las terapias físicas que se utilizan en rehabilitación se encuentran: tracción cervical, masoterapia, crioterapia, termoterapia (superficial y profunda), electroterapia, cinesiterapia, láser y magnetoterapia. Como en cualquier patología vertebral mecánica -fundamentalmente en fase aguda, el paciente debe restringir aquellos movimientos y posturas que empeoren su sintomatología. Raramente se recomienda reposo absoluto; se aconseja realizar una actividad controlada, evitando posturas y gestos que sobrecarguen el raquis cervical e intercalando periodos de descanso. ⁹

Las revisiones sistemáticas y los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) muestran que el tratamiento con pulsos electromagnéticos versus el tratamiento simulado, el ejercicio versus el control del estrés y la fisioterapia activa versus el tratamiento pasivo reducen el dolor significativamente. En las revisiones sistemáticas no se ha encontrado evidencia suficiente acerca de los efectos de la mayoría de los tratamientos físicos (calor o frío, tracción, biorretroalimentación, terapia de estira- miento, acupuntura y láser). ¹⁰

Cuatro revisiones sistemáticas han puesto de manifiesto que la manipulación o la movilización versus otros tratamientos mejoran los síntomas. En revisiones sistemáticas se encontraron datos limitados que indican que el tratamiento con campo electromagnético versus el tratamiento simulado, la movilización precoz versus la inmovilización o el reposo más un collar y el tratamiento multimodal versus la terapia física disminuían significativamente el dolor, y que la recomendación de llevar una actividad normal más AINE versus la inmovilización más 14 días de incapacidad mejora los síntomas subjetivos leves. ¹⁵

El pronóstico del dolor cervical habitualmente se resuelve en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico. El porcentaje de pacientes en quienes el dolor cervical se vuelve crónico depende de la causa, pero se piensa que es de 10%, similar al del dolor lumbar. El dolor cervical causa incapacidad grave en 5% de los individuos afectados. En personas que habían tenido dolor por lo menos durante seis meses, un promedio de 46% (rango 22% a 79%) mejoró con el tratamiento ¹⁷

CONCLUSIONES

El síndrome cervical consisten en un proceso benigno y habitualmente autolimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral. El tratamiento dependerá del tipo de dolor, es decir si es nociceptivo, neuropático o mixto. El dolor más frecuente es el nociceptivo de origen músculo-esquelético y el tratamiento farmacológico se puede dividir en tres categorías principales: AINE, corticoides y opioides. El objetivo del tratamiento debe calmar el dolor, individualizar la dosis de medicación para evitar efectos adversos, y categorizar su disfuncionalidad cervical para poder llevar al paciente desde el tratamiento

medicamentoso conservador al tratamiento invasivo pues el pronóstico de la cervicalgia habitualmente se resuelve en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico.

BIBLIOGRAFIA:

1. *Evidencia clínica concisa La mejor evidencia disponible a nivel internacional para una práctica clínica efectiva, segunda edición, mayo de 2003. Grupo Editorial Legis. Bogotá, Colombia, 2003. BMJ Publishing Group.*
2. *Neira F, Ortega JL. El empleo de los antiinflamatorios no esteroides y otros analgésicos en los síndromes dolorosos. Jano 2000,1367:2187-2199.*
3. *Miyosh HR. Analgésicos sistémicos no opioides. En: Loeser JD. Bonica terapéutica del dolor. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:1973- 1991.*
4. *Dayer P, Desmeules J, Collart L. Pharmacology of tramadol. Drugs 1997;53:18-24.*
5. *Lewis KS, Han NH. Tramadol: a new centrally acting analgesic. Am J Health Syst Pharm 1997;54:643-652.*
6. *Miyosh HR, Leckband SG. Analgésicos sistémicos opioides. En: Loeser JD. Bonica terapéutica del dolor. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:1992-2025.*
7. *Rodríguez JM. Tratamiento farmacológico del dolor cervical. Actualizaciones en dolor 2000;1(3):157-165.*
8. *Robles E, Miralles F. Opioides orales en el dolor crónico no oncológico. Rev Soc Esp Dolor 1999;6 (Supl. IV):37-45.*
9. *Miyosh HR, Gilron IH. Antidepresivos, relajantes musculares y antagonistas del receptor de N-metil-D-aspartato. En: Loeser JD. Bonica terapéutica del dolor. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:2026-2046.*
10. *Ortega JL, Neira F. Fisiología del dolor. En: Torres LM. Anestesia y Reanimación. Vol 1, Arán Ediciones. Madrid 2001;685-734.*
11. *López-Trigo FJ, Ortiz P. ¿Cómo tratar el dolor neuropático? Continua Neurológica 2000;3 (Monográfico 3):32-45.*
12. *Vázquez de la Torre ML, Pallarés J, Canós MA. Distrofia simpático refleja. Enfoque general de tratamiento del dolor neuropático. En: Torres LM. Medicina del dolor. Barcelona. Masson 1997:281-292.*
13. *Florez J, Reig E. Terapéutica farmacológica del dolor. En: EUNSA. Pamplona 1993:169-192.*

14. *Mattson MH. Efficacy and adverse effects of established and new antiepileptic drugs. Epilepsia 1995;36:S13-S26.*
15. *Neira F, Ortega JL. Antagonistas de los receptores glutamatérgicos NMDA en el tratamiento del dolor crónico. Rev Soc Esp Dolor 2004;4, en imprenta.*
16. *De Conno F, Polastri D. Treatment of pain in oncology. Tumori 1997;83:*
16. *Raffa RB, Friderichs E, Reiman W, Shank RB, Vaught J L. Opioid and non - opioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an atypical opioid analgesic. J Pharmacol Exp Ther 1992;260:275-285.*
17. *Hendrickx E, Vos BP, Hans G, Vissers K, Heylen R, Adriansen H. Comparison of morphine and tramadol in an animal model of trigeminal neuropathic pain. Br J Anaesth 1998;80:168-173.*

TRATAMIENTO DEL SINDROME CERVICAL

Cáceres Gaibor Paola,¹ Garzón Collahuazo César,² Iván Galarza Altamirano³

¹Médico Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

²Médico Tratante de Ortopedia y Traumatología del Ministerio de Salud Pública.

³Médico Tratante y Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marín.

RESUMEN

El síndrome cervical consiste en un proceso benigno y habitualmente autoimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral. El tratamiento dependerá del tipo de dolor, es decir si es nociceptivo que es el más frecuente, neuropático o mixto. El objetivo del tratamiento debe calmar el dolor, individualizar la dosis de medicación para evitar efectos adversos y categorizar la disfuncionalidad cervical para poder llevar al paciente desde el tratamiento medicamentoso conservador al tratamiento invasivo, pues el pronóstico de la cervicalgia habitualmente se resuelve en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico.

Palabras clave: síndrome cervical, dolor, cervicalgia, tratamiento.

ABSTRACT

Cervical syndrome include self-limiting and usually benign process, but cause very high rates of disability and absenteeism. Treatment depends on the type of pain, ie if nociceptive which is the most frequent, neuropathic or mixed. The goal of treatment should relieve pain, individualize the dose of medication to avoid adverse effects, and categorize cervical dysfunction to take the patient from the drug treatment conservative to invasive treatment because the prognosis of neck pain usually resolves within days or weeks, but can recur or become chronic.

Keywords: cervical syndrome, pain, neck pain, treatment.

INTRODUCCION

El síndrome cervical es el conjunto de signos y síntomas que ocasional dolor a nivel del cuello y cabeza, consisten en un proceso benigno y habitualmente autoimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral.¹ Tienen importantes connotaciones psicosociales que se deben conocer y valorar en su justa medida, considerando que las actitudes y expectativas del propio paciente y del médico pueden influir en el resultado del tratamiento. Los objetivos del tratamiento son la recuperación del episodio agudo en cuatro semanas, mantener las actividades de la vida diaria y reducir el ausentismo laboral y prevenir el desarrollo de síntomas a largo plazo.²

I. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de las cervicalgias dependerá del tipo de dolor (nociceptivo, neuropático o mixto).

1. Tratamiento del dolor con predominio nociceptivo. El dolor más frecuente en este grupo es el de origen músculo-esquelético. El tratamiento farmacológico se puede dividir en tres categorías principales: AINE, corticoides y opioides.

a) AINE. Antes de seleccionar el AINE hay que diagnosticar el tipo de dolor, su duración e intensidad. Los AINE son fármacos muy versátiles, permiten su alternancia entre sí de modo que pueden asociarse o complementarse. En principio no se deben asociar dos AINE con iguales características; se puede asociar un AINE con actividad analgésica con otro de características predominantemente antiinflamatorias, con lo cual se consigue un doble objetivo: el control del dolor y de la inflamación. Se deben individualizar las dosis de los mismos.

Quando se elige una pauta terapéutica con AINE no se deben olvidar algunas normas básicas: 1. El control del dolor es más fácil en las etapas iniciales que cuando ya está establecido y es de gran intensidad; 2. El tratamiento del dolor crónico con AINE debe respetar la farmacocinética de los mismos. Hay que ser cauteloso en los intervalos de las dosis del fármaco e individualizar las dosis y el intervalo según la edad del paciente, su patología asociada y el tratamiento con otros fármacos. La disminución de la acción analgésica no es signo de su eliminación plasmática; si se utiliza como indicador de la repetición de la dosis, puede producir acumulación del fármaco y efectos tóxicos.³

b) Opioides menores. Cuando la administración de AINE

Correspondencia: César Garzón Collahuazo
crgc86@hotmail.com / 0984421243
Rev. Ecuat. Pediatr. 2016; 17 (1): 30-33

a dosis techo no consiga un alivio adecuado del dolor, se recomienda recurrir a opiáceos menores. Generalmente éstos son analgésicos centrales con una moderada afinidad por los receptores mu; debido a esa característica no desplazan a otros analgésicos centrales de sus receptores. En contraste con otros opiáceos, su acción analgésica es inhibida sólo parcialmente por la naloxona, lo cual sugiere la existencia de otro mecanismo de acción. Efectivamente, se ha demostrado que inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina, con una significativa contribución a la acción analgésica, bloqueando los impulsos nociceptivos a nivel espinal.

La pauta de administración debe incrementarse progresivamente (titulación) para reducir la incidencia de efectos secundarios. Una vez que el dolor haya sido convenientemente aliviado, se puede utilizar una posología más cómoda, lo cual redundará en mayor comodidad para el paciente.⁴

c) Opioides mayores. Si con un opiáceo menor a dosis máxima recomendada no se obtiene una analgesia suficiente, se puede administrar un opiáceo potente. El uso de opiáceos mayores en dolor crónico no oncológico inicialmente provocó controversias, pero hoy en día está cada vez más aceptado y difundido.

Antes de comenzar el tratamiento del dolor cervical con opiáceos potentes es necesario llevar a cabo una selección cuidadosa de los posibles candidatos. Por lo tanto, y desde un punto de vista general, está indicado el tratamiento con opiáceos mayores cuando se cumplan los siguientes requisitos:

- Haber sido evaluado de una forma detenida y correcta, con establecimiento de la etiología del dolor y valoración de su intensidad y repercusión funcional.
- Haber descartado suficientemente toda posibilidad de tratamiento etiológico.
- No estar involucrado en litigios o demandas económicas que tengan una relación directa con el dolor o que puedan condicionar su existencia.
- No presentar psicopatologías. En el caso de pacientes con antecedentes adictivos se debe contar con autorización psiquiátrica expresa.
- Haber sido desechada por una unidad del dolor la posibilidad de otras terapias no farmacológicas. Actualmente se dispone del sulfato de morfina en sus formas retard y de corta duración de acción, fentanilo transdérmico y transmucosa y buprenorfina transdérmica. Estas nuevas presentaciones permiten realizar PCA, combinando las formas retard (sulfato de morfina retard, fentanilo transdérmico) con las de corta duración y rápida acción (sulfato de morfina y fentanilo transmucosa).

2.Tratamiento del dolor neuropático. El neuropático es un dolor secundario a una agresión o lesión nerviosa, periférica o central que suele asociarse, la mayoría de las veces con la presencia de alodinia o hiperalgesia. Este

tipo de dolor, al contrario de lo que sucede con el dolor nociceptivo, responde mal a los AINE. Una vez que el dolor neuropático está instaurado, se debe establecer (si es posible) un tratamiento etiológico del proceso que detonó este dolor. El enfoque del tratamiento tiene que ser multidisciplinario, combinando la farmacoterapia, la fisioterapia, la terapia psicológica, la cirugía y las terapias adyuvantes (TENS, ultrasonido, crioterapia). El tratamiento del dolor neuropático debe ser escalonado pero agresivo desde el principio.⁷

Los grupos farmacológicos más administrados en el tratamiento del dolor neuropático son los antidepresivos tricíclicos actuando inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina, potenciando de esa forma la inhibición de la respuesta dolorosa, los antiepilépticos han demostrado su utilidad en el tratamiento del dolor neuropático que cursa con paroxismos lancinantes; los más usados han sido los anticonvulsivantes de primera generación (carbamazepina, fenitoína, ácido valproico y clonacepán). Son necesarios nuevos ensayos clínicos que concreten su ubicación exacta en el tratamiento del dolor y su grado de seguridad por las diferentes vías de administración.⁸

La efectividad de los AINE en el dolor neuropático fluctúa según el fármaco elegido y las características particulares del dolor. Su utilidad aumenta cuando se trata de dolor mixto. Entre los opioides menores, el tramadol se ha mostrado como el más efectivo, posiblemente por su doble mecanismo de acción. Hasta hace poco tiempo se creía que los analgésicos opiáceos eran ineficaces para tratar el dolor neuropático; este concepto se está revisando debido a la aparición, en estos últimos años, de una serie de trabajos que cuestionan tal idea.⁹

II. Los bloqueos en el tratamiento del dolor cervical.

a) Infiltración de puntos trigger. Puede ser el tratamiento de elección y el más efectivo en los síndromes miofasciales del cuello. Se pretende bloquear el ciclo dolor-espasmo-difunción autónoma. Los síndromes miofasciales agudos pueden responder bien a ciertas infiltraciones, mientras que en los que se han cronificado, el tratamiento es más rehabilitador que curativo. Aunque algunos trabajos indican que la inyección de anestésico local no es indispensable, hay evidencia de una mayor efectividad y rapidez en el alivio del dolor. La toxina botulínica tipo A consigue un alivio del dolor más prolongado que los anestésicos locales.¹⁰

b) Bloqueo del ganglio estrellado. Se indica principalmente en los síndromes de dolor regional complejo y dolores neuropáticos del miembro superior, pero también se emplea en casos de dolor cervical por neuralgia posherpética o cicatrices cervicales dolorosas y en el

síndrome simpático cervical posterior (síndrome de Barré-Liéou, causado por irritación de la cadena simpática cervical, por enfermedad o trauma y su repercusión en los plexos vertebral y carotídeo).

c) Bloqueo epidural. El bloqueo epidural con anestésicos locales y corticoides es una magnífica técnica de alivio inmediato del dolor en diversos cuadros cervicales: dolor miogénico, dolor segmentario (hernia discal), adherencias epidurales (adición de hialuronidas), estenosis de canal, compresión radicular tumoral (primaria o metastásica); se propone también el uso de indometacina.

d) Infusión intratecal. Está indicada en aquellos pacientes cuyo dolor no se controla con dosis terapéuticas de opiáceos potentes, o bien, cuando éstos producen una disminución marcada de la calidad de vida del paciente por los efectos secundarios indeseables a que dan lugar.!!... Es muy importante realizar una selección rigurosa de los posibles candidatos a recibir este tipo de tratamiento; también es absolutamente necesario un período de prueba antes de proceder a la implantación definitiva del sistema de infusión. El fármaco de elección es la morfina; aunque existe un grupo de pacientes cuyo dolor no responde adecuadamente al tratamiento con morfina y en los cuales estaría indicada la administración de otros fármacos como bupivacaína o clonidina, ya sea solos o en combinación con morfina.

e) Bloqueo articular. El dolor de origen articular puede proceder del disco intervertebral, de la articulación cigapofisaria o de ambos. La infiltración con posibilidades de éxito depende de un diagnóstico correcto de la procedencia nociceptiva. El tratamiento de la articulación cigapofisaria cervical con corticoides no es efectivo, pero la neurtomía percutánea por radiofrecuencia de la rama medial cervical se vislumbra muy prometedora, con un período medio de alivio del dolor de 263 días. La neurtomía por radiofrecuencia percutánea para el dolor de la articulación cigapofisaria versus el tratamiento simulado aumenta significativamente el número de pacientes libres de dolor después de 27 semanas.¹²

III. Iontoforesis.

En la cervicalgia, como en otros dolores músculo-esqueléticos, se ha comprobado la efectividad del empleo tópico de AINE frente a placebo en estudios controlados. La iontoforesis tiene un futuro prometedor.¹³

IV. Estimulación eléctrica transcutánea de nervios (TENS) Stone y Wharton trataron con bastante éxito a 81 pacientes con varias modalidades de terapia física, incluida la TENS. Comparada con otras formas de tratamiento, la TENS se ha mostrado superior en algunos estudios.¹⁴

V. La estimulación eléctrica medular (EEM)

En la cervicalgia mecánica y en la cefalea cervicogénica la fuente dolorosa suele ser plurimetámerica y a menudo bilateral. Es condición imprescindible para la obtención del efecto analgésico que la zona de dolor esté cubierta por parestesias inducidas por la EEM. Con los electrodos de estimulación habitualmente disponibles es posible que en el acto quirúrgico se obtengan dichas parestesias. Pero con el paso del tiempo, a veces incluso muy precozmente, desaparecen propiedades bilaterales, con la consiguiente pérdida de eficacia analgésica.¹⁵

VI. Tratamiento Rehabilitador .

Los principales objetivos del tratamiento rehabilitador en el dolor cervical pueden resumirse en cuatro puntos: aliviar el dolor, restablecer el equilibrio dinámico y postural, perfeccionar la mecánica corporal y orientar los posibles problemas psicológicos y sociolaborales. La cervicalgia mecánica es una patología que responde bien al tratamiento, salvo que existan factores negativos asociados. Habitualmente el paciente no se somete a una sola técnica de tratamiento, sino a un programa de rehabilitación que se irá aplicando de forma progresiva en función de la evolución y tolerancia del sujeto, y que incluye varias formas de terapia física seleccionadas a criterio del médico y asociadas con otros métodos, como la prescripción de reposo y ortesis cervicales, las manipulaciones vertebrales, los programas de educación o la acupuntura.¹⁶

VII. Acupuntura.

La acupuntura, un componente fundamental en la medicina china, tiene una historia de más de dos mil años, siendo desde entonces útil para mantener una buena salud y para el tratamiento de diversas enfermedades, especialmente el dolor. Según la teoría de la acupuntura clásica, existe una red de canales (los meridianos) en el cuerpo humano con puntos de acupuntura, situados sobre la piel y los tejidos más profundos. La punción en los puntos de acupuntura modula la fisiología del cuerpo a través de esa red de canales o meridianos. Las estructuras anatómicas y las funciones fisiológicas de los puntos de acupuntura, según la medicina china y la acupuntura tradicional, a través de la teoría de los meridianos o canales no han demostrado equivalentes en la ciencia biomédica moderna, pero la neurociencia moderna y los ensayos clínicos muestran un alto potencial terapéutico en el tratamiento del dolor crónico.

Los objetivos que se pretenden conseguir con la acupuntura son: aliviar el dolor, disminuir el espasmo y la contractura muscular, controlar síntomas asociados (ansiedad, insomnio) y tratar la enfermedad de base. Se puede aplicar como terapia única; es especialmente eficaz en la torticolis aguda y la cervicalgia crónica que no ha cedido al tratamiento habitual. Por otra parte, también se puede asociar con otras técnicas (electroterapia, masaje). La acupuntura acelera y mejora los resultados

de la rehabilitación. Se debe tener en cuenta que el control del dolor mediante acupuntura puede facilitar la rehabilitación, acortando los tiempos de tratamiento, con la consiguiente rentabilidad económica y personal.¹⁷

DISCUSIÓN

Entre las terapias físicas que se utilizan en rehabilitación se encuentran: tracción cervical, masoterapia, crioterapia, termoterapia (superficial y profunda), electroterapia, cinesiterapia, láser y magnetoterapia. Como en cualquier patología vertebral mecánica -fundamentalmente en fase aguda, el paciente debe restringir aquellos movimientos y posturas que empeoren su sintomatología. Raramente se recomienda reposo absoluto; se aconseja realizar una actividad controlada, evitando posturas y gestos que sobrecargan el raquíis cervical e intercalando periodos de descanso.⁸

Las revisiones sistemáticas y los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) muestran que el tratamiento con pulsos electromagnéticos versus el tratamiento simulado, el ejercicio versus el control del estrés y la fisioterapia activa versus el tratamiento pasivo reducen el dolor significativamente. En las revisiones sistemáticas no se ha encontrado evidencia suficiente acerca de los efectos de la mayoría de los tratamientos físicos (calor o frío, tracción, biorretroalimentación, terapia de estiramiento, acupuntura y láser).¹⁰

Cuatro revisiones sistemáticas han puesto de manifiesto que la manipulación o la movilización versus otros tratamientos mejoran los síntomas. En revisiones sistemáticas se encontraron datos limitados que indican que el tratamiento con campo electromagnético versus el tratamiento simulado, la movilización precoz versus la inmovilización o el reposo más un collar y el tratamiento multimodal versus la terapia física disminuyen significativamente el dolor, y que la recomendación de llevar una actividad normal más AINE versus la inmovilización más 14 días de incapacidad mejora los síntomas subjetivos leves.¹⁵

El pronóstico del dolor cervical habitualmente se resuelve en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico. El porcentaje de pacientes en quienes el dolor cervical se vuelve crónico depende de la causa, pero se piensa que es de 10%, similar al del dolor lumbar. El dolor cervical causa incapacidad grave en 5% de los individuos afectados. En personas que habían tenido dolor por lo menos durante seis meses, un promedio de 46% (rango 22% a 79%) mejoró con el tratamiento.¹⁷

CONCLUSIONES

El síndrome cervical consisten en un proceso benigno y habitualmente autoimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral. El tratamiento dependerá del tipo de dolor, es decir si es nociceptivo,

neuropático o mixto. El dolor más frecuente es el nociceptivo de origen músculo-esquelético y el tratamiento farmacológico se puede dividir en tres categorías principales: AINE, corticoides y opioides. El objetivo del tratamiento debe calmar el dolor, individualizar la dosis de medicación para evitar efectos adversos, y categorizar su disfuncionalidad cervical para poder llevar al paciente desde el tratamiento medicamentoso conservador al tratamiento invasivo pues el pronóstico de la cervicalgia habitualmente se resuelve en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico.

BIBLIOGRAFÍA:

1. *Evidencia clínica concisa La mejor evidencia disponible a nivel internacional para una práctica clínica efectiva, segunda edición, mayo de 2003. Grupo Editorial Legis. Bogotá, Colombia, 2003. BMJ Publishing Group.*
2. Neira F, Ortega JL. El empleo de los antiinflamatorios no esteroides y otros analgésicos en los síndromes dolorosos. *Jano* 2000;1367:2187-2199.
3. Miyoshi HR. Analgésicos sistémicos no opioides. En: Loeser JD. *Bonica terapéutica del dolor. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:1973-1991.*
4. Dayer P, Desmeules J, Collart L. Pharmacology of tramadol. *Drugs* 1997;53:18-24.
5. Lewis KS, Han NH. Tramadol: a new centrally acting analgesic. *Am J Health Syst Pharm* 1997;54:643-652.
6. Miyoshi HR, Leckband SG. Analgésicos sistémicos opioides. En: Loeser JD. *Bonica terapéutica del dolor. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:1992-2025.*
7. Rodríguez JM. Tratamiento farmacológico del dolor cervical. *Actualizaciones en dolor* 2000;1(3):157-165.
8. Robles E, Miralles F. Opioides orales en el dolor crónico no oncológico. *Rev Soc Esp Dolor* 1999;6 (Supl. IV):37-45.
9. Miyoshi HR, Gilron IH. Antidepresivos, relajantes musculares y antagonistas del receptor de N-metil-D-aspartato. En: Loeser JD. *Bonica terapéutica del dolor. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:2026-2046.*
10. Ortega JL, Neira F. Fisiología del dolor. En: Torres LM. *Anestesia y Reanimación. Vol 1, Arán Ediciones. Madrid 2001:685-734.*
11. López-Trigo FJ, Ortiz P. ¿Cómo tratar el dolor neuropático? *Continua Neurológica* 2000;3 (Monográfico 3):32-45.
12. Vázquez de la Torre ML, Palfarés J, Cerdas MA. Distrofia simpática refleja. Enfoque general de tratamiento del dolor neuropático. En: Torres LM. *Medicina del dolor. Barcelona. Masson 1997:281-292.*
13. Florez J, Reig E. *Terapéutica farmacológica del dolor. En: EUNSA, Pamplona 1993:169-192.*
14. Mattson MH. Efficacy and adverse effects of established and new antiepileptic drugs. *Epilepsia* 1995;36:S13-S26.
15. Neira F, Ortega JL. Antagonistas de los receptores glutamatergicos NMDA en el tratamiento del dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2004;4, en imprenta.
16. De Conno F, Palastri D. *Treatment of pain in oncology. Tumori* 1997;83.
17. Raffa RB, Friderichs E, Reiman W, Shank RB, Vaughn J L. Opioid and non-opioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an atypical opioid analgesic. *J Pharmacol Exp Ther* 1992;260:275-285.
17. Hendrickx E, Vos BP, Hans G, Vissers K, Heylen R, Adriansen H. Comparison of morphine and tramadol in an animal model of trigeminal neuropathic pain. *Br J Anaesth* 1998;80:168-173.

ARTÍCULO DE REVISION**BLOQUEO EPIDURAL TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR DISCOGENICO****AUTORES:**

1. Paola Cáceres Gaibor. Médico Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Quito – Ecuador.
2. César Garzón Collahuazo. Médico Tratante de Ortopedia y Traumatología del Ministerio de Salud Pública. Quito – Ecuador.
3. Iván Galarza Altamirano. Médico Tratante y Jefe de Servicio de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marín

LUGAR DE TRABAJO:

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN. IEES

CORRESPONDENCIA:

Correspondencia: Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador Teléfonos: 098421243
email: crgc86@hotmail.com

FECHA DE ENVIO: 21 OCTUBRE DE 2016

RESUMEN

El dolor lumbar es la segunda causa de dolor en el mundo después de la cefalea. El bloqueo epidural con corticoide es realizado generalmente, por anestesistas y ortopedistas en un 85% de los casos para el tratamiento del dolor lumbar discogenico. El corticoide que más a menudo se usa es la metilprednisolona, y el anestésico local asociado ha variado. El efecto terapéutico de la inyección epidural con corticoide se le atribuye a la inhibición de la síntesis o a la liberación de sustancias proinflamatorias. El tratamiento va desde el abordaje conservador hasta la operación, y la etiología inflamatoria justifica el uso del corticosteroide epidural como tratamiento. El papel de la epidural con corticoide ha generado mucha discusión y han tenido resultados variados pero recientes revisiones han demostrado que la mayoría de los estudios refieren mejoría de un 75% en la reducción del dolor tanto a corto plazo (1-60 días), como a largo plazo (12 semanas-1 año), concluyendo que el bloqueo epidural es eficiente en el tratamiento del dolor lumbar bajo proveniente de hernia de disco lumbar.

Palabras clave: dolor lumbar discogenico, corticoide, bloqueo, epidural

ABSTRACT

Low back pain is the second leading cause of pain in the world after the headache. The epidural block with corticoid is usually performed by anesthesiologists and orthopedists in 85% of cases for the treatment of discogenic low back pain. The corticosteroid most often used is methylprednisolone, and associated local anesthetic has changed. The therapeutic effect of epidural injection of corticosteroids is attributed to the inhibition of synthesis or the release of proinflammatory substances. Treatment ranges from conservative approach to operation, and inflammatory etiology justifies the use of epidural corticosteroid for treatment. The role of epidural with corticoid has generated much discussion and have had mixed results but recent reviews have shown that most studies report a 75% improvement in pain reduction in both the short term (1-60 days), as long-term (12 weeks-1 year), concluding that the epidural is efficient in the treatment of low back pain from lumbar disc herniation.

Keywords: discogenic low back pain, corticoid, blocking, epidural

INTRODUCCION

El dolor lumbar envuelve tres tipos: el bajo, que es toda manifestación dolorosa localizada entre el último arco costal y el pliegue glúteo y de origen biomecánico, como irritación de la raíz nerviosa o exacerbación de los síntomas crónicos; la lumbociatalgia, que es irradiada de la región lumbar hasta uno o los dos miembros inferiores; y el dolor ciático, que es uni o bilateral irradiado desde la raíz de los muslos, atravesando las rodillas y que en la mayoría de los casos llega al pie ipsilateral. Puede venir acompañado o no por un déficit sensitivo y/o motor. ¹

El dolor lumbar es la segunda causa de dolor en el mundo después de la cefalea, ² es la tercera causa de intervención quirúrgica, incapacidad funcional crónica después de las afecciones respiratorias, traumatismos y la quinta en frecuencia de hospitalización. Se estima que el 6070% de las personas adultas presentan un episodio de dolor lumbar a lo largo de su vida, representa una de las principales causas de limitación física, que en la mayoría de los casos remite en pocos días o semanas y que en otros puede llevar a la cronicidad. ³

El dolor lumbar bajo discogénico debuta, normalmente, con un evento traumático como por ejemplo, levantar peso o sufrir una caída brusca, de modo que pueda causar la compresión de una o de varias raíces nerviosas espinales. La causa estructural de la ciática, como hernia de disco o estenosis foraminal, puede o no ser identificada en la investigación, y las anormalidades en imágenes pueden ser vistas en pacientes asintomáticos. Además, tal vez no sea correcto correlacionar el dolor lumbar con los hallazgos radiológicos, aunque concuerden con relación a la distribución de la ciática. ⁴

La primera vez que los esteroides fueron utilizados en la vía epidural para tratar el dolor lumbar fue en 1953 cuando Lievre y col. ¹ administraron esteroides. El dolor lumbar bajo crónico en el 39% de los individuos presentan ruptura interna del disco, coincidiendo con el dolor provocado por la discografía, lo que indica el origen discogénico del dolor. La nocicepción aguda de tejidos periféricos conlleva a la síntesis intraespinal de prostaglandinas por la inducción de la ciclooxigenasa 2 y la activación de la fosfolipasa A2, lo que resulta en un estado de hiperalgesia. ³

Los corticosteroides se conocen por inhibir la fosfolipasa A2 y la expresión de la ciclooxigenasa 2 durante la inflamación. También producen la reducción de la síntesis de prostaglandinas. ^{3,4}

El bloqueo epidural con corticoide es realizado generalmente, por anestesistas y ortopedistas en un 85% de los casos. El corticoide que más a menudo se usa es la metilprednisolona, y el anestésico local asociado ha variado. Los beneficios de esa técnica consisten en el alivio del dolor, en la reducción del consumo analgésico, mantenimiento de las actividades laborales y en la eliminación de la necesidad de una operación en muchos individuos. Destaquemos que el alivio del dolor es mayor en cuadros con un corto tiempo de evolución (< 3 meses) ^{2,4}

Según el Colegio Norteamericano de Médicos y la Sociedad Norteamericana de Dolor, se hace necesario llevar a cabo un historial y un examen físico minuciosos para clasificar a los individuos que refieren dolor lumbar bajo en una de las tres categorías: dolor lumbar bajo no específico, dolor lumbar bajo asociado a la radiculopatía o a la estenosis espinal, y dolor lumbar bajo potencialmente asociado a otra causa espinal específica. En el historial, deberían estar incluidos los factores de riesgo psicosocial, además de una evaluación individual de los individuos con dolor lumbar bajo persistente, presentando signos y síntomas de radiculopatía o con estenosis espinal, preferentemente con resonancia magnética o tomografía computadorizada. ⁵

Después de la administración epidural, los anestésicos locales atraviesan las meninges para llegar a su sitio de acción, que parecen ser las raíces espinales dorsales y ventrales, cuando dejan la columna espinal, estando asociada al bloqueo nervioso sensitivo y motor relacionado a su concentración. La acción sistémica del corticoide son necesarios y urgentes y si su uso se justifica solo por la acción sistémica del corticosteroide, no valdría la pena proseguir con su aplicación por la vía epidural interlaminar o transforaminal para el control de la ciática. El tratamiento de la lumbociatalgia va desde el abordaje conservador hasta la operación, y la etiología inflamatoria justifica el uso del corticosteroide epidural como tratamiento. ⁶

DISCUSIÓN

El papel de la epidural con corticoide en el tratamiento de la ciática ha generado mucha discusión en los últimos 50 años, con estudios que han tenido resultados variados. El efecto terapéutico de la inyección epidural con corticoide se le atribuye a la inhibición de la síntesis o a la liberación de sustancias proinflamatorias. Las recientes revisiones acerca de inyecciones epidurales con corticoide, han demostrado resultados variados, y un metaanálisis de 11 trabajos placebo controlados demostró una mejoría de un 75% en la reducción del dolor tanto a corto plazo (1-60 días), como a largo plazo (12 semanas-1 año), concluyendo que esa técnica es eficiente en el tratamiento del dolor lumbar bajo proveniente de hernia de disco lumbar. ⁷

El estudio de Emm y cols. en el 2011 ⁸ demostraron que ambas técnicas (solución de metilprednisolona sin adición de anestésico local y asociada al anestésico local levobupivacaína), poseen una acción terapéutica en el alivio del dolor radicular de origen discal, cuando se administran por vía epidural, pero esa acción fue evaluada durante un plazo corto y ambas soluciones pueden ser usadas con esa finalidad. La adición del anestésico local levobupivacaína a la solución de metilprednisolona puede reducir la latencia para el inicio de la analgesia, y puede ocurrir ya en los 30 minutos posteriores a la inyección epidural, pero esa adición, bajo el punto de vista estadístico, no le da a esa solución mejores resultados para el alivio del dolor, en comparación con la solución de metilprednisolona pura. ⁸

Hayashi y col. ^{8,12} investigaron la técnica epidural con betametasona y/o bupivacaína, asociada a la solución salina, en un modelo animal con irritación de la raíz nerviosa, con una muestra

constituida por 51 ratones. Los resultados mostraron que los ratones tratados con la betametasona aislada o combinada con la bupivacaína tenían una hiperalgesia térmica significativamente menor ($p < 0,01$) que en el grupo tratado con solución salina o bupivacaína aislada.

Un estudio comparando la inyección epidural de corticoide por vía transforaminal con la inyección salina en puntos gatillo usada en el tratamiento de radiculopatía lumbosacral, debido a la herniación del núcleo pulposo, mostró que, después de 1,4 años, el grupo que recibió la inyección epidural con corticoide, tuvo un éxito de un 84% de los individuos, en comparación con el 48% del grupo que recibió inyección salina ($p < 0,005$)^{9,10}

En un estudio retrospectivo para la evaluación de la eficacia de la inyección interlaminar de metilprednisolona y bupivacaína en el tratamiento de los individuos con lumbociatalgia que no tuvieron alivio del dolor con reposo y medicación adecuados, por lo menos en un mes, en 60 participantes, se llegó a la conclusión de que la inyección epidural interlaminar con corticoide asociada a la bupivacaína, puede ser beneficiosa por lo menos durante seis meses como técnica coadyuvante en el tratamiento conservador de la lumbociatalgia.¹¹

En el análisis de un estudio randomizado prospectivo y multicéntrico, con el objetivo de verificar si los individuos con ciática severa de corto tiempo de duración se beneficiaban más con la cirugía rápida para la corrección de la hernia de disco (durante el primer año), en comparación con un tratamiento conservador prolongado, con el uso de analgésicos, llegamos a la conclusión de que el grupo que realizó la operación tardía no presentó diferencia en el resultado con relación a los participantes que recibieron tratamiento conservador en el plazo de un año.¹²

Durante este estudio, no hubo ningún efecto colateral de mayor importancia, como náuseas, vómitos o efectos cardiovasculares o neurológicos, ni inyección intravascular o subaracnoidea inadvertida, en los 30 pacientes que recibieron la solución de corticosteroide pura, o asociada al anestésico local, incluso porque la dosis utilizada de 25 mg de levobupivacaína en solución de 0,25% fue baja, y los participantes incluidos en el estudio fueron ASA I o II.¹³

La levobupivacaína y la ropivacaína, anestésicos locales aminoamida estructuralmente similares a la bupivacaína, fueron recientemente introducidos en el mercado. Ambos fármacos han sido asociados a una menor toxicidad nerviosa central y cardíaca que la bupivacaína.¹⁴ Estudios randomizados y controlados que compararon tres agentes anestésicos, sustentan la hipótesis de que la levobupivacaína y la ropivacaína tienen un perfil similar a la bupivacaína racémica, y la diferencia observada entre los tres agentes está relacionada, sobre todo, a una leve diferencia en la potencia anestésica.¹⁵

CONCLUSIONES

El dolor lumbar es la segunda causa de dolor en el mundo después de la cefalea. El dolor lumbar bajo discogénico debuta, normalmente, con un evento traumático como por ejemplo, levantar peso o sufrir una caída brusca, de modo que pueda causar la compresión de una o de varias raíces nerviosas espinales. El bloqueo epidural con corticoide es realizado generalmente, por anestesistas y ortopedistas en un 85% de los casos. El corticoide que más a menudo se usa es la metilprednisolona, y el anestésico local asociado ha variado. El tratamiento del dolor lumbar discogénico va desde el abordaje conservador hasta la operación, y la etiología inflamatoria justifica el uso del corticosteroide epidural como tratamiento. El papel de la epidural con corticoide en el tratamiento de la ciática ha generado mucha discusión en los últimos 50 años, con estudios que han tenido resultados variados. El efecto terapéutico de la inyección epidural con corticoide se le atribuye a la inhibición de la síntesis o a la liberación de sustancias proinflamatorias. Las recientes revisiones acerca de inyecciones epidurales con corticoide, han demostrado resultados variados, pero en la mayoría de los estudios demostró una mejoría de un 75% en la reducción del dolor tanto a corto plazo (1-60 días), como a largo plazo (12 semanas-1 año), concluyendo que el bloqueo epidural es eficiente en el tratamiento del dolor lumbar bajo proveniente de hernia de disco lumbar.

□ BIBLIOGRAFIA:

1. *Lievre JA – Treatment of lumbago. Gaz Med Fr, 1953;60:359-365. Thomas S, Beevi S – Epidural dexamethasone reduces postoperative pain and analgesic requirements. Can J Anaesth, 2006;53:899-905.*
2. *Cats-Baril WL, Frymoyer JW – Identifying patients at risk of becoming disabled because of low-back pain. The Vermont Rehabilitation Engineering Center predictive model. Spine, 1991;16: 605-607.*
3. *Schafer A, Hall T, Briffa K – Classification of low back-related leg pain:a proposed pathomechanism-based approach. Man Ther, 2009;14:222-230.*
4. *Armon C, Argoff CE, Samuels J et al. – Assessment use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 2007;68:723-729.*
5. *Stafford MA, Peng P, Hill DA – Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. Br J Anaesth, 2007;99: 461-473.*

6. Hayashi N, Weinstein JN, Meller ST et al. – The effect of epidural injection of betamethasone or bupivacaine in a rat model of lumbar radiculopathy. *Spine*, 1998;23:877-885.
7. Vad VB, Bhat AL, Lutz GE et al. – Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: a prospective randomized study. *Spine*, 2002;27:11-16.
8. Lotfinia L, Kallaghi E, Meshkini A et al. – Interaoperative use of epidu- ral methylprednisolone or bupivacaine for postsurgical lumbar discec- tomy pain relieve: A randomized, placebo-controlled trial. *Ann Saudi Med*, 2007;27:279-283
9. Yang SC, Fu TS, Lai PL et al. – Transforaminal epidural steroid injec- tion for discectomy candidates: an outcome study with a minimum of two-year follow-up. *Chang Gung Med J*, 2006;29:93-99.
10. Polley LS, Columb MO, Naughton NN et al. – Relative analgesic po- tencies of levobupivacaine and ropivacaine for epidural analgesia in labor. *Anesthesiology*, 2003;99:1354-1358.
11. Casati A, Putzu M – Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different?. *Best Practice & Research Clinical Anaes- thesiology*, 2005;19:247-268.
12. Schug SA, Saunders D, Kurowski I et al. – Neuraxial drug adminis- tration: a review of treatment options for anaesthesia and analgesia. *CNS Drugs*, 2006;20:917-933.
13. Bergamasch F, Balle VR, Gomes MEW et al. – Levobupivacaína versus bupivacaína em anestesia peridural para cesarianas: estudo comparativo. *Rev Bras Anestesiol*, 2005;55:606-613.
14. Owlia MB, Salimzadeh A, Alishiri GH et al. – Comparison of two doses of corticosteroid in epidural steroid injection for lumbar radicular pain. *Singapore Med J*, 2007;48:241-245.
15. Ackerman WE, Ahmad M – The efficacy of lumbar epidural steroid injections in patients with lumbar disc herniations. *Anesth Analg*, 2007;104:1217-1222.

ARTICULOS DE REVISION

BLOQUEO EPIDURAL: TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR DISCOGENICO

Cáceres Galbor Paola,¹ Garzón Collahuazo César,² Iván Galarza Altamirano,³¹Médico Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.²Médico Tratante de Ortopedia y Traumatología del Ministerio de Salud Pública.³Médico Tratante y Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marín.

RESUMEN

El dolor lumbar es la segunda causa de dolor en el mundo después de la cefalea. El bloqueo epidural con corticoide es realizado generalmente, por anestesiólogos y ortopedistas en un 85% de los casos para el tratamiento del dolor lumbar discogénico. El corticoide que más a menudo se usa es la metilprednisolona, y el anestésico local asociado ha variado. El efecto terapéutico de la inyección epidural con corticoide se le atribuye a la inhibición de la síntesis o a la liberación de sustancias proinflamatorias. El tratamiento va desde el abordaje conservador hasta la operación, y la etiología inflamatoria justifica el uso del corticosteroide epidural como tratamiento. El papel de la epidural con corticoide ha generado mucha discusión y han tenido resultados variados pero recientes revisiones han demostrado que la mayoría de los estudios refieren mejoría de un 75% en la reducción del dolor tanto a corto plazo (1-60 días), como a largo plazo (12 semanas-1 año), concluyendo que el bloqueo epidural es eficiente en el tratamiento del dolor lumbar bajo proveniente de hernia de disco lumbar.

Palabras clave: dolor lumbar discogénico, corticoide, bloqueo, epidural.

ABSTRACT

Low back pain is the second leading cause of pain in the world after the headache. The epidural block with corticoid is usually performed by anesthesiologists and orthopedists in 85% of cases for the treatment of discogenic low back pain. The corticosteroid most often used is methylprednisolone, and associated local anesthetic has changed. The therapeutic effect of epidural injection of corticosteroids is attributed to the inhibition of synthesis or the release of proinflammatory substances. Treatment ranges from conservative approach to operation, and inflammatory etiology justifies the use of epidural corticosteroid for treatment. The role of epidural with corticoid has generated much discussion and have had mixed results but recent reviews have shown that most studies report a 75% improvement in pain reduction in both the short term (1-60 days), as long-term (12 weeks-1 year), concluding that the epidural is efficient in the treatment of low back pain from lumbar disc herniation.

Keywords: discogenic low back pain, corticoid, blocking, epidural.

INTRODUCCION

El dolor lumbar envuelve tres tipos: el bajo, que es toda manifestación dolorosa localizada entre el último arco costal y el pliegue glúteo y de origen biomecánico, como irritación de la raíz nerviosa o exacerbación de los síntomas crónicos; la lumbociática, que es irradiada de la región lumbar hasta uno o los dos miembros inferiores; y el dolor ciático, que es un o bilateral irradiado desde la raíz de los muslos, atravesando las rodillas y que en la mayoría de los casos llega al pie ipsilateral. Puede venir acompañado o no por un déficit sensitivo y/o motor.¹ El dolor lumbar es la segunda causa de dolor en el

mundo después de la cefalea,² es la tercera causa de intervención quirúrgica, incapacidad funcional crónica después de las afecciones respiratorias, traumatismos y la quinta en frecuencia de hospitalización. Se estima que el 60-70% de las personas adultas presentarán un episodio de dolor lumbar a lo largo de su vida, representa una de las principales causas de limitación física, que en la mayoría de los casos remite en pocos días o semanas y que en otros puede llevar a la cronicidad.³

El dolor lumbar bajo discogénico debuta, normalmente, con un evento traumático como por ejemplo, levantar peso o sufrir una caída brusca, de modo que pueda causar la compresión de una o de varias raíces nerviosas espinales. La causa estructural de la ciática, como hernia de disco o estenosis foraminal, puede o no ser identificada en la investigación, y las anomalías en

Correspondencia: César Garzón Collahuazo
crgc86@hotmail.com / 0984421243
Rev. Ecuat. Pediatr. 2016; 17 (1): 34-36

imágenes pueden ser vistas en pacientes asintomáticos. Además, tal vez no sea correcto correlacionar el dolor lumbar con los hallazgos radiológicos, aunque concuerden con relación a la distribución de la ciática.²

La primera vez que los esteroides fueron utilizados en la vía epidural para tratar el dolor lumbar fue en 1963 cuando Lièvre y col.¹ administraron esteroides. El dolor lumbar bajo crónico en el 39% de los individuos presentan ruptura interna del disco, coincidiendo con el dolor provocado por la discografía, lo que indica el origen discogénico del dolor. La nocicepción aguda de tejidos periféricos conlleva a la síntesis intraespinal de prostaglandinas por la inducción de la ciclooxigenasa² y la activación de la fosfolipasa A2, lo que resulta en un estado de hiperalgesia.³

Los corticosteroides se conocen por inhibir la fosfolipasa A2 y la expresión de la ciclooxigenasa 2 durante la inflamación. También producen la reducción de la síntesis de prostaglandinas.^{3,4}

El bloqueo epidural con corticoide es realizado generalmente, por anestesiólogos y ortopedistas en un 85% de los casos. El corticoide que más a menudo se usa es la metilprednisolona, y el anestésico local asociado ha variado. Los beneficios de esa técnica consisten en el alivio del dolor, en la reducción del consumo analgésico, mantenimiento de las actividades laborales y en la eliminación de la necesidad de una operación en muchos individuos. Destaquemos que el alivio del dolor es mayor en cuadros con un corto tiempo de evolución (< 3 meses).^{2,4}

Según el Colegio Norteamericano de Médicos y la Sociedad Norteamericana de Dolor, se hace necesario llevar a cabo un historial y un examen físico minuciosos para clasificar a los individuos que refieren dolor lumbar bajo en una de las tres categorías: dolor lumbar bajo no específico, dolor lumbar bajo asociado a la radiculopatía o a la estenosis espinal, y dolor lumbar bajo potencialmente asociado a otra causa espinal específica. En el historial, deberían estar incluidos los factores de riesgo psicosocial, además de una evaluación individual de los individuos con dolor lumbar bajo persistente, presentando signos y síntomas de radiculopatía o con estenosis espinal, preferentemente con resonancia magnética o tomografía computarizada.⁵

Después de la administración epidural, los anestésicos locales atraviesan las meninges para llegar a su sitio de acción, que parecen ser las raíces espinales dorsales y ventrales, cuando dejan la columna espinal, estando asociada el bloqueo nervioso sensitivo y motor relacionado a su concentración. La acción sistémica del corticoide son necesarios y urgentes y si su uso se justifica solo por la acción sistémica del corticosteroide, no valdría la pena proseguir con su aplicación por la vía epidural

interlaminar o transforaminal para el control de la ciática. El tratamiento de la lumbociatalgia va desde el abordaje conservador hasta la operación, y la etiología inflamatoria justifica el uso del corticosteroide epidural como tratamiento.⁶

DISCUSIÓN

El papel de la epidural con corticoide en el tratamiento de la ciática ha generado mucha discusión en los últimos 50 años, con estudios que han tenido resultados variados. El efecto terapéutico de la inyección epidural con corticoide se le atribuye a la inhibición de la síntesis o a la liberación de sustancias proinflamatorias. Las recientes revisiones acerca de inyecciones epidurales con corticoide, han demostrado resultados variados, y un metaanálisis de 11 trabajos placebo controlados demostró una mejoría de un 75% en la reducción del dolor tanto a corto plazo (1-60 días), como a largo plazo (12 semanas-1 año), concluyendo que esa técnica es eficiente en el tratamiento del dolor lumbar bajo proveniente de hernia de disco lumbar.⁷

El estudio de Emm y cols. en el 2011⁸ demostraron que ambas técnicas (solución de metilprednisolona sin adición de anestésico local y asociada al anestésico local levobupivacaína), poseen una acción terapéutica en el alivio del dolor radicular de origen discal, cuando se administran por vía epidural, pero esa acción fue evaluada durante un plazo corto y ambas soluciones pueden ser usadas con esa finalidad. La adición del anestésico local levobupivacaína a la solución de metilprednisolona puede reducir la latencia para el inicio de la analgesia, y puede ocurrir ya en los 30 minutos posteriores a la inyección epidural, pero esa adición, bajo el punto de vista estadístico, no le da a esa solución mejores resultados para el alivio del dolor, en comparación con la solución de metilprednisolona pura.⁸

Hayashi y col.^{9,10} investigaron la técnica epidural con betametasona y/o bupivacaína, asociada a la solución salina, en un modelo animal con irritación de la raíz nerviosa, con una muestra constituida por 51 ratones. Los resultados mostraron que los ratones tratados con la betametasona aislada o combinada con la bupivacaína tenían una hiperalgesia térmica significativamente menor ($p < 0,01$) que en el grupo tratado con solución salina o bupivacaína aislada.

Un estudio comparando la inyección epidural de corticoide por vía transforaminal con la inyección salina en puntos gatillo usada en el tratamiento de radiculopatía lumbosacral, debido a la herniación del núcleo pulposo, mostró que, después de 1,4 años, el grupo que recibió la inyección epidural con corticoide, tuvo un éxito de un 84% de los individuos, en comparación con el 48% del grupo que recibió inyección salina ($p < 0,005$).⁹⁻¹⁰

En un estudio retrospectivo para la evaluación de la eficacia de la inyección interlaminar de metilprednisolona y bupivacaína en el tratamiento de los individuos con lumbociatalgia que no tuvieron alivio del dolor con reposo y medicación adecuados, por lo menos en un mes, en 60 participantes, se llegó a la conclusión de que la inyección epidural interlaminar con corticoide asociada a la bupivacaína, puede ser beneficiosa por lo menos durante seis meses como técnica coadyuvante en el tratamiento conservador de la lumbociatalgia.¹¹

En el análisis de un estudio randomizado prospectivo y multicéntrico, con el objetivo de verificar si los individuos con ciática severa de corto tiempo de duración se beneficiaban más con la cirugía rápida para la corrección de la hernia de disco (durante el primer año), en comparación con un tratamiento conservador prolongado, con el uso de analgésicos, llegamos a la conclusión de que el grupo que realizó la operación tardía no presentó diferencia en el resultado con relación a los participantes que recibieron tratamiento conservador en el plazo de un año.¹²

Durante este estudio, no hubo ningún efecto colateral de mayor importancia, como náuseas, vómitos o efectos cardiovasculares o neurológicos, ni inyección intravascular o subaracnoidea inadvertida, en los 30 pacientes que recibieron la solución de corticosteroide pura, o asociada al anestésico local, incluso porque la dosis utilizada de 25 mg de levobupivacaína en solución de 0.25% fue baja, y los participantes incluidos en el estudio fueron ASA I o II.¹³

La levobupivacaína y la ropivacaína, anestésicos locales aminoamida estructuralmente similares a la bupivacaína, fueron recientemente introducidos en el mercado. Ambos fármacos han sido asociados a una menor toxicidad nerviosa central y cardíaca que la bupivacaína. ... Estudios randomizados y controlados que compararán tres agentes anestésicos, sustentan la hipótesis de que la levobupivacaína y la ropivacaína tienen un perfil similar a la bupivacaína racémica, y la diferencia observada entre los tres agentes está relacionada, sobre todo, a una leve diferencia en la potencia anestésica.¹⁵

CONCLUSIONES

El dolor lumbar es la segunda causa de dolor en el mundo después de la cefalea. El dolor lumbar bajo discogénico débata, normalmente, con un evento traumático como por ejemplo, levantar peso o sufrir una caída brusca, de modo que pueda causar la compresión de una o de varias raíces nerviosas espinales. El bloqueo epidural con corticoide es realizado generalmente, por anestesiólogos y ortopedistas en un 85% de los casos. El corticoide que más a menudo se usa es la metilprednisolona, y el anestésico local asociado ha

variado. El tratamiento del dolor lumbar discogénico va desde el abordaje conservador hasta la operación, y la etiología inflamatoria justifica el uso del corticosteroide epidural como tratamiento. El papel de la epidural con corticoide en el tratamiento de la ciática ha generado mucha discusión en los últimos 50 años, con estudios que han tenido resultados variados. El efecto terapéutico de la inyección epidural con corticoide se le atribuye a la inhibición de la síntesis o a la liberación de sustancias proinflamatorias. Las recientes revisiones acerca de inyecciones epidurales con corticoide, han demostrado resultados variados, pero en la mayoría de los estudios demostró una mejoría de un 75% en la reducción del dolor tanto a corto plazo (1-60 días), como a largo plazo (12 semanas-1 año), concluyendo que el bloqueo epidural es eficiente en el tratamiento del dolor lumbar bajo proveniente de hernia de disco lumbar.

BIBLIOGRAFIA:

1. Lavee JA - Treatment of lumbago. *Gar Med Fr*, 1953;60:359-365. Thomas S, Beevi S - Epidural dexamethasone reduces postoperative pain and analgesic requirements. *Can J Anaesth*, 2006;53:699-905.
2. Cats-Baril WL, Frymoyer JW - Identifying patients at risk of becoming disabled because of low-back pain. The Vermont Rehabilitation Engineering Center predictive model. *Spine*, 1991;16:605-607.
3. Schafer A, Hall T, Briffa K - Classification of low-back-related leg pain: a proposed patho-mechanism-based approach. *Man Ther*, 2009;14:222-230.
4. Armon C, Argoff CE, Samuels J et al. - Assessment use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2007;68:723-729.
5. Stafford MA, Peng P, Hill DA - Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *Br J Anaesth*, 2007;99:461-473.
6. Hayashi N, Weinstein JN, Miller ST et al. - The effect of epidural injection of betamethasone or bupivacaine in a rat model of lumbar radiculopathy. *Spine*, 1998;23:877-885.
7. Vad VB, Bhat AL, Lutz GE et al. - Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: a prospective randomized study. *Spine*, 2002;27:11-16.
8. Lotfinia L, Kalagni E, Meshkini A et al. - Intraoperative use of epidural methylprednisolone or bupivacaine for postsurgical lumbar discectomy pain relief: A randomized, placebo-controlled trial. *Ann Saudi Med*, 2007;27:279-283.
9. Yang SC, Fu TS, Lai PL et al. - Transforaminal epidural steroid injection for discectomy candidates: an outcome study with a minimum of two-year follow-up. *Chang Gung Med J*, 2006;29:93-98.
10. Polley LS, Columb MD, Naughton NN et al. - Relative analgesic potencies of levobupivacaine and ropivacaine for epidural analgesia in labor. *Anesthesiology*, 2003;99:1354-1358.
11. Casati A, Putzu M - Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2005;19:247-268.
12. Schug SA, Saunders D, Kuroski I et al. - Neuraxial drug administration: a review of treatment options for anaesthesia and analgesia. *CNS Drugs*, 2006;20:917-933.
13. Bergamasch F, Ballo VR, Gomes MEW et al. - Levobupivacaine versus bupivacaine em anestesia peridural para cesarianas: estudo comparativo. *Rev Bras Anestesiol*, 2005;55:606-613.
14. Owila MB, Salimzadeh A, Alishin GH et al. - Comparison of two doses of corticosteroid in epidural steroid injection for lumbar radicular pain. *Singapore Med J*, 2007;48:241-245.
15. Ackerman WE, Ahmad M - The efficacy of lumbar epidural steroid injections in patients with lumbar disc herniations. *Anesth Analg*, 2007;104:1217-1222.

CASO CLÍNICO QUIRÚRGICO**ANILLO VASCULAR.
DOBLE ARCO AÓRTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO.****AUTORES:**

2. Paola Cáceres Gaibor. Médico Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito
3. Luis Marcano Sanz. Cirujano Cardiorácico Pediátrico de la Clínica Santa Inés de Cuenca.
4. Christian Ávila Calderón. Interno Rotativo de Medicina del Ministerio de Salud Pública.
5. Mateo Cordero Peralta. Interno Rotativo de Medicina del Ministerio de Salud Pública.

LUGAR DE TRABAJO:

CLÍNICA - HOSPITAL SANTA INÉS. CUENCA - ECUADOR

CORRESPONDENCIA:

Correspondencia: Clínica - Hospital Santa Inés. Cuenca – Ecuador Teléfonos: (07) 2827888/0995202468, email: hospital@sisantaines.com / chrisfly-77@hotmail.com

RECUENTO DE PALABRAS:

1294 palabras

FECHA DE ENVIO: 13 de marzo de 2017

RESUMEN:

El Anillo vascular resulta de la alteración embriológica en la involución de los arcos aórticos fetales, de manera parcial o total, produciendo una clínica particular de alteraciones digestivas y respiratorias, por la íntima relación con el esófago y la tráquea. Las malformaciones del arco aórtico y sus ramas constituyen menos del 1% de las anomalías congénitas cardiovasculares y se manifiestan típicamente en el primer año de vida. La sospecha clínica del médico es fundamental en el diagnóstico de ésta enfermedad por estar enmascarados con sintomatología respiratoria y digestiva. El doble arco aórtico es el anillo vascular más frecuente, siendo el arco aórtico derecho el predominante en el 70% de los casos. A continuación se reporta el caso de un niño de 6 meses de edad con esta anomalía cardíaca.

Palabras clave: anillo vascular, involución, arco aórtico, doble arco aórtico.

ABSTRACT:

The vascular ring results from the embryological alteration in the involution of the fetal aortic arches, partially or totally, producing a particular clinic of digestive and respiratory alterations, due to the intimate relation with the esophagus and the trachea. Malformations of the aortic arch and its branches constitute less than 1% of congenital anomalies and are typically present in the first year of life. The clinical suspicion of the doctor is fundamental in the diagnosis of this disease because it is masked with respiratory and digestive symptoms. The double aortic arch is the most frequent vascular ring and the right aortic arch is the predominant one in 70% of cases. The case of a 6-month-old child with this cardiac abnormality is reported below.

Keywords: vascular ring, involution, aortic arch, double aortic arch.

INTRODUCCION:

El anillo vascular resulta de la alteración embriológica en la involución de los arcos aórticos fetales, de manera parcial o total¹, produciendo una clínica particular de alteraciones digestivas y respiratorias, por la íntima relación con el esófago y la tráquea. Las malformaciones del arco aórtico y sus ramas constituyen menos del 1% de las anomalías congénitas cardiovasculares y se manifiestan típicamente en el primer año de vida²⁻⁶. La sospecha clínica del médico es fundamental en el diagnóstico de ésta enfermedad por estar enmascarados con sintomatología respiratoria y digestiva. El doble arco aórtico (DAA), es el anillo vascular más frecuente^{7,8}, siendo el arco aórtico derecho el predominante en el 70% de los casos seguido del Arco aórtico derecho con ligamento arterioso (conducto arterioso persistente, CAP) (AADCAP) y arteria subclavia izquierda aberrante (ASIA) que juntos suponen el 95% de los anillos vasculares completos. La Compresión de la arteria innominada y la Arteria subclavia derecha aberrante (ASDA), suman el 0,5-1% de la población⁹ y el Sling de la arteria pulmonar (SP), ocurre cuando la rama izquierda de la arteria pulmonar se origina anómalamente de la arteria pulmonar derecha y rodea comprimiendo la tráquea distal y bronquio principal derecho.^{10,11}

En el doble anillo aórtico, la aorta ascendente se bifurca en dos arcos, uno derecho y posterior, y otro izquierdo anterior los cuales rodean la tráquea y el esófago confluyendo en la aorta descendente. Ambos arcos pueden ser permeables de igual o menor calibre y uno puede ser hipoplásico o reducido a un cordón fibroso.¹²

La clínica se relaciona exclusivamente con compresión y obstrucción que ejercen las estructuras vasculares sobre la tráquea o esófago teniendo como cuadro inicial en la infancia síntomas respiratorios importantes como estridor, disnea y tos que empeoran durante la deglución o el esfuerzo. Las infecciones a repetición y sibilancias a la auscultación pueden ser clara expresión clínica de un doble anillo aórtico además de dificultad para deglutir, vómitos de difícil catalogación o disfagia.¹²

El diagnóstico puede hacerse mediante radiografía siempre y cuando el arco derecho sea el dominante, mostrando desplazamiento izquierdo de la tráquea. El esofagograma también es de utilidad pues muestra una muesca posterior y derecha y una posible muesca menor del lado izquierdo. La RNM y la TAC permiten obtener imágenes de muy buena calidad de la anatomía y anomalía vascular y de la lesión estenótica que se da sobre la tráquea.¹²

El tratamiento quirúrgico consiste en la sección del arco aórtico menor y está indicada en pacientes con sintomatología evidente y no en pacientes asintomáticos puesto que con el

crecimiento la repercusión clínica puede tornarse en una mejoría; sin embargo la ausencia de alivio sintomatológico indica tratamiento quirúrgico.^{1,12}

CASO CLINICO

Madre de paciente masculino de 6 meses de vida que nace y reside en Loja, refiere que desde hace dos meses presenta tos seca y disnea siendo llevado a hospital donde luego de ser valorado se decide su ingreso. Se le administra medicación que no recuerda y el cuadro cede. Paciente reingresa por cuatro ocasiones más con cuadros de cianosis central y al no haber mejoría se solicita por parte de sus padres traslado a hospital de Cuenca en el que le realizan exámenes y le diagnostican de traqueobronquitis con tratamiento y cese del cuadro a pocos días de hospitalizado. No refiere cuadros de reflujo gastroesofágico. Se da alta a paciente pero el cuadro se repite por lo que le transfieren a esta casa de salud en donde fue valorado y se decidió su ingreso.

En esta casa de salud se le realiza una RX de tórax que resulta ser no concluyente (Figura 1) por lo que interconsulta a neumología pediátrica quien manifiesta que el paciente presenta cuadros de croup recurrente sin problemas a la deglución pero con estridor al llanto y solicita realizarse esofagograma y angiotomografía. El esofagograma reporta al inicio del tercio medio una compresión extrínseca lateral derecha pulsátil de forma leve, que ocluye la luz en un 30% y con los movimientos respiratorios aumenta la deformidad y empeora la oclusión en un 40% (Figura 2).

La angiotomografía reporta alteración morfológica del trayecto de la arteria aorta torácica, observándose que la arteria aorta torácica ascendente en su segmento distal se dirige por detrás del esófago originando un arco aórtico posterior hasta su continuación por el lado izquierdo con la arteria aorta torácica descendente (Figura 3).

En la reconstrucción en 3D de la tomografía realizada se evidencia el doble arco aórtico con medio de contraste y la fibrosis entre la subclavia izquierda y la carótida común izquierda que no permite el paso de medio de contraste al anillo aórtico anterior (Figura 4).

Por lo que se decide tratamiento quirúrgico: bajo anestesia general se realiza toracotomía, se secciona segmento atrésico de arco aórtico anterior izquierdo localizado entre la carótida común izquierda y la subclavia izquierda; posterior a la disección, se procede al cierre de los vasos libres descomprimiendo estructuras adyacentes (tráquea y esófago), sección de

ligamentos del conducto arterioso, sección de adherencias esofágicas y aortopexia. (Figuras 5 y 6).

DISCUSIÓN

Ante un paciente pediátrico con cuadros recurrentes de enfermedades respiratorias (disnea, hipoxia, cianosis, neumonías, crup, estridor) y digestivas (disfagia) que no tienen una resolución completa, y que tienen recidivas, el médico debe tener una sospecha clínica clara de la posibilidad de estar frente a un caso de anillo vascular, contando con la disponibilidad de exámenes complementarios como esofagograma y TAC para determinar su anatomía y emplear un correcto tratamiento sea quirúrgico o no. En nuestro paciente el cuadro debutó con tos seca, disnea, cianosis que no mejoró con tratamientos dirigidos a su cuadro respiratorio, esto nos da una pauta para una sospecha diagnóstica de anillo vascular. En los exámenes complementarios que se le realizaron no presentaban un reporte concluyente por parte del departamento de imagenología a pesar de que, en el esofagograma, se describió una estructura pulsátil que comprimía el esófago. Esto no quiere decir, que se descarte la posibilidad de esta enfermedad, puesto que la clínica es mandatoria para el diagnóstico final. Dicho de otra manera, si los hallazgos de los exámenes complementarios no pueden correlacionarse con la clínica, se debe seguir profundizando en el estudio del caso, por esta razón al paciente se le realizó una reconstrucción en 3D por parte del cirujano cardiotorácico se demostró la presencia de un doble arco aórtico y anillo vascular, pero con la rara particularidad de que en el segmento aórtico anterior izquierdo presentó una atresia en forma de cordón fibrotico, entre la carótida izquierda y la subclavia izquierda que ocluía el paso de medio de contraste, razón por la cual el primer estudio tomográfico no fue determinante en la correlación entre la clínica y los estudios iniciales.

El tratamiento quirúrgico fue el siguiente: bajo anestesia general por toracotomía, se secciona segmento atrésico de arco aórtico anterior izquierdo localizado entre la carótida común izquierda y la subclavia izquierda; posterior a la disección, se procede al cierre de los vasos libres descomprimiendo estructuras adyacentes (tráquea y esófago), sección de ligamentos del conducto arterioso, sección de adherencias esofágicas y aortopexia.

CONCLUSIONES

El anillo vascular es una alteración embriológica en la involución de los arcos aórticos fetales, de manera parcial o total, produciendo una clínica particular de alteraciones digestivas y

respiratorias, por la íntima relación con el esófago y la tráquea. La sospecha clínica del médico es fundamental en el diagnóstico de ésta enfermedad por estar enmascarados con sintomatología respiratoria y digestiva. Por o que se hace indispensable la utilización de exámenes complementarios como el esofagograma y la angiotomografía que que son muy útiles es este tipo de malformaciones. El manejo multidisciplinario con anestesia, cirugía cardiotoraxica y pediatría permiten realizar procedimientos quirúrgicos cardiacos complejos y llevar al éxito como fue en este caso.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1) A.B. Domènech, J. López, et al. Anillos vasculares, nuestra experiencia en 18 casos. *Cir Pediatr* 2014 [Internet]. 2016 [citado 20 Feb 2017]; 27: 110-116. Disponible en: http://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2014_27-3_110-116.pdf
- 2) Rioseco P, Ahumada A, Vásquez D. Anillos vasculares como diagnóstico diferencial del asma. *Rev Chil Enf Respir*. 2012; 28: 51-7.
- 3) Hernanz-Schulman M. Vascular rings: a practical approach to imaging diagnosis. *Pediatr Radiol*. 2005; 35: 961-79. 4.
- 4) Shah RK, Mora BN, Bacha E, Sena LM, Buonomo C, Del Nido, P, et al. The presentation and management of vascular rings: an otolaryngology perspective. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007; 71: 57-62. 5.
- 5) Vera de Pedro E, Martínez M, Marín A, Galdeano JM, Luís M. Anillos vasculares completos. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69: 52-5. 6.
- 6) Bai S, Li XF, Liu CX, Peng Y, Yuan F, Guo J, et al. Surgical treatment for vascular anomalies and tracheoesophageal compression. *Chin Med J (Engl)*. 2012; 125: 1504-7.
- 7) Zanetta A, Cuestas G, Rodríguez H, Tiscornia C. Anillos vasculares: obstrucción de vía aérea en niños. Serie de casos. *Arch Argent Pediatr*. 2012; 110: e110-3.
- 8) Vera de Pedro E, Martínez M, Marín A, Galdeano JM, Luís M. Anillos vasculares completos. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69: 52-5. 6. Bai S, Li XF, Liu CX, Peng Y, Yuan F, Guo J, et al. Surgical treatment for vascular anomalies and tracheoesophageal compression
- 9) Bai S, Li XF, Liu CX, Peng Y, Yuan F, Guo J, et al. Surgical treatment for vascular anomalies and tracheoesophageal compression. *Chin Med J (Engl)*. 2012; 125: 1504-7.

- 10) Rioseco P, Ahumada A, Vásquez D. Anillos vasculares como diagnóstico diferencial del asma. Rev Chil Enf Respir. 2012; 28: 51-7.
- 11) Fiore AC, Brown JW, Weber TR, Turrentine MW. Surgical treatment of pulmonary artery sling and tracheal stenosis. Ann Thorac Surg. 2005; 79: 38-46.
- 12) Girona J. Sociedad de Cardiología Pediátrica. ANILLOS Y “SLINGS” VASCULARES. [Internet]. Hospital Universitario Vall d’Hebron. Barcelona: España, Sociedad Española de pediatría; 2011. [citado 20 Feb 2017].

ANEXOS:

Figura 1: Radiografía de Tórax.

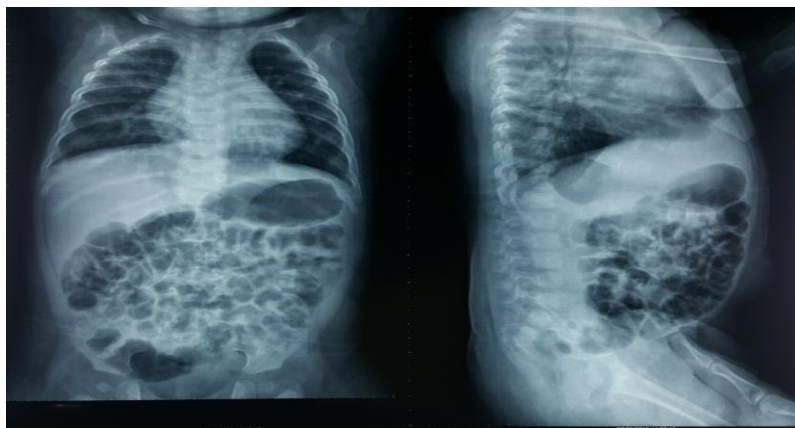


Figura 2: Esófagograma.

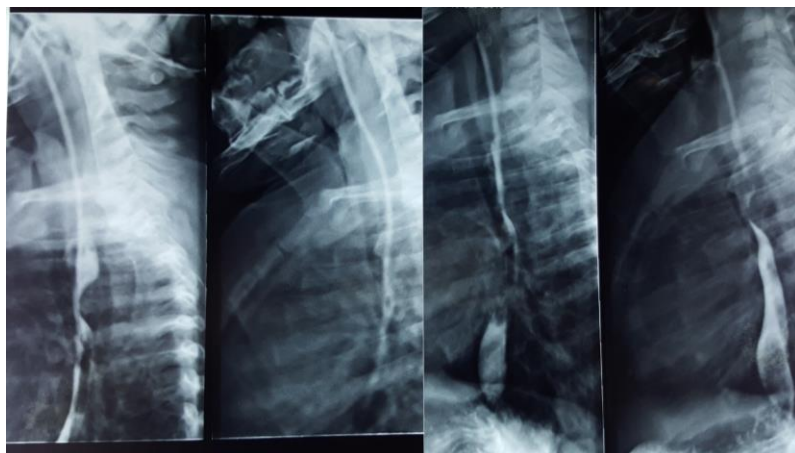


Figura 3: TAC de Tórax.

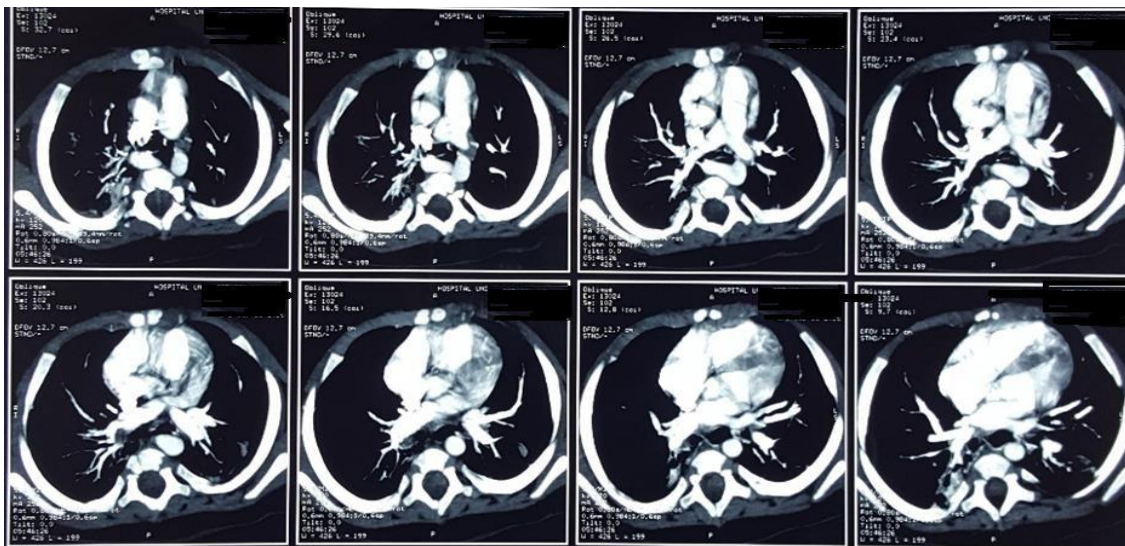


Figura 4: Reconstrucción 3D de la angiografía.

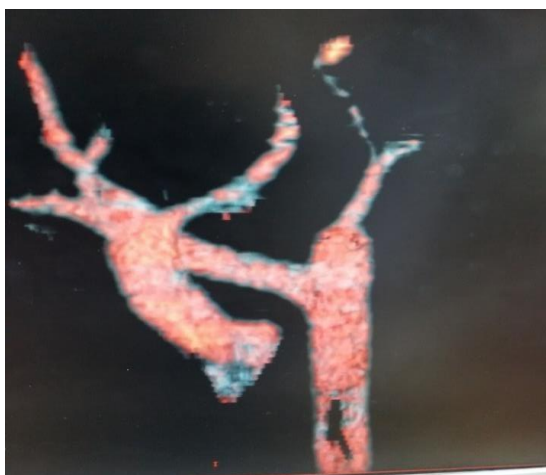


Figura 5: Diagrama de estructuras vasculares.

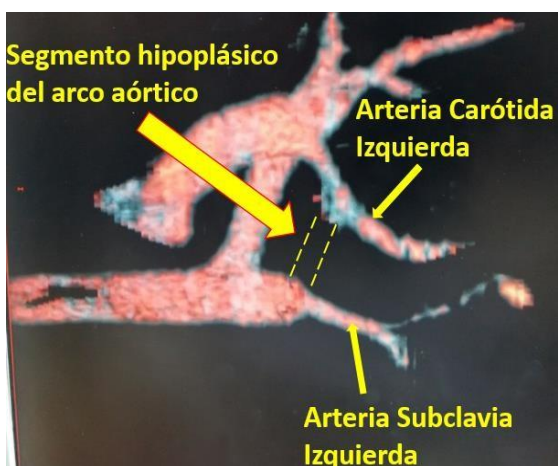
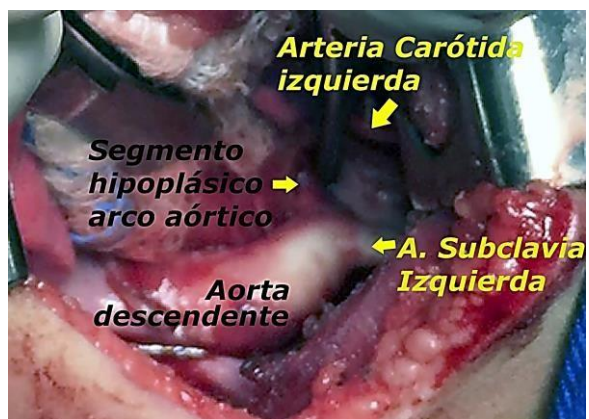


Figura 6: Diagrama de estructuras vasculares en el transquirúrgico.



ANILLO VASCULAR. DOBLE ARCO AÓRTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Cáceres Gaibor Paola,¹ Marcano Sanz Luis,² Ávila Calderón Christian,³ Cordero Peralta Mateo⁴

¹Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito

²Cirujano Cardiorrácico Pediátrico de la Clínica Santa Inés de Cuenca.

³Interno Rotativo de Medicina del Ministerio de Salud Pública.

⁴Interno Rotativo de Medicina del Ministerio de Salud Pública.

RESUMEN:

El Anillo vascular resulta de la alteración embriológica en la involución de los arcos aórticos fetales, de manera parcial o total, produciendo una clínica particular de alteraciones digestivas y respiratorias, por la íntima relación con el esófago y la tráquea. Las malformaciones del arco aórtico y sus ramas constituyen menos del 1% de las anomalías congénitas cardiovasculares y se manifiestan típicamente en el primer año de vida. La sospecha clínica del médico es fundamental en el diagnóstico de esta enfermedad por estar enmascarados con sintomatología respiratoria y digestiva. El doble arco aórtico es el anillo vascular más frecuente, siendo el arco aórtico derecho el predominante en el 70% de los casos. A continuación se reporta el caso de un niño de 6 meses de edad con esta anomalía cardíaca.

Palabras clave: anillo vascular, involución, arco aórtico, doble arco aórtico.

ABSTRACT:

The vascular ring results from the embryological alteration in the involution of the fetal aortic arches, partially or totally, producing a particular clinic of digestive and respiratory alterations, due to the intimate relation with the esophagus and the trachea. Malformations of the aortic arch and its branches constitute less than 1% of congenital anomalies and are typically present in the first year of life. The clinical suspicion of the doctor is fundamental in the diagnosis of this disease because it is masked with respiratory and digestive symptoms. The double aortic arch is the most frequent vascular ring and the right aortic arch is the predominant one in 70% of cases. The case of a 6-month-old child with this cardiac abnormality is reported below.

Keywords: vascular ring, involution, aortic arch, double aortic arch.

INTRODUCCION:

El anillo vascular resulta de la alteración embriológica en la involución de los arcos aórticos fetales, de manera parcial o total,¹ produciendo una clínica particular de alteraciones digestivas y respiratorias, por la íntima relación con el esófago y la tráquea. Las malformaciones del arco aórtico y sus ramas constituyen menos del 1% de las anomalías congénitas cardiovasculares y se manifiestan típicamente en el primer año de vida.²⁻⁶ La sospecha clínica del médico es fundamental en el diagnóstico de esta enfermedad por estar enmascarados con sintomatología respiratoria y digestiva. El doble arco aórtico (DAA), es el anillo vascular más frecuente⁷⁻⁹, siendo el arco aórtico derecho el predominante en el 70% de los casos seguido del Arco aórtico derecho con ligamento arterioso (conducto arterioso persistente, CAP) (AAD-CAP) y arteria subclavia izquierda aberrante (ASIA) que

juntos suponen el 95% de los anillos vasculares completos. La Compresión de la arteria innominada y la Arteria subclavia derecha aberrante (ASDA), suman el 0.5-1% de la población⁹ y el Sling de la arteria pulmonar (SP), ocurre cuando la rama izquierda de la arteria pulmonar se origina anómalamente de la arteria pulmonar derecha y rodea comprimiendo la tráquea distal y bronquio principal derecho.¹⁰⁻¹¹

En el doble anillo aórtico, la aorta ascendente se bifurca en dos arcos, uno derecho y posterior, y otro izquierdo anterior los cuales rodean la tráquea y el esófago confluendo en la aorta descendente. Ambos arcos pueden ser permeables de igual o menor calibre y uno puede ser hipoplásico o reducido a un cordón fibroso.

La clínica se relaciona exclusivamente con compresión y obstrucción que ejercen las estructuras vasculares sobre la tráquea o esófago teniendo como cuadro inicial en la infancia síntomas respiratorios importantes como estridor, disnea y tos que empeoran durante la deglución o el esfuerzo. Las infecciones a repetición y sibilancias a la auscultación pueden ser clara expresión clínica de un

Correspondencia: Paola Cáceres Gaibor
crgc89@hotmail.com 0984421243
Rev. Ecuat. Pediatr. 2016; 17 (1): 37-139

doble anillo aórtico además de dificultad para deglutir, vómitos de difícil catalogación o disfagia.¹²

El diagnóstico puede hacerse mediante radiografía siempre y cuando el arco derecho sea el dominante, mostrando desplazamiento izquierdo de la tráquea. El esofagograma también es de utilidad pues muestra una muesca posterior y derecha y una posible muesca menor del lado izquierdo. La RNM y la TAC permiten obtener imágenes de muy buena calidad de la anatomía y anomalía vascular y de la lesión estenótica que se da sobre la tráquea.¹²

El tratamiento quirúrgico consiste en la sección del arco aórtico menor y está indicada en pacientes con sintomatología evidente y no en pacientes asintomáticos puesto que con el crecimiento la repercusión clínica puede tomarse en una mejoría; sin embargo la ausencia de alivio sintomático indica tratamiento quirúrgico.¹⁻¹²

CASO CLINICO

Madre de paciente masculino de 6 meses de vida que nace y reside en Loja, refiere que desde hace dos meses presenta tos seca y disnea siendo llevado a hospital donde luego de ser valorado se decide su ingreso. Se le administra medicación que no recuerda y el cuadro cede. Paciente reingresa por cuatro ocasiones más con cuadros de cianosis central y al no haber mejoría se solicita por parte de sus padres traslado a hospital de Cuenca en el que le realizan exámenes y le diagnostican de traqueobronquitis con tratamiento y cese del cuadro a pocos días de hospitalizado. No refiere cuadros de reflujo gastroesofágico. Se da alta a paciente pero el cuadro se repite por lo que le transfieren a esta casa de salud en donde fue valorado y se decidió su ingreso.

En esta casa de salud se le realiza una RX de tórax que resulta ser no concluyente (Figura 1) por lo que interconsulta a neumología pediátrica quien manifiesta que el paciente presenta cuadros de croup recurrente sin problemas a la deglución pero con estridor al llanto y solicita realizarse esofagograma y angiografía. El esofagograma reporta al inicio del tercio medio una compresión extrínseca lateral derecha pulsátil de forma leve, que ocluye la luz en un 30% y con los movimientos respiratorios aumenta la deformidad y empeora la oclusión en un 40% (Figura 2).

Figura 1: Radiografía de Tórax.

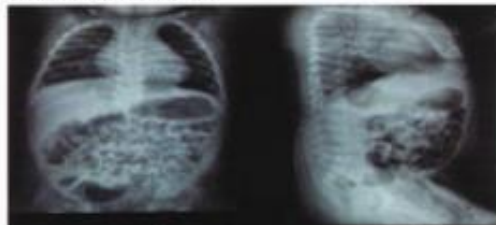
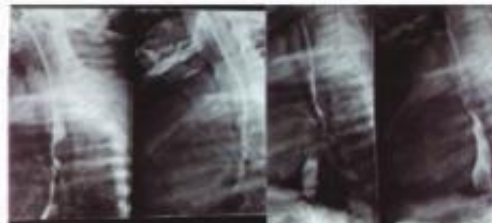
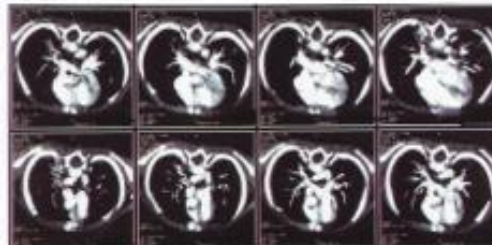


Figura 2: Esofagograma.



La angiografía reporta alteración morfológica del trayecto de la arteria aorta torácica, observándose que la arteria aorta torácica ascendente en su segmento distal se dirige por detrás del esófago originando un arco aórtico posterior hasta su continuación por el lado izquierdo con la arteria aorta torácica descendente (Figura 3).

Figura 3: TAC de Tórax.



En la reconstrucción en 3D de la tomografía realizada se evidencia el doble arco aórtico con medio de contraste y la fibrosis entre la subclavia izquierda y la carótida común izquierda que no permite el paso de medio de contraste al anillo aórtico anterior (Figura 4).



Por lo que se decide tratamiento quirúrgico: bajo anestesia general se realiza toracotomía, se secciona segmento atrésico de arco aórtico anterior izquierdo localizado entre la carótida común izquierda y la subclavia izquierda; posterior a la disección, se procede al cierre de los vasos libres descomprimiendo estructuras adyacentes (tráquea y esófago), sección de ligamentos del conducto arterioso, sección de adherencias esofágicas y aortopexia. (Figuras 5 y 6).

Figura 5: Diagrama de estructuras vasculares.



Figura 6: Diagrama de estructuras vasculares en el transquirúrgico.



DISCUSIÓN

Ante un paciente pediátrico con cuadros recurrentes de enfermedades respiratorias (disnea, hipoxia, cianosis, neumonías, crup, estridor) y digestivas (disfagia) que no tienen una resolución completa, y que tienen recidivas, el médico debe tener una sospecha clínica clara de la posibilidad de estar frente a un caso de anillo vascular, contando con la disponibilidad de exámenes complementarios como esofagograma y TAC para determinar su anatomía y emplear un correcto tratamiento sea quirúrgico o no. En nuestro paciente el cuadro debutó con tos seca, disnea, cianosis que no mejoró con tratamientos dirigidos a su cuadro respiratorio, esto nos da una pauta para una sospecha diagnóstica de anillo vascular. En los exámenes complementarios que se le realizaron no presentaban un reporte concluyente por parte del departamento de imagenología a pesar de que, en el esofagograma, se describió una estructura pulsátil que comprimía el esófago. Esto no quiere decir, que se descarte la posibilidad de esta enfermedad, puesto que la clínica es mandatoria para el diagnóstico final. Dicho de otra manera, si los hallazgos de los exámenes complementarios no pueden correlacionarse con la clínica, se debe seguir profundizando en el estudio del caso; por esta razón al paciente se le realizó una reconstrucción en 3D por parte del cirujano cardiorrástico se demostró la presencia de un doble arco aórtico y anillo vascular, pero con la rara particularidad de que en el segmento aórtico anterior izquierdo presentó una atresia en forma de cordón fibrotico, entre la carótida izquierda y la subclavia izquierda que ocluía el paso de medio de contraste,

razón por la cual el primer estudio tomográfico no fue determinante en la correlación entre la clínica y estudios iniciales.

El tratamiento quirúrgico fue el siguiente: bajo anestesia general por toracotomía, se secciona segmento atrésico de arco aórtico anterior izquierdo localizado entre la carótida común izquierda y la subclavia izquierda; posterior a la disección, se procede al cierre de los vasos libres descomprimiendo estructuras adyacentes (tráquea y esófago), sección de ligamentos del conducto arterioso, sección de adherencias esofágicas y aortopexia.

CONCLUSIONES

El anillo vascular es una alteración embriológica en la involución de los arcos aórticos fetales, de manera parcial o total, produciendo una clínica particular de alteraciones digestivas y respiratorias, por la íntima relación con el esófago y la tráquea. La sospecha clínica del médico es fundamental en el diagnóstico de esta enfermedad por estar enmascarados con sintomatología respiratoria y digestiva. Por lo que se hace indispensable la utilización de exámenes complementarios como el esofagograma y la angiotomografía que son muy útiles es este tipo de malformaciones. El manejo multidisciplinario con anestesia, cirugía cardiorrástica y pediatría permiten realizar procedimientos quirúrgicos cardiacos complejos y llevar al éxito como fue en este caso.

BIBLIOGRAFÍA:

1. A.B. Doménech, J. López, et al. Anillos vasculares: nuestra experiencia en 18 casos. *Cir Pediatr* 2014 [Internet]. 2016 [citado 20 Feb 2017]; 27: 110-116. Disponible en: http://www.secipe.org/boletas/upload/revista2014_27-3_110-116.pdf
2. Riosco P, Ahumada A, Vázquez D. Anillos vasculares como diagnóstico diferencial del asma. *Rev Chil Enf Respir*. 2012; 28: 51-7.
3. Hernandez-Schulman M. Vascular rings: a practical approach to imaging diagnosis. *Pediatr Radiol*. 2005; 35: 961-79.
4. Shah RK, Mora BN, Bacha E, Sera LM, Buonomo C, Del Nido, P, et al. The presentation and management of vascular rings: an otolaryngology perspective. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007; 71: 57-62.
5. Vera de Pedro E, Martínez M, Marin A, Galdeano JM, Luis M. Anillos vasculares completos. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69: 52-5.
6. Bai S, Li XF, Liu CX, Peng Y, Yuan F, Guo J, et al. Surgical treatment for vascular anomalies and tracheoesophageal compression. *Chin Med J (Engl)*. 2012; 125: 1504-7.
7. Zanetta A, Cuestas G, Rodríguez H, Tiscornia C. Anillos vasculares: obstrucción de vía aérea en niños. Serie de casos. *Arch Argent Pediatr*. 2012; 110: e110-3.
8. Vera de Pedro E, Martínez M, Marin A, Galdeano JM, Luis M. Anillos vasculares completos. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69: 52-5.
9. Bai S, Li XF, Liu CX, Peng Y, Yuan F, Guo J, et al. Surgical treatment for vascular anomalies and tracheoesophageal compression. *Chin Med J (Engl)*. 2012; 125: 1504-7.
10. Riosco P, Ahumada A, Vázquez D. Anillos vasculares como diagnóstico diferencial del asma. *Rev Chil Enf Respir*. 2012; 28: 51-7.
11. Flove AC, Brown JW, Weber TR, Turrentine MW. Surgical treatment of pulmonary artery sling and tracheal stenosis. *Ann Thorac Surg*. 2005; 79: 38-46.
12. Girón J. Sociedad de Cardiología Pediátrica: ANILLOS Y "SLINGS" VASCULARES. [Internet]. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España, Sociedad Española de pediatría; 2011. [citado 20 Feb 2017].

CASO CLÍNICO QUIRÚRGICO

HERPES ZOSTER Y NEURALGIA POSTHERPETICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

AUTORES:

4. Paola Cáceres Gaibor. Médico Postgradista de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marin. Quito – Ecuador.
5. César Garzón Collahuazo. Médico Especialista Traumatólogo del Ministerio de Salud Pública.
6. Valeria Pérez Guamán. Interna Rotativo de Medicina del Ministerio de Salud Pública.
7. Christian Avila Calderón. Interno Rotativo de Medicina del Ministerio de Salud Pública.

LUGAR DE TRABAJO:

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN. QUITO-ECUADOR

CORRESPONDENCIA:

Correspondencia: Hospital Carlos Andrade Marín. Quito– Ecuador Teléfonos: (02) 2324060 - 0984421243, email: crgc86@hotmail.com.

RECUENTO DE PALABRAS:

1154 palabras

FECHA DE ENVIO: 15 de febrero de 2017.

RESUMEN:

El herpes zóster es una enfermedad viral autolimitada pero que puede generar neuralgia postherpética. Tiene como característica la erupción de vesículas en la dermis localizadas en la zona de un dermatoma cutáneo. El cuadro se origina tras la reactivación del virus Varicela Zoster que permanece latente en ganglios sensitivos luego de haber padecido varicela como infección primaria.

La neuralgia y el dolor neuropático es un problema muy frecuente y de difícil manejo por lo que a continuación se presenta el caso de un joven de 16 años con herpes zoster en el muslo en zonas correspondientes a los dermatomas de L2 Y L3 y que evolucionó con dolor neuropático

Palabras clave: herpes, varicela, dermatoma, neuralgia postherpética.

ABSTRACT:

Herpes zoster is a self-limiting viral disease that can lead to postherpetic neuralgia. It has as characteristic the eruption of vesicles in the dermis located in the zone of a cutaneous dermatoma. The picture originates after the reactivation of the Varicella Zoster virus that remains dormant in sensory ganglia after having suffered varicella as a primary infection. Neuralgia and neuropathic pain is a very frequent problem and difficult to handle, so the present case presents the case of a 16 year old boy with herpes zoster in the thigh in areas corresponding to the dermatomes of L2 and L3 and that evolved with pain Neuropathic

Keywords: herpes, chickenpox, ganglia, dermatome, postherpetic neuralgia .

INTRODUCCIÓN:

El herpes zóster es una enfermedad viral autolimitada, que tiene como característica una erupción de vesículas en la dermis localizadas en la zona de un dermatoma cutáneo que puede o no tener dolor neuropático. El cuadro se origina tras la reactivación del Virus Varicela Zoster que permanece latente en ganglios sensitivos luego de haber padecido varicela como infección primaria.

El dermatoma más afectado es el torácico con un 62% de incidencia seguido del lumbar (14%), cervical (11%), oftálmico (8%) y otros dermatomas (5%).¹

En 1892, János Bókay relacionó el virus de la varicela zoster con el herpes zoster al ver que personas que se exponían a pacientes con herpes, poco tiempo después se contagiaban de varicela.

La incidencia de padecer herpes zoster y neuralgia postherpética incrementa con la edad (mayor de 60 años) y con enfermedades que alteren el sistema inmune (cáncer, quimioterapia, VIH o trasplantes).^{2,3}

Varios autores dividen al herpes zoster en 2 etapas. La primera es la etapa aguda que a su vez se divide en etapa prodrómica y fase de estado y la segunda es la etapa postherpética. La fase prodrómica puede iniciar entre 4 a 15 días antes de que las lesiones aparezcan. Los pacientes manifiestan cefalea, fotofobia o malestar general que en algunos casos está acompañado de fiebre. También puede aparecer una sensación de hormigueo o prurito además de dolor que varía de intensidad y parestesia en la zona que del dermatoma. En la fase de estado aparecerán las lesiones características del zoster. El dolor puede ser continuo, crónico palpitante, intermitente, punzante, quemante u opresivo y hasta puede general dolor neuropático. Topográficamente el herpes zoster se presenta de forma unilateral sin cruzar la línea media y suele afectar a un solo dermatoma aunque en el 20% de los casos puede afectar hasta 3 dermatomas contiguos.^{2,4}

Las lesiones inician con pápulas que en 12 o 24 horas se vuelven vesículas y entre 3 a 7 días siguen apareciendo nuevas lesiones. La duración de dichas lesiones tiene correlación directa con la edad y es mayor en pacientes de edad avanzada. Luego de 7 a 10 días más tarde, las lesiones forman costras.

La neuralgia postherpética es la complicación más frecuente así como la más difícil de tratar y se define como el dolor que persiste más de 90 días después de la aparición de las lesiones cutáneas y necesita atención especializada por parte de terapia del dolor y anestesiología.⁵ El principal objetivo del tratamiento del paciente con herpes zoster es manejar el dolor para que sea mínimo, disminuir la duración de la sintomatología y reducir el riesgo de padecer neuralgia postherpética. El manejo debe cubrir 2 aspectos importantes: el sintomático, que puede ser local o sistémico y la administración de antiretrovirales dentro del tiempo adecuado, puesto que los pacientes que no reciben tratamiento o lo hacen de forma inadecuada tienen riesgo de sufrir complicaciones graves que pueden tener como consecuencia secuelas anatómicas, estéticas y funcionales⁶. Dentro del manejo de la neuralgia postherpética las terapias disponibles que han demostrado ser efectivas son fármacos anticonvulsivantes, antidepresivos

triciclicos, opiodes, lidocaina tópica y metilprednisolona intratecal, siendo los antidepresivos triciclicos como la amitriptilina, nortriptilina y desipramina la terapia de primera línea ⁷.

CASO CLÍNICO

Paciente joven de 16 años de edad, quien acude a la consulta de Terapia de Dolor del Servicio de Anestesiología de Hospital Carlos Andrade Marín por presentar dolor tipo opresivo, quemante y continuo en extremidad inferior izquierda, tiene como antecedente presentar herpes zoster tratado hace 6 meses con erupciones cutáneas vesiculares a nivel de cara anterior, medial y lateral del muslo izquierdo (Figuras 1 y 2) que fueron tratadas por varios médicos en varias consultas con antivirales y analgésicos tipo AINES que no calman el dolor. Al examen físico en muslo izquierdo se observa lesiones eritematosas planas secueles extendidas que corresponden a los dermatomas L2 y L3 del muslo izquierdo; además presenta dolor intenso a la palpación y limitación de la movilidad en cadera y rodilla, control neurovascular distal conservado y el resto del examen físico es normal. Por lo que paciente inicio terapia del dolor con analgésicos neuropáticos como gabapentina, amitriptilina y parches tópicos de lidocaina a dosis bajas que mejoraron los síntomas.

DISCUSIÓN

La reactivación del virus latente de varicela zoster da lugar a la erupción cutánea localizada de acuerdo al dermatoma sensorial inervado por la raíz nerviosa afectada, de acuerdo a estudios se desconoce los mecanismos que inducen a dicha reactivación pero se considera que se produce por una disminución de la inmunidad celular de manera prolongada, frecuentemente presente en la población adulta >60 años ⁸. Esta enfermedad se caracteriza porque posterior al dolor muscular o conjuntamente con este aparecen dolorosas ampollas en un lado del cuerpo. Puede darse en cualquier parte del cuerpo, pero por lo general sucede en el pecho, la espalda o la cara, no se han descrito precisamente casos en extremidades sino que por continuidad de herpes tipo 2 se presentan síntomas como dolor e hipersensibilidad a nivel del muslo aun después de desaparecidas las lesiones ampollosas si no se da un tratamiento oportuno y adecuado. Esta patología se presenta una sola vez pero existe entre 3-4% de personas que vuelven a presentarla y casi nunca lo hacen una tercera vez ⁹.

En la evolución de la enfermedad el objetivo del tratamiento es minimizar el dolor, acortar la duración de los síntomas y reducir el riesgo de complicaciones como sobreinfecciones,

neuralgia postherpética, entre otros. La piedra angular del tratamiento son los antivirales pero hay que tener en cuenta que estos actúan sólo en presencia del virus y son eficaces si el virus se está replicando, por lo que su administración deberá hacerse dentro de las 48-72 horas del inicio de las lesiones ¹⁰.

De acuerdo a estudios el uso de antivirales resulta ser un tratamiento eficaz ya que puede reducir la aparición del dolor en meses posteriores como el aciclovir que reduce hasta en un 46% la experiencia de dolor a los 6 meses.

El tratamiento analgésico tópico es una modalidad terapéutica no invasiva y útil para el dolor neuropático. El tratamiento de primera línea son los antidepresivos tricíclicos, el uso precoz de la amitriptilina en las fases iniciales del herpes zóster puede reducir la neuralgia postherpética, sobretodo en el grupo de especial de riesgo está constituido por las personas mayores que van a ser quienes con más frecuencia presenten una neuralgia postherpética ¹¹.

CONCLUSIONES:

El herpes zóster en miembro inferior es una patología poco frecuente tanto así que no hay registros específicos que hablen de cifras concluyentes sobre la incidencia de casos en esta zona anatómica. La neuralgia postherpética es un problema muy frecuente y de difícil manejo por lo que debe de ser tratado por especialistas en terapia de dolor y anestesiología. El tratamiento de primera línea son los antidepresivos tricíclicos, el uso precoz de la amitriptilina en las fases iniciales del herpes zóster puede reducir la neuralgia postherpética.

BIBLIOGRAFÍA:

6. Hervás A, Forcén T. Herpes zoster y neuralgia postherpética. [Internet]. 2009 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/bd/upload/Herpes.pdf>
7. Alonzo L, Pareyón R. Herpes zoster. *Dermatología Rev Mex* 2011; 55 (1): 24-39. [Internet]. 2011 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2011/rmd111e.pdf>
8. Fatahzadeh M, Schwartz RA. Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57:737-763.
9. Michael N. Oxman. Zoster Vaccine: Current Status and Future Prospects. *Clinical Infectious Diseases* 2010; 51(2):197–213
10. Yuko Kanbayashi & Toyoshi Hosokawa. Vaccination Against and Treatment of Acute Herpes Zoster for Prevention of Post-Herpetic Neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* (2013) 17:371.
11. Nagel MA, Gildea D. Complications of Varicella Zoster Virus Reactivation Current Treatment Options in Neurology 2013; 15:439-453.
12. Ramírez A. Tratamiento de la neuralgia postherpética. *Rev. medica de Costa Rica Y Centroamérica LXIX* (602) 189-192, 2012
13. Echevarria S. Enfermedades infecciosas. Tema 22: virus herpéticos humano. [Internet]. 2012 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-lasalud/enfermedades-infecciosas/materiales-de-clase-1/Tema%2022.pdf>
14. Warren T, Warren R. La guía actualizada del herpes. The Portland press 2005; 12: 1-48.
15. Villata J. Patogenia y clínica del Herpes Zoster en el adulto. [Internet]. 2015 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: <http://www.microbiologiaysalud.org/wpcontent/uploads/2015/03/2-Ponencia-Patogenia-y-cl%C3%ADnica-del-herpesz%C3%B3ster-en-adultos.pdf>
- Cisterna R. Documento de consenso sobre Prevención de Herpes Zoster y Neuralgia Postherpética. [Internet]. 2014 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: http://portal.sedolor.es/documentos/consenso_herpes_2014.pdf

ANEXOS:

Figura 1: Presencia de vesículas en cara anterior y medial del muslo.



Figura 2: Presencia de vesículas en cara lateral del muslo.

CASOS CLÍNICO QUIRURGICOS

HERPES ZOSTER Y NEURALGIA POST HERPÉTICA.
A PROPÓSITO DE UN CASO.Cáceres Gaibor Paola¹ Garzón Collahuazo César² Pérez Guaman Valeria³ Ávila Calderón Christian⁴¹Médico Postgradista de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito.²Médico Especialista Traumatólogo del Ministerio de Salud Pública.³Interna Rotativo de Medicina del Ministerio de Salud Pública.⁴Interno Rotativo de Medicina del Ministerio de Salud Pública.

RESUMEN:

El herpes zóster es una enfermedad viral autolimitada pero que puede generar neuralgia postherpética. Tiene como característica la erupción de vesículas en la dermis localizadas en la zona de un dermatoma cutáneo. El cuadro se origina tras la reactivación del virus Varicela Zoster que permanece latente en ganglios sensitivos luego de haber padecido varicela como infección primaria.

La neuralgia y el dolor neuropático es un problema muy frecuente y de difícil manejo por lo que a continuación se presenta el caso de un joven de 16 años con herpes zoster en el muslo en zonas correspondientes a los dermatomas de L2 Y L3 y que evolucionó con dolor neuropático.

Palabras clave: herpes, varicela, dermatoma, neuralgia post herpética.

ABSTRACT:

Herpes zoster is a self-limiting viral disease that can lead to postherpetic neuralgia. It has as characteristic the eruption of vesicles in the dermis located in the zone of a cutaneous dermatoma. The picture originates after the reactivation of the Varicella Zoster virus that remains dormant in sensory ganglia after having suffered varicella as a primary infection.

Neuralgia and neuropathic pain is a very frequent problem and difficult to handle, so the present case presents the case of a 16 year old boy with herpes zoster in the thigh in areas corresponding to the dermatomes of L2 and L3 and that evolved with pain Neuropathic

Keywords: herpes, chickenpox, ganglia, dermatome, postherpetic neuralgia.

INTRODUCCIÓN:

El herpes zóster es una enfermedad viral autolimitada, que tiene como característica una erupción de vesículas en la dermis localizadas en la zona de un dermatoma cutáneo que pueda o no tener dolor neuropático. El cuadro se origina tras la reactivación del Virus Varicela Zoster que permanece latente en ganglios sensitivos luego de haber padecido varicela como infección primaria.¹

El dermatoma más afectado es el torácico con un 62% de incidencia seguido del lumbar (14%), cervical (11%), otálmico (8%) y otros dermatomas (5%).

En 1892, János Bókay relacionó el virus de la varicela zoster con el herpes zoster al ver que personas que se exponían a pacientes con herpes, poco tiempo después se contagiaban de varicela.

La incidencia de padecer herpes zoster y neuralgia postherpética incrementa con la edad (mayor de 60 años) y con enfermedades que alteren el sistema inmune (cáncer, quimioterapia, VIH o trasplantes).^{2,3}

Varios autores dividen al herpes zoster en 2 etapas. La primera es la etapa aguda que a su vez se divide en etapa prodrómica y fase de estado y la segunda es la etapa postherpética. La fase prodrómica puede iniciar entre 4 a 15 días antes de que las lesiones aparezcan. Los pacientes manifiestan cefalea, fotofobia o malestar general que en algunos casos, está acompañado de fiebre. También puede aparecer una sensación de hormigueo o prurito además de dolor que varía de intensidad y parestesia en la zona que del dermatoma. En la fase de estado aparecerán las lesiones características del zoster. El dolor puede ser continuo, crónico palpitante, intermitente, punzante, quemante u opresivo y hasta puede general dolor neuropático.

Correspondencia: Cáceres Gaibor Paola.
org86@hotmail.com / 0984421243.
Rev. Ecuat. Pediatr. 2016; 17 (1) : 42-44.

Topográficamente el herpes zoster se presenta de forma unilateral sin cruzar la línea media y suele afectar a un solo dermatoma aunque en el 20% de los casos puede afectar hasta 3 dermatomas contiguos.^{3,4}

Las lesiones inician con pápulas que en 12 o 24 horas se vuelven vesículas y entre 3 a 7 días siguen apareciendo nuevas lesiones. La duración de dichas lesiones tiene correlación directa con la edad y es mayor en pacientes de edad avanzada. Luego de 7 a 10 días más tarde, las lesiones forman costras.

La neuralgia postherpética es la complicación más frecuente así como la más difícil de tratar - se define como el dolor que persiste más de 90 días después de la aparición de las lesiones cutáneas y necesita atención especializada por parte de terapia del dolor y anestesiología.

El principal objetivo del tratamiento del paciente con herpes zoster es manejar el dolor para que sea mínimo, disminuir la duración de la sintomatología y reducir el riesgo de padecer neuralgia postherpética. El manejo debe cubrir 2 aspectos importantes: el sintomático, que puede ser local o sistémico y la administración de antiretrovirales dentro del tiempo adecuado, puesto que los pacientes que no reciben tratamiento o lo hacen de forma inadecuada tienen riesgo de sufrir complicaciones graves que pueden tener como consecuencia secuelas anatómicas, estéticas y funcionales⁵. Dentro del manejo de la neuralgia postherpética las terapias disponibles que han demostrado ser efectivas son fármacos anticonvulsivantes, antidepresivos tricíclicos, opiodes, lidocaína tópica y metilprednisolona intratecal, siendo los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, nortriptilina y desipramina la terapia de primera línea⁷.

CASO CLÍNICO

Paciente joven de 16 años de edad, quien acude a la consulta de Terapia de Dolor del Servicio de Anestesiología de Hospital Carlos Andrade Marín por presentar dolor tipo opresivo, quemante y continuo en extremidad inferior izquierda, tiene como antecedente presentar herpes zoster tratado hace 6 meses con erupciones cutáneas vesiculares a nivel de cara anterior, medial y lateral del muslo izquierdo (Figuras 1 y 2) que fueron tratadas por varios médicos en varias consultas con antivirales y analgésicos tipo AINES que no calman el dolor. Al examen físico en muslo izquierdo se observa lesiones eritematosas planas secuelas extendidas que corresponden a los dermatomas L2 y L3 del muslo izquierdo; además presenta dolor intenso a la palpación y limitación de la movilidad en cadera y rodilla, control neurovascular distal conservado y el resto del examen físico es normal. Por lo que paciente inicio terapia del dolor con analgésicos neuropáticos como gabapentina, amitriptilina y parches tópicos de lidocaína a dosis bajas que mejoraron los síntomas.

Figura 1: Presencia de vesículas en cara anterior y medial del muslo



Figura 2: Presencia de vesículas en cara lateral del muslo.



DISCUSIÓN

La reactivación del virus latente de varicela zoster da lugar a la erupción cutánea localizada de acuerdo al dermatoma sensorial inervado por la raíz nerviosa afectada; de acuerdo a estudios se desconoce los mecanismos que inducen a dicha reactivación pero se considera que se produce por una disminución de la inmunidad celular de manera prolongada, frecuentemente presente en la población adulta >60 años⁸. Esta enfermedad se caracteriza porque posterior al dolor muscular o conjuntamente con este aparecen dolorosas ampollas en un

lado del cuerpo. Puede darse en cualquier parte del cuerpo, pero por lo general sucede en el pecho, la espalda o la cara, no se han descrito precisamente casos en extremidades sino que por continuidad de herpes tipo 2 se presentan síntomas como dolor e hipersensibilidad a nivel del muslo aun después de desaparecidas las lesiones ampollas si no se da un tratamiento oportuno y adecuado. Esta patología se presenta una sola vez pero existe entre 3-4% de personas que vuelven a presentarla y casi nunca lo hacen una tercera vez⁹.

En la evolución de la enfermedad el objetivo del tratamiento es minimizar el dolor, acortar la duración de los síntomas y reducir el riesgo de complicaciones como sobreinfecciones, neuralgia postherpética, entre otros. La piedra angular del tratamiento son los antivirales pero hay que tener en cuenta que estos actúan sólo en presencia del virus y son eficaces si el virus se está replicando, por lo que su administración deberá hacerse dentro de las 48-72 horas del inicio de las lesiones¹⁰.

De acuerdo a estudios el uso de antivirales resulta ser un tratamiento eficaz ya que puede reducir la aparición del dolor en meses posteriores como el aciclovir que reduce hasta en un 46% la experiencia de dolor a los 6 meses. El tratamiento analgésico tópico es una modalidad terapéutica no invasiva y útil para el dolor neuropático. El tratamiento de primera línea son los antidepresivos tricíclicos, el uso precoz de la amitriptilina en las fases iniciales del herpes zóster puede reducir la neuralgia postherpética, sobretodo en el grupo de especial de riesgo está constituido por las personas mayores que van a ser quienes con más frecuencia presentan una neuralgia postherpética¹¹.

CONCLUSIONES:

El herpes zóster en miembro inferior es una patología poco frecuente tanto así que no hay registros específicos que hablen de cifras concluyentes sobre la incidencia de casos en esta zona anatómica. La neuralgia postherpética es un problema muy frecuente y de difícil manejo por lo que debe de ser tratado por especialistas en terapia de dolor y anestesiología. El tratamiento de primera línea son los antidepresivos tricíclicos, el uso precoz de la amitriptilina en las fases iniciales del herpes zóster puede reducir la neuralgia postherpética.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Herás A, Forcén T. Herpes zoster y neuralgia postherpética. [Internet]. 2009 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: <http://www.fisioterapia.com/bdi/upload/Herpes.pdf>
2. Alonzo L, Pareyón R. Herpes zoster. *Dermatología Rev Mex* 2011; 55 (1): 24-39. [Internet]. 2011 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrev->

mex/rmd-2011/rmd1111e.pdf

3. Fatahtzadeh M, Schwartz RA. Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57:737-763.
4. Michael N, Osman. Zoster Vaccine: Current Status and Future Prospects. *Clinical Infectious Diseases* 2010; 51(2):197-213
5. Yoko Kanbayashi & Toyoshi Hosokawa. Vaccination Against and Treatment of Acute Herpes Zoster for Prevention of Post-Herpetic Neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* (2013) 17:371.
6. Nagel MA, Golden D. Complications of Varicella Zoster Virus Reactivation Current Treatment Options in Neurology 2013; 15:439-453
7. Ramírez A. Tratamiento de la neuralgia postherpética. *Rev. medica de Costa Rica Y Centroamérica LXIX* (602) 189-192, 2012
8. Echevarría S. Enfermedades infecciosas. Tema 22: virus herpéticos humano. [Internet]. 2012 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/enfermedades-infecciosas/materiales-de-clase-1/Tema%2022.pdf>
9. Warren T, Warren R. La guía actualizada del herpes. The Portland press 2005: 12: 1-48.
10. Villata J. Patogenia y clínica del Herpes Zoster en el adulto. [Internet]. 2015 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: <http://www.microbiologiasalud.org/wp-content/uploads/2015/03/2-Fonencia-Patogenia-y-cl%C3%AADnica-del-herpes-z%C3%B3ster-en-adultos.pdf>
11. Cisterna R. Documento de consenso sobre Prevención de Herpes Zoster y Neuralgia Postherpética. [Internet]. 2014 [citado 20 Diciembre 2016]. Disponible en: http://portal.se-dolor.es/documentos/consenso_herpes_2014.pdf.

ARTÍCULO DE REVISION**MANEJO DE VIA AEREA DIFICIL EN PACIENTES CON MALFORMACIONES
CRANEOFACIALES.****AUTORES:**

1. Paola Cáceres Gaibor. Médico Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Ecuatoriano.
2. River Jara Alvarado. Médico Tratante de Anestesiología del Hospital General San Francisco de Quito. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.
3. Iván Galarza Altamirano. Médico Tratante y Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marin . Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

LUGAR DE TRABAJO:

HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO. IESS. QUITO - ECUADOR

CORRESPONDENCIA:

Correspondencia: Hospital San Francisco de Quito – Ecuador Teléfonos: Ext: / 0984421243
email: crgc86@hotmail.com

RECuento DE PALABRAS:

palabras: 1979

FECHA DE ENVIO: 27 SEPTIEMBRE DEL 2017

RESUMEN

El manejo de la vía aérea representa un reto constante en la práctica de la anestesiología pediátrica, más aun en los pacientes que presentan vía aérea difícil anticipada como son los pacientes pediátricos con malformaciones craneofaciales. En paciente con vía aérea difícil como lo son los pacientes con malformaciones craneofaciales se considera el uso de fibroscopia flexible como el gold standard en la intubación, sin embargo la traqueostomía es una opción que debe considerarse en todos los casos de vía aérea difícil. A continuación se presenta una revisión bibliográfica en la que se expone el manejo de la vía aérea difícil comprendiendo las variaciones anatómicas y fisiológicas como las que se presentan en los pacientes con síndrome de Goldenhar y síndrome Nager.

Palabras clave: *Síndrome de Goldenhar, Síndrome de Nager, vía aérea difícil, anestesia.*

ABSTRACT

Airway management represents a constant challenge in the practice of pediatric anesthesiology, even more so in patients who present difficult airways as are pediatric patients with craniofacial malformations. In patients with difficult airways such as patients with craniofacial malformations, the use of flexible fibroscopy as the gold standard in intubation is considered, but tracheostomy is an option that should be considered in all cases of difficult airway. The following is a bibliographic review in which the management of the airway is difficult, including anatomical and physiological variations such as those present in patients with Goldenhar syndrome and Nager syndrome.

Keywords: *Goldenhar syndrome, Nager syndrome, difficult airway, anesthesi.*

INTRODUCCION

El manejo de la vía aérea representa un reto constante en la práctica de la anestesiología pediátrica, más aun en los pacientes que presentan vía aérea difícil anticipada como son los pacientes pediátricos con malformaciones craneofaciales, lo que nos obliga a la búsqueda de información para una mejor toma de decisiones. debido a que son pacientes con alto riesgo de

presentar desaturaciones importantes, hipoxia y bradicardia severa (1), pues demandan de mayor tasa metabólica, mayor consumo de oxígeno, asociados a una menor capacidad funcional residual, estas características ocasionan que tengan una mala tolerancia a la apnea (2). La evaluación de la vía aérea difícil en pediatría no se puede realizar con los test que se aplican habitualmente en el adulto por lo tanto dicha evaluación empezara con una historia detallada seguida de un examen físico, vitales para reconocer una vía aérea difícil. En cualquier situación se deberá disponer del material adecuado, tener siempre planes alternativos y mantener una adecuada oxigenación, siendo el gold standard en el manejo de vía aérea difícil anticipada (pacientes con malformaciones craneofaciales) la fibroncoscopia flexible (3). A continuación se presenta una revisión bibliográfica en la que se expone el manejo de la vía aérea difícil comprendiendo las variaciones anatómicas y fisiológicas como las que se presentan en los pacientes con síndrome de Goldenhar y síndrome Nager.

Anatomía

Las diferencias entre la vía aérea de un niño y de un adulto son de gran importancia para el manejo anestésico. Los recién nacidos y los lactantes son los que presentan las mayores diferencias anatómicas de vía aérea, en comparación con los adultos (Figura 1). Las fosas nasales son pequeñas y constituyen la principal ruta de ventilación durante los primeros 6 meses de vida, la lengua es relativamente grande, las amígdalas prominentes, la laringe es pequeña y está posicionada más cefálica, quedando la apertura glótica a nivel de C3 - C4 (ésta llega a nivel de C5 a los 6 años). Las diferencias entre la laringe de un adulto y la del niño se muestran en la Figura 2. En ella destaca que la epiglotis del niño es más corta y más blanda que la del adulto, sus aritenoides son grandes comparados con la apertura glótica y hay una reducción progresiva del tamaño desde el hioides al cricoides, por lo que la laringe presenta una forma cónica. La parte más estrecha de la laringe está a nivel del cartílago cricoides. Estas características pueden dificultar el paso de un tubo endotraqueal. No hay que olvidar que los lactantes tienen la cabeza y el promontorio occipital grande, siendo el cuello relativamente corto. Esto produce una flexión cervical, por lo tanto, la simple extensión de la cabeza lo deja en posición de olfateo. (4)

Fisiología

Existen diferencias fisiológicas entre los niños comparados con los adultos (5) así los neonatos y los niños menores de un año son los pacientes con mayor riesgo de presentar desaturación de oxígeno por debajo de 80% e hipoxia secundaria debido a que tienen mayor consumo de oxígeno y menos reserva de oxígeno (disminución de la capacidad residual funcional) lo que hace que la tolerancia a la apnea sea mínima (solo unos cuantos segundos) desarrollan hipoxemia significativa que activa el parasimpático produciendo bradicardia como principal respuesta . La distensión gástrica, frecuente cuando son ventilados con mascarilla facial, eleva el diafragma disminuyendo aún más la capacidad residual funcional y la reserva de oxígeno. También disminuye la compliance pulmonar, lo que interfiere con la ventilación a presión positiva, aumentando el riesgo de regurgitación y aspiración. Los niños son más susceptibles a la obstrucción de vía aérea superior, debido a la mayor sensibilidad de ciertos músculos inspiratorios frente a los agentes anestésicos. La instrumentación de la vía aérea durante el período perioperatorio es un estímulo importante que puede producir broncoconstricción. La administración de medicamentos que liberan histamina puede gatillar un broncoespasmo. (6)

La evaluación de una vía aérea empieza con una historia detallada seguida de un examen físico , vitales para reconocer una vía aérea difícil. El conocimiento de síndromes que afectan adversamente la vía aérea es crucial así en los pacientes con malformaciones craneofaciales el examen físico debe enfocarse específicamente en detectar anomalías de cabeza, cuello y columna cervical. Es importante la magnitud y forma de la cabeza, anomalías presentes en la cara, tamaño y simetría de la mandíbula, movilidad de ésta, prominencia dentaria, patología sub-mandibular, tamaño y forma de la lengua y del paladar además la anomalía de los pabellones auriculares como microtia (falta de desarrollo de pabellón auricular) o ausencia de éstos, son predictores clínicos de vía aérea difícil. (7)

Un estudio demostró que la microtia bilateral se asocia en un 42% y la microtia unilateral en un 2% a vía aérea difícil y, que la presencia de hipoplasia mandibular acompañada de microtia bilateral, se asocia en un 50% a vía aérea difícil; se concluye que es recomendable utilizar este antecedente como predictor indirecto de vía aérea difícil (8) , dichas malformaciones creaneocefalicas están presentes en síndromes como el de Goldenhar y Nager. Por lo tanto, la evaluación de la vía aérea en estos pacientes debe estar basada en la

localización anatómica primariamente afectada por la enfermedad. En muchas circunstancias el proceso de la enfermedad involucra a más de un componente de la vía aérea y las dificultades observadas corresponden a más de un mecanismo. (9)

Síndrome de Goldenhar

Es una displasia óculo aurículo-vertebral. en la que ocurre una disyunción vascular que afecta el primer y segundo arcos faríngeos. Las manifestaciones clínicas del Síndrome de Goldenhar son variables: van de leves a complejas, por lo general unilaterales, con predominio derecho. La tríada característica reportada por Zeeba Zaka y Sanjev para identificar el síndrome es: apéndice preauricular, dermoide epibulbar y fístula preauricular. (*Imagen 1*)

Las características que pueden presentar estos pacientes son, microcefalia y asimetría facial, en su tercio superior: abombamiento frontal. En su tercio medio: hipoplasia esquelética, hipoplasia de los músculos masticatorios, faciales y del paladar, desplazamiento hacia abajo del globo ocular del lado afectado, hipoplasia y mala posición de los pabellones auriculares. En su tercio inferior: macrostomía por extensión del ángulo bucal del lado afectado, retrognatismo, labio y paladar hendido, anodoncia, maloclusión dentaria, además podemos encontrar occipitalización del atlas, vértebras cuneiformes, sinostosis parcial o completa, vértebras supernumerarias, hemivértebras y espina bífida. Es común la fusión de las vértebras cervicales, torácica, lumbares, así como escoliosis. (10)

Síndrome de Nager

Es una disostosis acrofaciales preaxial asociada a manifestaciones craneofaciales en el 25% de los casos, presentan hipoplasia del cigoma, del maxilar y micrognatia mandibular severa, fisuras palmerales inclinadas hacia fuera y abajo, ausencia de pestañas del párpado inferior, coloboma del párpado inferior, puente nasal amplio, punta nasal deprimida, movimientos mandibulares limitados secundarios a alteraciones de rama mandibular y articulación temporomandibular, macrostomía, paladar hendido, labio hendido, agenesia del paladar blando, paladar blando corto, paladar alto y estrecho, pabellones auriculares displásicos, atresia conducto auditivo externo, sordera conductiva, hipoplasia del esmalte y oligodoncia (*Imagen 2*). En el sistema músculo esquelético lo característico son anomalías radiales, en un 75% como hipoplasia o aplasia radial, sinostosis de huesos carpales, ausencia de 5 metacarpiano, agenesia de dedos de pie. (11)

Manejo de vía aérea difícil

El manejo de la vía aérea difícil en pediatría es usualmente fácil en manos experimentadas. Los problemas con la intubación traqueal son más comunes en los niños menores de un año con una incidencia estimada del 0,6%; esta incidencia disminuye al 0,1% en los niños en edad preescolar y al 0,05% en los niños mayores de 8 años (12).

La vía aérea de los niños se puede clasificar en:

Vía aérea normal o inesperada

Vía aérea sospechosa

Vía aérea difícil anticipada.

Por ser nuestro tema de interés nos enfocaremos en los pacientes clasificados como vía aérea difícil anticipada, por tratarse de paciente con malformaciones craneofaciales, los cuales deben ser manejada por anesthesiólogos experimentados, en instituciones donde esté disponible el recurso humano y tecnológico necesario, ya que estos pacientes tienen alteraciones anatómicas evidentes de la vía aérea que comprometen la tráquea y la subglotis, como los expuestos anteriormente en síndromes como Goldenhar y Nager (13).

Dentro de las situaciones a presentarse con estos pacientes están la ventilación difícil con máscara facial, la laringoscopia difícil, y finalmente la dificultad para la intubación traqueal.

Mantener la ventilación espontánea con inducción inhalatoria, con inducción intravenosa o con una técnica mixta es una estrategia útil para verificar si es posible la ventilación con máscara facial y garantizar la ventilación del paciente mientras se realizan las maniobras para el manejo de la vía aérea como son la colocación adecuada del paciente ya que la posición del niño es muy importante; junto con la extensión de la cabeza se aconseja usar un cojín bajo los hombros produciendo la denominada posición de olfateo. La ventilación con máscara facial puede ser optimizada al utilizar dispositivos como las cánulas orofaríngea o nasofaríngea, la ventilación a 4 manos o el uso de un dispositivo supraglótico como la máscara laríngea (14).

Afortunadamente existe una gran variedad de alternativas y opciones de manejo de la vía aérea difícil anticipada, que incluyen: la intubación a través de dispositivos supraglóticos, el uso de instrumentos ópticos o videolaringoscopios y técnicas más invasivas, como la intubación retrógrada, la cricoidotomía y la traqueostomía. La intubación traqueal con fibra óptica sigue siendo el Gold standard en el manejo de la vía aérea difícil anticipada y electiva en niños (15, 20) sin embargo, su éxito disminuye en presencia de sangrado o secreciones abundantes en la vía aérea. Finalmente la traqueostomía es una opción que debe considerarse en todos los casos de vía aérea difícil y debe planearse desde el inicio, antes de que el paciente sea imposible de ventilar por presencia de edema, sangrado o trauma repetitivo sobre la vía aérea. En los casos severos donde existe una gran distorsión de la vía aérea se debe

considerar realizar una traqueostomía profiláctica para garantizar la seguridad del paciente (16).

En todos estos procedimientos hay que tener en consideración y a la mano el coche de vía área pediatra con Mascarillas faciales transparentes de tamaño adecuado, que se adapten a la cara del niño con el mínimo de escape posible, Cánulas orofaríngeas, Cánulas nasofaríngeas, Hojas de laringoscopio rectas (Miller) para recién nacidos y lactantes menores y curvas (Macintosh) para lactantes mayores, de diferentes tamaños, Tubos endotraqueales de distintos tamaños y formas, Dispositivos supraglóticos de diferentes diámetros y longitudes, Conductores o estiletes , Tubos laríngeos, Pinzas de McGill para tracción de la lengua, Intercambiadores de tubo, Videolaringoscopios / Fibrobroncoscopio flexible , Set de intubación retrógrada, Set de cricotirotomía percutánea, Set de traqueostomía y cánulas apropiadas. (17,18)

Los pacientes con vía aérea difícil deben ser extubados completamente despiertos y cuando se haya comprobado la recuperación completa de la función neuromuscular. Algunos autores recomiendan hacer una extubación reversible con un intercambiador de tubo en este tipo de pacientes con factores de riesgo adicionales para una reintubación de emergencia (19,20).

CONCLUSIONES

Para el anestesiólogo es un reto la intubación a paciente con malformaciones craneofaciales la evaluación de la vía aérea difícil puede aproximarse valorando la historia previa relacionada con la vía aérea, conocimiento del tipo de malformaciones craneofaciales y síndromes asociados.

En cualquier situación se deberá disponer del material adecuado, tener siempre planes alternativos, para asegurar una adecuada ventilación asegurando así la oxigenación y previniendo situaciones estresantes como la hipoxia y bradicardias extremas.

En paciente con vía aérea difícil como lo son los pacientes con malformaciones craneofaciales se considera el uso de fibroscopia flexible como el gold standard en la intubación, sin embargo la traqueostomía es una opción que debe considerarse en todos los casos de vía aérea difícil y que debe planearse desde el inicio, antes de que en el paciente sea imposible de ventilar por presencia de edema, sangrado o trauma repetitivo sobre la vía aérea.

En este tipo de pacientes la extubación reversible con un intercambiador de tubo podría ser necesaria para una reintubación de emergencia.

BIBLIOGRAFIA:

1. *Benumof Jonathan L. Airway Management. Principles and Practice. 1 st Edition 1996, Preface.*
2. *Riazi Jalil. The diffi cult pediatric airway. Chapter 29. En BenumofJonathan L: Airway Management. Principles and practice. Edition 1996.*
3. *Benumof Jonathan L. Airway Management. Principles and Practice. Mary F.Rabb & Peter Szmuk. The diffi cult pediatricairway. 2 nd Edition 2007.*
4. *Tucker HM. Embriology and developmental anatomy. In Tucker HM editor: The larynx, Ed 2, New York, 1993.*
5. *Coté CJ, Lerman J, Todres ID. Preoperative Evaluation ofPediatric Patients en “A Practice of Anesthesia for Infants and Children” 3 rd Edition 2001 Chapter 4. Pag. 37-54.*
6. *Olsson GL, Hallen B. Cardiac arrest during anaesthesia: a computer aided study in 250.453 anaesthetics. Acta Anaesthesiol Scand 1988; 32: 653-664.*
7. *Tiret L, Nivoche Y, Hatton, et al. Complications related to anesthesia in infants and children. Br J Anaesth 1988; 61: 263-269.*
8. *Creighton RE. The infant airway.Can J Anaesth 1994; 41: 174-176.*
9. *Uezono S, Holzman RS, Goto T, et al. Prediction of diffi cult airway in school aged patients with microtia Paediatr Anaesth 2001; 11: 409- 413.*
10. *Creighton RL, Relton JES, Meridy HW. Anaesthesia for occipital encephalocele. Can Anaesth Soc J. 1974; 21: 403-406.*
11. *Osses H, Poblete M, Asenjo F. Laryngeal mask for diffi cult intubation in children. 132 Paediatric Anaesthesia 1999; 9: 399-401. Todres ID, Ckrone RK.*
12. *Experience with a modifi ed laryngoscope in sick infants. Crit Care Med 1981; 9: 544545.*
13. *Borland LM, Casselbrant M. The Bullard laryngoscope: a new indirect oral*

Laryngoscope

(pediatric version). *Anesth Analg* 1990; 70: 105-108.

14. *Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An Updated Report By the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology* 2003; 98: 1269-1277.
15. *Wheeler M. Management strategies for the difficult pediatric airway. Anesth Clin North Am* 1998; 16: 743-761.
16. *Osses H, Poblete M. "Cómo enfrentar la vía aérea en el niño". Clínicas Latinoamericanas de Anestesia Pediátrica* 2004. Capítulo 3. 17.
17. *Coté CJ, Eavey RD, Todres ID, et al. Cricothyroid membrane puncture: Oxygenation and ventilation in a dog model using an intravenous catheter. Crit Care Med* 1988; 16: 615-619.
18. *Hancock PJ, Peterson G. Finger intubation of the trachea in newborns. Pediatrics* 1992; 89: 325-327.
19. *Holzman RS, Nargozian CD, Florence FB. Lightwand intubation in children with abnormal upper airways. Anesthesiology* 1988; 69: 784-787.
20. *Piedad Cecilia Echeverry Marín y Thomas Engelhardt, Algoritmo para el manejo de la vía aérea difícil en pediatría, Rev. Col Anestesia . 2014;4 2(4):325–334*
21. *Pablo Bertrand, María Angélica Oyarzún, Vía aérea difícil, Neumol Pediatr* 2012; 7 (2): 67-71

ANEXOS:

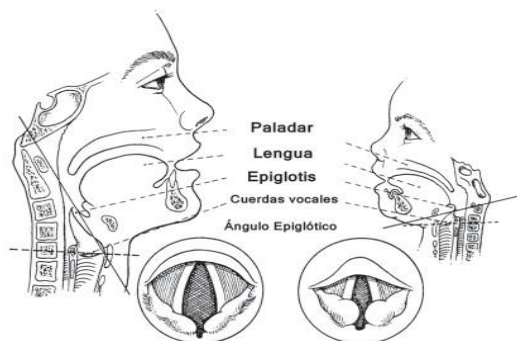


Figura 1. Comparación anatómica entre en adulto y el niño

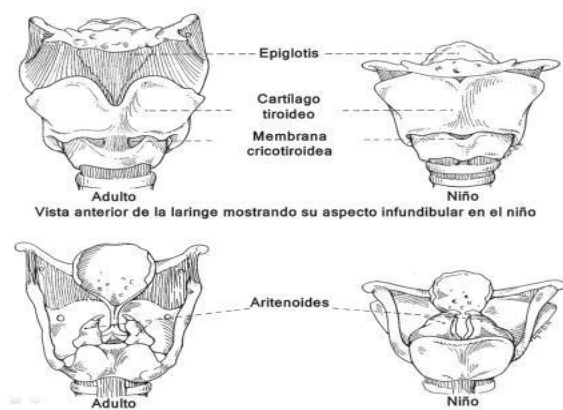


Figura 2. Comparación anatómica entre en adulto y el niño.



Imagen 1. Paciente pediátrico que padece el síndrome de Goldenhar.



Imagen 2. Paciente pediátrico con síndrome de Nager.

MANEJO DE VÍA AÉREA DIFÍCIL EN PACIENTES CON MALFORMACIONES CRANEOFACIALES.

¹ Paola Cáceres Gaibar, ² River Jara Alvarado, ³ Iván Galarza Altamirano.

¹ MD Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

² MD Tratante de Anestesiología del Hospital General San Francisco de Quito, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

³ MD Tratante y Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marrín, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

RESUMEN

El manejo de la vía aérea representa un reto constante en la práctica de la anestesiología pediátrica, más aun en los pacientes que presentan vía aérea difícil anticipada como son los pacientes pediátricos con malformaciones craneofaciales. En paciente con vía aérea difícil como lo son los pacientes con malformaciones craneofaciales se considerará el uso de fibroscopia flexible como el gold standard en la intubación, sin embargo la traqueostomía es una opción que debe considerarse en todos los casos de vía aérea difícil. A continuación se presenta una revisión bibliográfica en la que se expone el manejo de la vía aérea difícil comprendiendo las variaciones anatómicas y fisiológicas como las que se presentan en los pacientes con síndrome de Goldenhar y síndrome Nager.

Palabras clave: Síndrome de Goldenhar, Síndrome de Nager, vía aérea difícil, anestesia.

ABSTRACT

Airway management represents a constant challenge in the practice of pediatric anesthesiology, even more so in patients who present difficult airways as are pediatric patients with craniofacial malformations. In patients with difficult airways such as patients with craniofacial malformations, the use of flexible fibroscopy as the gold standard in intubation is considered, but tracheostomy is an option that should be considered in all cases of difficult airway. The following is a bibliographic review in which the management of the airway is difficult, including anatomical and physiological variations such as those present in patients with Goldenhar syndrome and Nager syndrome.

Keywords: Goldenhar syndrome, Nager syndrome, difficult airway, anestesi.

INTRODUCCIÓN

El manejo de la vía aérea representa un reto constante en la práctica de la anestesiología pediátrica, más aun en los pacientes que presentan vía aérea difícil anticipada como son los pacientes pediátricos con malformaciones craneofaciales, lo que nos obliga a la búsqueda de información para una mejor toma de decisiones, debido a que son pacientes con alto riesgo de presentar desaturaciones importantes, hipoxia y bradicardia severa,¹ pues demandan de mayor tasa metabólica, mayor consumo de oxígeno, asociados a una menor capacidad funcional residual, estas características ocasionan que tengan una mala tolerancia a la apnea². La evaluación de la vía aérea difícil en pediatría no se puede realizar con los test que se aplican habitualmente en el adulto por lo tanto dicha evaluación empezara con una historia detallada seguida de un examen físico, vitales para reconocer una vía aérea difícil. En cualquier situación se deberá disponer del material adecuado, tener siempre planes alternativos y mantener una adecuada oxigenación, siendo el gold standard en el manejo de vía aérea difícil anticipada (pacientes con malformaciones craneofaciales) la fibroscopia flexible³. A continuación se presenta una revisión bibliográfica en la que se expone el manejo de la vía aérea difícil comprendiendo las variaciones anatómicas y fisiológicas como las que se presentan en los pacientes con síndrome de Goldenhar y síndrome Nager.

Anatomía

Las diferencias entre la vía aérea de un niño y de un adulto son de gran importancia para el manejo anestésico. Los recién nacidos y los lactantes son los que presentan las mayores diferencias anatómicas de vía aérea, en comparación con los adultos (Figura 1). Las fosas nasales son pequeñas y constituyen la principal ruta de ventilación durante los primeros 6 meses de vida, la lengua es relativamente grande, las amígdalas prominentes, la laringe es pequeña y está posicionada más cefálica, quedando la apertura glótica a nivel de C3 - C4 (ésta llega a nivel de C6 a los 6 años). Las diferencias entre la laringe de un adulto y la del niño se muestran en la Figura 2. En ella destaca que la epiglotis del niño es más corta y más blanda que la del adulto, sus aritenoides son grandes comparados con la apertura glótica y hay una reducción progresiva del tamaño desde el hioides al cricoides, por lo que la laringe presenta una forma cónica. La parte más estrecha de la laringe está a nivel del cartilago cricoides. Estas características pueden dificultar el paso de un tubo endotraqueal. No hay que olvidar que los lactantes tienen la cabeza y el promontorio occipital grande, siendo el cuello relativamente corto. Esto produce una flexión cervical, por lo tanto, la simple extensión de la cabeza lo deja en posición de difateo.⁴

Fisiología

Existen diferencias fisiológicas entre los niños comparados con los adultos así los neonatos y los niños menores de un año son los pacientes con mayor riesgo de presentar desaturación de oxígeno.

Correspondencia: Paola Cáceres Gaibar.
Hospital San Francisco de Quito
crgc86@hotmail.com / 0964421243
Rev. Ecuat. Pediatr. 2016; 17 (2): 20 -23

por debajo de 80% e hipoxia secundaria debido a que tienen mayor consumo de oxígeno y menos reserva de oxígeno (disminución de la capacidad residual funcional) lo que hace que la tolerancia a la apnea sea mínima (solo unos cuantos segundos) desarrollan hipoxemia significativa que activa el parasimpático produciendo bradicardia como principal respuesta. La distensión gástrica, frecuente cuando son ventilados con mascarilla facial, eleva el diafragma disminuyendo aún más la capacidad residual funcional y la reserva de oxígeno. También disminuye la compliáncie pulmonar, lo que interfiere con la ventilación a presión positiva, aumentando el riesgo de regurgitación y aspiración. Los niños son más susceptibles a la obstrucción de vía aérea superior, debido a la mayor sensibilidad de ciertos músculos inspiratorios frente a los agentes anestésicos. La instrumentación de la vía aérea durante el período perioperatorio es un estímulo importante que puede producir broncoconstricción. La administración de medicamentos que liberan histamina puede gatillar un broncoespasmo.⁸

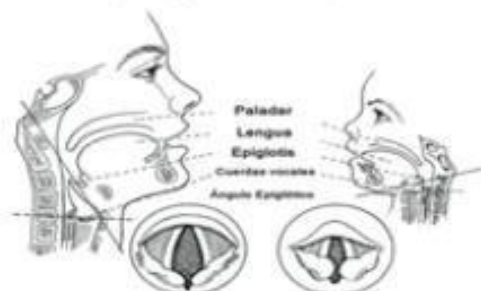


Figura 1. Comparación anatómica entre en adulto y el niño

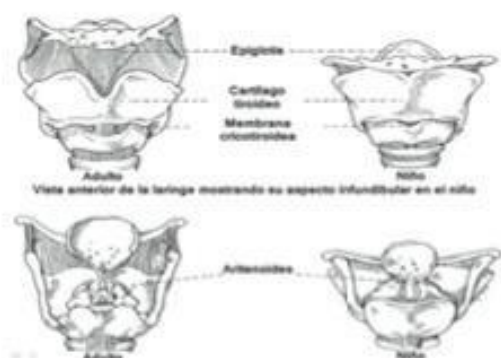


Figura 2. Comparación anatómica entre en adulto y el niño

La evaluación de una vía aérea empieza con una historia detallada seguida de un examen físico, vitales para reconocer una vía aérea difícil. El conocimiento de síndromes que afectan adversamente la vía aérea es crucial así en los pacientes con malformaciones craneofaciales el examen físico debe enfocarse específicamente en detectar anomalías de cabeza, cuello y columna cervical. Es importante la magnitud y forma de la cabeza, anomalías presentes en la cara, tamaño y simetría de la mandíbula, movilidad de ésta,

prominencia dentaria, patología sub-mandibular, tamaño y forma de la lengua y del paladar además la anomalía de los pabellones auriculares como microtia (falta de desarrollo de pabellón auricular) o ausencia de éstos, son predictores clínicos de vía aérea difícil.⁹

Un estudio demostró que la microtia bilateral se asocia en un 42% y la microtia unilateral en un 2% a vía aérea difícil y, que la presencia de hipoplasia mandibular acompañada de microtia bilateral, se asocia en un 50% a vía aérea difícil; se concluye que es recomendable utilizar este antecedente como predictor indirecto de vía aérea difícil, dichas malformaciones craneocostales están presentes en síndromes como el de Goldenhar y Nager. Por lo tanto, la evaluación de la vía aérea en estos pacientes debe estar basada en la localización anatómica primariamente afectada por la enfermedad. En muchas circunstancias el proceso de la enfermedad involucra a más de un componente de la vía aérea y las dificultades observadas corresponden a más de un mecanismo.⁹

Síndrome de Goldenhar

Es una displasia óculo aurículo-vertebral, en la que ocurre una disyunción vascular que afecta el primer y segundo arcos faríngeos. Las manifestaciones clínicas del Síndrome de Goldenhar son variables: van de leves a complejas, por lo general unilaterales, con predominio derecho. La tríada característica reportada por Zeeba Zaka y Senjev para identificar el síndrome es: apéndice preauricular, demoidé epibulbar y fístula preauricular. (Imagen 1)

Las características que pueden presentar estos pacientes son: microcefalia y asimetría facial, en su tercio superior: abombamiento frontal. En su tercio medio: hipoplasia esquelética, hipoplasia de los músculos masticatorios, faciales y del paladar, desplazamiento hacia abajo del globo ocular del lado afectado, hipoplasia y mala posición de los pabellones auriculares. En su tercio inferior: macrostomía por extensión del ángulo bucal del lado afectado, retrognatismo labio y paladar hendido, anodoncia, maloclusión dentaria, además podemos encontrar occipitalización del atlas, vértebras cuneliformes, sinostosis parcial o completa, vértebras supernumerarias, hemivértebras y escolia bífida. Es común la fusión de las vértebras cervicales, torácicas, lumbares, así como escoliosis.¹⁰



Imagen 1. Paciente pediátrico que padece el Síndrome de Goldenhar

Síndrome de Nager

Es una osteostosis acrofaciales preaxial asociada a manifestaciones craneofaciales en el 25% de los casos, presentan hipoplasia del cigoma, del maxilar y micrognatia mandibular severa, fisuras palme

ales inclinadas hacia fuera y abajo, ausencia de pestañas del párpado inferior, coloboma del párpado inferior, puente nasal amplio, punta nasal deprimida, movimientos mandibulares limitados secundario a alteraciones de rama mandibular y articulación temporomandibular, macrostomía, paladar hendido, labio hendido, agenesia del paladar blando, paladar blando corto, paladar alto y estrecho, pabellones auriculares displásicos, atresia conducto auditivo externo, sordera conductiva, hipoplasia del esmalte y oligodontia (Imagen 2). En el sistema músculo esquelético lo característico son anomalías radiales, en un 75% como hipoplasia o aplasia radial, sinostosis de huesos carpales, ausencia de 5 metacarpieno, agenesia de dedos de pie.¹¹



Imagen 2. Paciente pediátrico con síndrome de Nager.

Manejo de vía aérea difícil

El manejo de la vía aérea difícil en pediatría es usualmente fácil en manos experimentadas. Los problemas con la intubación traqueal son más comunes en los niños menores de un año con una incidencia estimada del 0,6%; esta incidencia disminuye al 0,1% en los niños en edad preescolar y al 0,05% en los niños mayores de 8 años.¹²

La vía aérea de los niños se puede clasificar en:

- Vía aérea normal o inesperada
- Vía aérea sospechosa
- Vía aérea difícil anticipada

Por ser nuestro tema de interés nos enfocaremos en los pacientes clasificados como vía aérea difícil anticipada, por tratarse de paciente con malformaciones craneofaciales, los cuales deben ser manejada por anestesiólogos experimentados, en instituciones donde esté disponible el recurso humano y tecnológico necesario, ya que estos pacientes tienen alteraciones anatómicas evidentes de la vía aérea que comprometen la tráquea y la subglotis, como los expuestos anteriormente en síndromes como Goldenhar y Nager.¹³

Dentro de las situaciones a presentarse con estos pacientes están la ventilación difícil con máscara facial, la laringoscopia difícil, y finalmente la dificultad para la intubación traqueal.

Mantener la ventilación espontánea con inducción inhalatoria, con

inducción intravenosa o con una técnica mixta es una estrategia útil para verificar si es posible la ventilación con máscara facial y garantizar la ventilación del paciente mientras se realizan las maniobras para el manejo de la vía aérea como son la colocación adecuada del paciente ya que la posición del niño es muy importante; junto con la extensión de la cabeza se aconseja usar un cojín bajo los hombros produciendo la denominada posición de olfateo. La ventilación con máscara facial puede ser optimizada al utilizar dispositivos como las cánulas orofaríngea o nasofaríngea, la ventilación a 4 manos o el uso de un dispositivo supraglótico como la máscara laríngea.¹⁴

Afortunadamente existe una gran variedad de alternativas y opciones de manejo de la vía aérea difícil anticipada, que incluyen: la intubación a través de dispositivos supraglóticos, el uso de instrumentos ópticos o videolaringoscópicos y técnicas más invasivas, como la intubación retrógrada, la cricoidotomía y la traqueostomía. La intubación traqueal con fibra óptica sigue siendo el Gold standard en el manejo de la vía aérea difícil anticipada y efectiva en niños¹⁵⁻¹⁷ sin embargo, su éxito disminuye en presencia de sangrado o secreciones abundantes en la vía aérea, finalmente la traqueostomía es una opción que debe considerarse en todos los casos de vía aérea difícil y debe planearse desde el inicio, antes de que el paciente sea imposible de ventilar por presencia de edema, sangrado o trauma repetitivo sobre la vía aérea. En los casos severos donde existe una gran distorsión de la vía aérea se debe considerar realizar una traqueostomía profiláctica para garantizar la seguridad del paciente.¹⁸

En todos estos procedimientos hay que tener en consideración y a la mano el coche de vía aérea pediátrica con Máscaras faciales transparentes de tamaño adecuado, que se adapten a la cara del niño con el mínimo de escape posible, Cánulas orofaríngeas, Cánulas nasofaríngeas, Hojas de laringoscopio rectas (Miller) para recién nacidos y lactantes menores y curvas (Macintosh) para lactantes mayores, de diferentes tamaños, Tubos endotraqueales de distintos tamaños y formas, Dispositivos supraglóticos de diferentes diámetros y longitudes, Conductores o estiletes, Tubos laríngeos, Pinzas de McGill para tracción de la lengua, Intercambiadores de tubo, Videolaringoscopios / Fibrobroncoscopio flexible, Set de intubación retrógrada, Set de cricoidotomía percutánea, Set de traqueostomía y cánulas apropiadas.¹⁹⁻²¹

Los pacientes con vía aérea difícil deben ser extubados completamente despiertos y cuando se haya comprobado la recuperación completa de la función neuromuscular. Algunos autores recomiendan hacer una extubación reversible con un intercambiador de tubo en este tipo de pacientes con factores de riesgo adicionales para una reintubación de emergencia.¹⁹⁻²¹

CONCLUSIONES

Para el anestesiólogo es un reto la intubación a paciente con malformaciones craneofaciales la evaluación de la vía aérea difícil puede aproximarse valorando la historia previa relacionada con la vía aérea, conocimiento del tipo de malformaciones craneofaciales y síndromes asociados.

CASO CLÍNICO QUIRÚRGICO

ANESTESIA EN UN PACIENTE CON SINDROME DE GILBERT. APROPOSITO DE UN CASO.

AUTORES:

1. Paola Cáceres Gaibor. Médico Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito. Instituto de Seguridad Social Ecuatoriano.
2. Iván Galarza Altamirano. Médico Tratante y Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marin. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.
3. María Lourdes Chavarría Mendieta. Médico Tratante de Anestesiología del Hospital General San Francisco de Quito. Instituto de Seguridad Social Ecuatoriano.

LUGAR DE TRABAJO:

HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO. IEES. QUITO - ECUADOR

CORRESPONDENCIA:

Correspondencia: Hospital San Francisco de Quito – Ecuador Teléfonos: Ext: / 0984421243 email: crgc86@hotmail.com

RECUENTO DE PALABRAS:

palabras 1272

FECHA DE ENVIO: 27 SEPTIEMBRE DEL 2017

RESUMEN

El síndrome de Gilbert es una enfermedad benigna y hereditaria causada por la deficiencia relativa de la enzima glucuronil transferasa que es la causa más común de hiperbilirrubinemia congénita y que manifiesta clínicamente con ictericia, que puede aparecer antes, durante o después de la anestesia. Presentamos el manejo anestésico del caso de un paciente joven con síndrome de Gilbert que fue intervenido de amigdalectomía bajo anestesia general. Los fármacos y medicamentos anestésicos que utilizan esta enzima para su metabolismo o excreción deben ser evitados para minimizar el estrés hepático durante el período perioperatorio y permitir una conducción segura de la anestesia y evitar la ictericia en estos pacientes.

Palabras clave: *Síndrome de Gilbert, hiperbilirrubinemia, anestesia*

ABSTRACT

Gilbert syndrome is a benign and hereditary disease caused by the relative deficiency of the enzyme glucuronyl transferase which is the most common cause of congenital hyperbilirubinemia and which manifests clinically with jaundice, which may appear before, during or after anesthesia. We present the anesthetic management of the case of a young patient with Gilbert's syndrome who underwent laparoscopic cholecystectomy under general anesthesia. Anesthetic drugs and drugs that use this enzyme for its metabolism or excretion should be avoided to minimize hepatic stress during the perioperative period and allow safe conduction of anesthesia and avoid jaundice in these patients.

Keywords: *Gilbert syndrome, hyperbilirubinemia, anesthesia*

INTRODUCCION

La bilirrubina se forma a partir de la descomposición del grupo hem (1). La concentración plasmática de bilirrubina no conjugada viene determinada por: a) la velocidad con que la bilirrubina recién producida penetra en el plasma, y b) la velocidad con que es captada por el hígado (2). Se han descrito tres trastornos hereditarios familiares caracterizados por diferentes grados de hiperbilirrubinemia no conjugada. El más frecuente de estos trastornos es el síndrome de Gilbert. (3)

El síndrome de Gilbert es una enfermedad benigna con aumento de la bilirrubina indirecta y se manifiesta clínicamente ictericia, que puede aparecer antes, durante o después de la anestesia. Es un trastorno hereditario del metabolismo de la bilirrubina hepática que ocurre en la población con una frecuencia que va del 2 al 13% (1,2) y siendo más frecuente en los hombres. La condición es causada por la deficiencia relativa de la glucuronil transferasa y la mala absorción de la bilirrubina no conjugada por los hepatocitos. (4) Muchos fármacos anestésicos metabolizados en el hígado a través de esta vía pueden potencialmente acumular conduciendo a resultados adversos. A pesar de la

incidencia significativa, los informes sobre el manejo anestésico de los pacientes con síndrome de Gilbert son pocos. (5)

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años de edad de 62 kg y con una estatura de 167 cm, con antecedentes de síndrome Gilbert diagnosticado a los 10 años, sin antecedentes quirúrgicos, no alergias a medicamentos ni hábitos tóxicos, ingresado para realizarse amigdalectomía por hipertrofia de amígdalas bajo anestesia general. El abordaje preanestésico por cirugía programada fue ayuno de 8 horas sin medicación preanestésica, En la sala de operaciones paciente ingresa anictérico, se realiza monitorización básica no invasiva continua con oximetría de pulso, frecuencia cardiaca, electrocardiograma derivación II presión arterial no invasiva y capnografía, encontrándose dentro de la normalidad.

Acceso venoso en miembro superior izquierdo con vasofix safety 18G, punción única con infusión de solución de lactato ringer, preoxigenación con oxígeno 80% con máscara por 3 minutos 2 litros/minuto.

Inducción anestésica con remifentanil (0.25mcg/kg/minuto), propofol (120 mg) rocuronio (35 mg) obtenido plano anestésico se procede a intubación traqueal con un tubo endotraqueal 7 mm de diámetro con CUFF.

Mantenimiento anestésico a base de sevoflurane al 1.5%, remifentanil 0.25mcg/kg/minuto, ventilación controlada mecánicamente, profilaxis antibiótica con cefazolina prevención antiemética con dexametasona (4mg) y ondasetron (4 mg), protección gástrica omeprazol (40 mg), analgesia ketorolaco (60 mg) y fentanilo (60 mcg)

Terminado procedimiento quirúrgico se realiza reversión del bloqueo neuromuscular con atropina 1mg y neostigmina 2mg intravenosa posteriormente extubación traqueal. En la unidad de cuidados post anestésicos paciente permanece hemodinamicamente estable, sin signos de hiperbilirrubinemia post estrés quirúrgico, no náusea ni vómito y fue dado de alta sin complicaciones.

DISCUSIÓN:

El síndrome de Gilbert es una forma de ictericia hereditaria no hemolítica; Se transmite por patrón autosómico dominante. (4) Una buena comprensión de la patofisiología y los factores precipitantes del síndrome de Gilbert es necesaria para la administración segura de la anestesia. La cirugía y la anestesia son eventos estresantes, por lo que existe la posibilidad de que la bilirrubina pueda aumentar en el postoperatorio (5). Aunque el síndrome de Gilbert ha sido reconocido como una causa importante de

ictericia postoperatoria, la reabsorción del hematoma grande y la transfusión de sangre siguen siendo las causas más importantes de ictericia postoperatoria.

Muchos fármacos son metabolizados o biotransformados por varias enzimas, incluida la glucuronil transferasa, en el hígado. El síndrome de Gilbert puede causar potencialmente tales drogas, que utilizan estas enzimas para su metabolismo y excreción final, para acumular y conducir al resultado adverso. (6)

El síndrome de Gilbert se diagnostica clínicamente por sus características, factores precipitantes, duración de la enfermedad. El diagnóstico se confirma dando fenobarbital que alivia la ictericia y el ácido nicotínico IV que lo agrava. La ictericia suele ser leve (bilirrubina inferior a 6 mg / dl) y otras pruebas de función hepática son normales. Se ha encontrado que las mujeres que toman píldoras anticonceptivas orales no tienen síntomas ya que las hormonas sexuales inducen esta enzima. (7) Por la misma razón, el embarazo parece tener un efecto protector. Esto podría explicar la preponderancia masculina. Es obvio que la deficiencia relativa de glucuronil transferasa (8) aumentaría el nivel de bilirrubina no conjugada en la sangre que produce ictericia clínica, que es visible sólo cuando la bilirrubina es superior a 3 mg / dl en el suero.

Cualquier estrés puede agravar los síntomas del síndrome de Gilbert, por ejemplo, el ayuno, la cirugía, la infección, el ejercicio, la fatiga, el consumo de alcohol y la menstruación. (9) Los síntomas pueden ir desde ictericia clínica hasta náuseas, malestar e incomodidad en el hipocondrio derecho o incluso dolor abdominal. Dado que los ácidos grasos compiten con la bilirrubina no conjugada en el hígado, cualquier período de ayuno prolongado puede inducir síntomas. La ictericia postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía oral debido al estrés de la ingesta reducida de calorías también se ha informado. (9,10)

El propofol se eligió sobre tiopentona o ketamina, ya que es metabolizada tanto por el hígado como por el riñón, lo que proporciona un margen de seguridad. Además, la tiopental y la ketamina alteran las funciones hepáticas de una manera dependiente de la dosis. (11,12,13) Por lo tanto, resulta difícil detectar las causas de la ictericia postoperatoria.

El fentanilo se consideró seguro ya que su efecto, después de una sola dosis en bolo, se termina por la redistribución al músculo y la grasa. El metabolismo subsiguiente es principalmente por Ndesalquilación a norfentanilo y su hidroxilación junto con norfentanilo. Remifentanil es una alternativa más segura debido a su ultra-corta duración de acción y su metabolismo por esterasa de sangre y tejido. Aunque no hay evidencia en la literatura sobre la prolongación de otros relajantes musculares a pesar de la prevalencia generalizada del síndrome de Gilbert, atracurium fue preferido debido a su degradación Hofmann y hidrólisis de éster. Mivacurium y Cisatracurium podrían haber sido las otras alternativas más seguras debido a su vía metabólica similar. (14)

El isoflurano se consideró más seguro (<0,2% metabolizado por el hígado) (15), ya que preserva el flujo sanguíneo hepático. Se utilizan analgésicos antiinflamatorios no esteroideos para la analgesia postoperatoria. El paracetamol y la morfina fueron específicamente evitados. Aunque el paracetamol no es metabolizado por la glucuronil transferasa, (16) es metabolizado por otra enzima, también deficiente en algunos casos del síndrome de Gilbert lo que hace que estos pacientes sean susceptibles al riesgo potencial de toxicidad del paracetamol. La morfina también puede ejercer un efecto prolongado en el síndrome de Gilbert, ya que se metaboliza por conjugación en el hígado utilizando la enzima deficiente en estos casos. (17,18)

CONCLUSION:

El síndrome de Gilbert es una enfermedad benigna y hereditaria causada por la deficiencia relativa de la enzima glucuronil transferasa que es la causa más común de hiperbilirrubinemia congénita y que manifiesta clínicamente con ictericia, que puede aparecer antes, durante o después de la anestesia.

En el manejo anestésico se debe tomar en cuenta los medicamentos anestésicos y fármacos que utilizan esta enzima para su metabolismo o excreción ya que se debe evitados o se debe hacer un ajuste de dosis que sea segura para minimizar el estrés hepático durante el período perioperatorio y permitir una conducción de anestesia adecuada evitando así la ictericia o problemas hepáticos en estos pacientes.

La anestesia puede administrarse con seguridad en el síndrome de Gilbert, siempre que las implicaciones de la deficiencia relativa de la glucuronil transferasa en el metabolismo y la excreción de fármacos se entiendan bien. Para prevenir resultados adversos, debemos tratar de evitar específicamente el estrés perioperatorio y asegurar una hidratación adecuada.

BIBLIOGRAFIA:

1. Chapman RW, Collier JD, Hayes PC. Liver and biliary tract disease. In: Boon NA, Colledge NR, Walker BR, editors. *Davidson's Principles and Practice of Medicine*. 20th ed. Philadelphia, USA: Churchill Livingstone Elsevier; 2008. pp. 925–6.
2. Bosma PJ, Chowdhury JR, Bakker C, Gantla S, de Boer A, Oostra BA, et al. The genetic basis of the reduced expression of bilirubin UDP-glucuronosyltransferase 1 in Gilbert's syndrome. *N Engl J Med*. 1995;333:1171–5.
3. Strassburg CP. Hyperbilirubinemia syndromes (Gilbert-Meulengracht, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson, and Rotor syndrome) *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010;24:555–71.
4. Borlak J, Thum T, Landt O, Erb K, Hermann R. Molecular diagnosis of a familial non hemolytic hyperbilirubinemia (Gilbert's syndrome) in healthy subjects. *Hepatology*. 2000;32:792–5.
5. Taylor S. Gilbert's syndrome as a cause of postoperative jaundice. *Anaesthesia*. 1984;39:1222–4.
6. Bakhotmah MA, Gasem AA, Bairotee B. Asymptomatic unconjugated hyperbilirubinemia (Gilbert syndrome) among Saudis in Jeddah. *Ann Saudi Med*. 1995;15:422–3.
7. Powell LW, Hemingway E, Billing BH, Sherlock S. Idiopathic unconjugated hyperbilirubinemia (Gilbert's syndrome): A study of 42 families. *N Engl J Med*. 1967;277:1108–12.
8. Thomsen HF, Hardt F, Juhl E. Diagnosis of Gilbert's syndrome. Reliability of the caloric restriction and phenobarbital stimulation tests. *Scand J Gastroenterol*. 1981;16:699–703.
9. Radu P, Atsmon J. Gilbert's syndrome-clinical and pharmacological implications. *Isr Med Assoc J*. 2001;3:593–8.
10. Felsher BF, Rickard D, Redeker AG. The reciprocal relation between caloric intake and the degree of hyperbilirubinemia in Gilbert's syndrome. *N Engl J Med*. 1970;283:170–2.
11. Tukey RH, Strassburg CP. Human UDP-glucuronosyltransferases: Metabolism, expression, and disease. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2000;40:581–616.
12. Madsen SN, Engquist A, Badawi I, Kehlet H. Cyclic AMP, glucose and cortisol in plasma during surgery. *Horm Metab Res*. 1976;8:483–5. [PubMed]
13. Dundee JW, Fee JP, Moore J, McIlroy PD, Wilson DB. Changes in serum enzyme levels following ketamine infusions. *Anaesthesia*. 1980;35:12–6.

14. Mather LE. *Clinical pharmacokinetics of fentanyl and its newer derivatives. Clin Pharmacokinet.* 1983;8:422–46.
15. Barbosa FT, Santos SM, Costa JS, Bernardo RC. *Anesthesia in a patient with Gilbert's syndrome. A case report. Rev Bras Anesthesiol.* 2004;54:399–403.
16. Rauchschalbe SK, Zühlsdorf MT, Wensing G, Kuhlmann J. *Glucuronidation of acetaminophen is independent of UGT1A1 promotor genotype. Int J Clin Pharmacol Ther.* 2004;42:73–7. de Morais SM, Uetrecht JP, Wells PG. *Decreased glucuronidation and increased bioactivation of acetaminophen in Gilbert's syndrome. Gastroenterology.* 1992;102:577–86.
17. Esteban A, Pérez-Mateo M. *Heterogeneity of paracetamol metabolism in Gilbert's syndrome. Eur J Drug Metab Pharmacokinet.* 1999;24:9–13.
18. Nishimura TG, Jackson SH, Cpohen SN. *Prolongation of morphine anaesthesia in a patient with Gilbert's disease: Report of a case. Can Anaesth Soc J.* 1973;20:709–12.

CASOS CLÍNICOS

ANESTESIA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE GILBERT. A PROPOSITO DE UN CASO.

¹Paola Cáceres Gaibor. ²Iván Galarza Altamirano. ³María Lourdes Chavarria Mendieta.

¹ Médico Postgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito. Instituto de Seguridad Social Ecuatoriano. Médico Tratante y Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital Carlos Andrade Marín. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.
² Médico Tratante de Anestesiología del Hospital General San Francisco de Quito. Instituto de Seguridad Social Ecuatoriano.

RESUMEN

El síndrome de Gilbert es una enfermedad benigna y hereditaria, causada por la deficiencia relativa de la enzima glucuronil transferasa que es la causa más común de hiperbilirubinemia congénita y que manifiesta clínicamente con ictericia, que puede aparecer antes, durante o después de la anestesia. Presentamos el manejo anestésico del caso de un paciente joven con síndrome de Gilbert que fue intervenido de amigdalectomía bajo anestesia general. Los fármacos y medicamentos anestésicos que utilizan esta enzima para su metabolismo o excreción deben ser evitados para minimizar el estrés hepático durante el período perioperatorio y permitir una conducción segura de la anestesia y evitar la ictericia en estos pacientes.

Palabras clave: Síndrome de Gilbert, hiperbilirubinemia, anestesia.

ABSTRACT

Gilbert syndrome is a benign and hereditary disease caused by the relative deficiency of the enzyme glucuronyl transferase which is the most common cause of congenital hyperbilirubinemia and which manifests clinically with jaundice, which may appear before, during or after anesthesia. We present the anesthetic management of the case of a young patient with Gilbert's syndrome who underwent laparoscopic cholecystectomy under general anesthesia. Anesthetic drugs and drugs that use this enzyme for its metabolism or excretion should be avoided to minimize hepatic stress during the perioperative period and allow safe conduction of anesthesia and avoid jaundice in these patients.

Keywords: Gilbert syndrome, hyperbilirubinemia, anesthesia

INTRODUCCION

La bilirubina se forma a partir de la descomposición del grupo hem (1). La concentración plasmática de bilirubina no conjugada viene determinada por: a) la velocidad con que la bilirubina recién producida penetra en el plasma, y b) la velocidad con que es captada por el hígado (2). Se han descrito tres trastornos hereditarios familiares caracterizados por diferentes grados de hiperbilirubinemia no conjugada. El más frecuente de estos trastornos es el síndrome de Gilbert. (3)

El síndrome de Gilbert es una enfermedad benigna con aumento de la bilirubina indirecta y se manifiesta clínicamente ictericia, que puede aparecer antes, durante o después de la anestesia. Es un trastorno hereditario del metabolismo de la bilirubina hepática que ocurre en la población con una frecuencia que va del 2 al 13% (1,2) y siendo más frecuente en los hombres. La condición es causada por la deficiencia relativa de la glucuronil transferasa y la mala absorción de la bilirubina no conjugada por los hepatocitos. (4) Muchos fármacos anestésicos metabolizados en el hígado a través de esta vía pueden potencialmente acumular conduciendo a resultados adversos. A pesar de la incidencia significativa, los informes sobre el manejo anestésico de los pacientes con síndrome de Gilbert son pocos. (5)

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años de edad de 62 kg y con una estatura de 167 cm, con antecedentes de síndrome Gilbert diagnosticado a los 10 años, sin antecedentes quirúrgicos, no alergias a medicamentos ni hábitos tóxicos, ingresado para realizarse amigdalectomía por hipertrofia de amígdalas bajo anestesia general. El abordaje preanestésico por cirugía programada fue ayuno de 8 horas sin medicación preanestésica. En la sala de operaciones paciente ingresa anictérico, se realiza monitorización básica no invasiva continua con oximetría de pulso, frecuencia cardíaca, electrocardiograma derivación II presión arterial no invasiva y capnografía, encontrándose dentro de la normalidad.

Acceso venoso en miembro superior izquierdo con vasofox safety 18G, punción única con infusión de solución de lactato ringer, preoxygenación con oxígeno 80% con mascarilla por 3 minutos 2 litros/minuto.

Inducción anestésica con remifentánil (0,25mcg/kg/minuto), propofol (120 mg) rocuronio (35 mg) obtenido plano anestésico se procede a intubación traqueal con un tubo endotraqueal 7 mm de diámetro con CUFF.

Mantenimiento anestésico a base de sevoflurano al 1.5%, remifentánil 0.25mcg/kg/minuto, ventilación controlada mecánicamente, profilaxis antibiótica con cefazolina prevención antiemética con dexametasona (4mg) y ondasetron (4 mg), protección gástrica omeprazol (40 mg), analgesia ketorolaco (60 mg) y fentanilo (60 mg)

Correspondencia: Paola Cáceres Gaibor.
 Hospital San Francisco de Quito – Ecuador
 Teléfono: Ext./0964421243 / cgrc86@hotmail.com
 Rev. Ecuat. Pediatr. 2016; 17 (2); 45-47

Terminado procedimiento quirúrgico se realiza reversión del bloqueo neuromuscular con atropina 1mg y neostigmina 2mg intravenosa posteriormente extubación traqueal. En la unidad de cuidados post anestésicos paciente permanece hemodinámicamente estable, sin signos de hiperbilirubinemia post estrés quirúrgico, no náusea ni vómito y fue dado de alta sin complicaciones.

DISCUSIÓN:

El síndrome de Gilbert es una forma de ictericia hereditaria no hemolítica. Se transmite por patrón autosómico dominante.¹ Una buena comprensión de la fisiología y los factores precipitantes del síndrome de Gilbert es necesaria para la administración segura de la anestesia. La cirugía y la anestesia son eventos estresantes, por lo que existe la posibilidad de que la bilirrubina pueda aumentar en el postoperatorio.² Aunque el síndrome de Gilbert ha sido reconocido como una causa importante de ictericia postoperatoria, la reabsorción del hematoma grande y la transfusión de sangre siguen siendo las causas más importantes de ictericia postoperatoria.

Muchos fármacos son metabolizados o biotransformados por varias enzimas, incluida la glucuronil transferasa, en el hígado. El síndrome de Gilbert puede causar potencialmente tales drogas, que utilizan estas enzimas para su metabolismo y excreción final, para acumular y conducir al resultado adverso.³

El síndrome de Gilbert se diagnostica clínicamente por sus características, factores precipitantes, duración de la enfermedad. El diagnóstico se confirma dando fenobarbital que alivia la ictericia y el ácido nicotínico *M* que lo agrava. La ictericia suele ser leve (bilirrubina inferior a 6 mg / dl) y otras pruebas de función hepática son normales. Se ha encontrado que las mujeres que toman píldoras anticonceptivas orales no tienen síntomas ya que las hormonas sexuales inducen esta enzima.⁴ Por la misma razón, el embarazo parece tener un efecto protector. Esto podría explicar la preponderancia masculina. Es obvio que la deficiencia relativa de glucuronil transferasa⁵ aumentaría el nivel de bilirrubina no conjugada en la sangre que produce ictericia clínica, que es visible sólo cuando la bilirrubina es superior a 3 mg / dl en el suero.

Cualquier estrés puede agravar los síntomas del síndrome de Gilbert, por ejemplo, el ayuno, la cirugía, la infección, el ejercicio, la fatiga, el consumo de alcohol y la menstruación.⁶ Los síntomas pueden ir desde ictericia clínica hasta náuseas, malestar e incomodidad en el hipocóndrio derecho o incluso dolor abdominal. Dado que los ácidos grasos compiten con la bilirrubina no conjugada en el hígado, cualquier período de ayuno prolongado puede inducir síntomas. La ictericia postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía oral debido al estrés de la ingesta reducida de calorías también se ha informado.^{7,8}

El propofol se eligió sobre tiopentona o ketamina, ya que es metabolizada tanto por el hígado como por el riñón, lo que proporciona un margen de seguridad. Además, la tiopental y la ketamina alteran las funciones hepáticas de una manera dependiente de la dosis.^{9,10,11} Por lo tanto, resulta difícil detectar las causas de la ictericia postoperatoria.

El fentanilo se consideró seguro ya que su efecto, después de una

sola dosis en bolo, se termina por la redistribución al músculo y a la grasa. El metabolismo subsiguiente es principalmente por N-desalquilación a norfentanilo y su hidroxilación junto con norfentanilo. Remifentanil es una alternativa más segura debido a su ultra-corta duración de acción y su metabolismo por esterasa de sangre y tejido. Aunque no hay evidencia en la literatura sobre la prolongación de otros relajantes musculares a pesar de la prevalencia generalizada del síndrome de Gilbert, atracurium fue preferido debido a su degradación Hofmann y hidrólisis de éster. Mivacurium y Cisatracurium podrían haber sido las otras alternativas más seguras debido a su vía metabólica similar.¹²

El isoflurano se consideró más seguro (<0,2% metabolizado por el hígado),¹³ ya que preserva el flujo sanguíneo hepático. Se utilizan analgésicos antiinflamatorios no esteroideos para la analgesia postoperatoria. El paracetamol y la morfina fueron específicamente evitados. Aunque el paracetamol no es metabolizado por la glucuronil transferasa,¹⁴ es metabolizado por otra enzima, también deficiente en algunos casos del síndrome de Gilbert, lo que hace que estos pacientes sean susceptibles al riesgo potencial de toxicidad del paracetamol. La morfina también puede ejercer un efecto prolongado en el síndrome de Gilbert, ya que se metaboliza por conjugación en el hígado utilizando la enzima deficiente en estos casos.^{15,16}

CONCLUSION:

El síndrome de Gilbert es una enfermedad benigna y hereditaria causada por la deficiencia relativa de la enzima glucuronil transferasa que es la causa más común de hiperbilirubinemia congénita y que manifiesta clínicamente con ictericia, que puede aparecer antes, durante o después de la anestesia.

En el manejo anestésico se debe tomar en cuenta los medicamentos anestésicos y fármacos que utilizan esta enzima para su metabolismo o excreción ya que se debe evitarlos o se debe hacer un ajuste de dosis que sea segura para minimizar el estrés hepático durante el período perioperatorio y permitir una conducción de anestesia adecuada evitando así la ictericia o problemas hepáticos en estos pacientes.

La anestesia puede administrarse con seguridad en el síndrome de Gilbert, siempre que las implicaciones de la deficiencia relativa de la glucuronil transferasa en el metabolismo y la excreción de fármacos se entiendan bien. Para prevenir resultados adversos, debemos tratar de evitar específicamente el estrés perioperatorio y asegurar una hidratación adecuada.

BIBLIOGRAFIA:

1. Chapman RW, Collier JD, Hayes PC. Liver and biliary tract disease. In: Boon NA, Colledge NR, Walker BR, editors. Davidson's Principles and Practice of Medicine. 20th ed. Philadelphia, USA: Churchill Livingstone Elsevier; 2008. pp. 925-6.
2. Bosma PJ, Chowdhury JR, Bakker C, Ganta S, de Boer A, Costra BA, et al. The genetic basis of the reduced expression of bilirubin UDP-glucuronosyltransferase 1 in Gilbert's syndrome. *N Engl J Med.* 1995;333:1171-5.
3. Strassburg CP. Hyperbilirubinemia syndromes (Gilbert-Meulengracht, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson, and Rotor syndrome) *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2010;24:555-71.
4. Borlak J, Thum T, Landt O, Erb K, Hiemann R. Molecular

5. Taylor S. Gilbert's syndrome as a cause of postoperative jaundice. *Anaesthesia*. 1984;39:1222-4.
6. Bakhotmah MA, Gasem AA, Bairotee B. Asymptomatic unconjugated hyperbilirubinemia (Gilbert syndrome) among Saudis in Jeddah. *Ann Saudi Med*. 1995;15:422-3.
7. Powell LW, Hemingway E, Billing BH, Sherlock S. Idiopathic unconjugated hyperbilirubinemia (Gilbert's syndrome): A study of 42 families. *N Engl J Med*. 1967;277:1108-12.
8. Thomsen HF, Hardt F, Juhl E. Diagnosis of Gilbert's syndrome. Reliability of the caloric restriction and phenobarbital stimulation tests. *Scand J Gastroenterol*. 1981;16:699-703.
9. Radu P, Atsmon J. Gilbert's syndrome-clinical and pharmacological implications. *Isr Med Assoc J*. 2001;3:593-8.
10. Felsher BF, Rickard D, Redeker AG. The reciprocal relation between caloric intake and the degree of hyperbilirubinemia in Gilbert's syndrome. *N Engl J Med*. 1970;283:170-2.
11. Tukey RH, Strassburg CP. Human UDP-glucuronosyltransferases: Metabolism, expression, and disease. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2000;40:581-616.
12. Madsen SN, Engquist A, Badawi I, Kehlet H. Cyclic AMP, glucose and cortisol in plasma during surgery. *Horm Metab Res*. 1976;8:483-5. [PubMed]
13. Dundee JW, Fee JP, Moore J, McIntroy PD, Wilson DB. Changes in serum enzyme levels following ketamine infusions. *Anaesthesia*. 1980;35:12-6.
14. Mather LE. Clinical pharmacokinetics of fentanyl and its newer derivatives. *Clin Pharmacokinet*. 1983;8:422-46.
15. Barbosa FT, Santos SM, Costa JS, Bernardo RC. Anesthesia in a patient with Gilbert's syndrome. A case report. *Rev Bras Anesthesiol*. 2004;54:399-403.
16. Rauchschaibe SK, Zihlsdorf MT, Wensing G, Kuhmann J. Glucuronidation of acetaminophen is independent of UGT1A1 promoter genotype. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2004;42:73-7. de Morais SM, Uetrecht JP, Wells PG. Decreased glucuronidation and increased bioactivation of acetaminophen in Gilbert's syndrome. *Gastroenterology*. 1992;102:577-86.
17. Esteban A, Pérez-Mateo M. Heterogeneity of paracetamol metabolism in Gilbert's syndrome. *Eur J Drug Metab Pharmacokin*. 1999;24:9-13.
18. Nishimura TG, Jackson SH, Croughn SN. Prolongation of morphine anaesthesia in a patient with Gilbert's disease: Report of a case. *Can Anaesth Soc J*. 1973;20:709-12.

EXPOSICIONES EN CONGRESOS

- 1. MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL CATETER PERIDURAL.** Primer Congreso Nacional de Residentes de Anestesiología. 30 de Agosto al 1 de Septiembre de 2018. Quito – Ecuador.



Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

CONFIERE EL PRESENTE CERTIFICADO A

CÁCERES GAIBOR PAOLA GABRIELA

Por su participación en calidad de Expositor en el "PRIMER CONGRESO NACIONAL DE RESIDENTES DE ANESTESIOLOGÍA" del 30 de agosto al 1 de septiembre de 2018, con una duración de 40 horas presenciales.

Quito, 01 de septiembre de 2018


Dr. Francisco Pérez Pazmiño
DECANO DE LA FACULTAD DE
MEDICINA


Dra. Rosa Goyes Ayala
COORDINADORA DE LOS
POSGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA


Abg. Alejandra Pérez Phileo
SECRETARIA ABOGADA DE LOS
POSGRADOS MEDICINA


Dr. Juan Pasquel Beltrán
COORDINADOR DEL POSGRADO DE
ANESTESIOLOGÍA, REANIMACIÓN Y
TERAPIA DEL DOLOR

Módulo 1. Farmacología

- Fármacos de alto riesgo en Anestesiología
- Avulsión en el perioperatorio
- Síndrome de LAST
- Manejo de vaso activos e inotrópicos

Módulo 2. Hipoxia en el perioperatorio

- Manejo de la hipertensión pulmonar en el intraoperatorio
- Manejo Broncoespasmo
- Manejo del Broncoespasmo/Laringoespasmo
- Tromboembolia venosa: un enemigo silencioso del perioperatorio

Módulo 3. Paro Cardíaco Intraoperatorio

- Reflejo vasovagal: causas anestésicas y quirúrgicas
- Diagnóstico de Shock en el transoperatorio
- Paro cardíaco en anestesia raquídea
- Correos prácticos para manejo de arritmias en quírofano (supra y ventriculares)

Módulo 4. Anticoagulación y Anestesia

- Preparación de paciente quirúrgico anticoagulado, antiagregado para cirugía
- Anestesia regional y anticoagulación
- Estrategias para la prevención de sangrado quirúrgico perioperatorio

Módulo 5. Anestesia neuraxial y locoregional

- Manejo de la cefalea postpunción dural
- Complicaciones neurológicas de la anestesia raquídea y peridural
- Manejo de las complicaciones mecánicas del catéter peridural
- Estrategias de analgesia peridural. ¿Qué utilizar?

Módulo 6. Aplicación del eco en situaciones de emergencia.

- Anestesia en cirugía no obstétrica durante el embarazo
- Manejo anestésico de la preeclampsia y eclampsia
- Analgesia de parto

Módulo 7. Misceláneos.

- Estrategia en quírofano para el control de la PIC
- Anestesia/analgesia libre de opioides. Cambio del paradigma
- Ventilación mecánica protectora transquirúrgica
- Edema agudo de pulmón por presión negativa

Módulo 8. Pediatría

- Paro cardíaco neonatal
- Trastornos en Pediatría
- Evaluación preoperatoria en el paciente pediátrico
- Neuroanatomía, desarrollo y gases anestésicos

Módulo 9. Situación actual de los postgraduados en el país

- Derivados y obligaciones de un residente
- Situación actual de los devenedores de becas MSP
- Control de calidad y seguridad en Anestesiología
- Liderazgo, Educación y Seguridad en Anestesia

Módulo 11. Colapso Materno**Módulo 12. Casomería****Módulo 13. Manejo de vía aérea**