

¿LA MONITORIZACIÓN DEL ÍNDICE BIESPECTRAL DEL EEG PODRÍA SER UN BUEN MONITOR DE LA EVOLUCIÓN NEUROLÓGICA DE LOS PACIENTES EN COMA DE ORIGEN METABÓLICO?

Sr. Director: Diversas alteraciones metabólicas se acompañan de deterioro del nivel de conciencia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, insuficiencia respiratoria o hepática, hiponatremia, hipotensión arterial, acidosis metabólica, etc. La evaluación del nivel de conciencia se realiza mediante escalas clínicas como la Escala de Coma de Glasgow (GCS). El índice biespectral del electroencefalograma (BIS), diseñado para evaluar la profundidad hipnótica en anestesia, es un reflejo de la evolución de la actividad del córtex frontoparietal cerebral¹. Si tenemos en cuenta que las alteraciones metabólicas producen un deterioro del nivel de conciencia por afectación global del córtex cerebral podríamos pensar que la monitorización del BIS podría ser de utilidad para medir de forma objetiva el grado de coma de origen metabólico.

Presentamos el caso clínico de un varón de 73 años de edad que ingresó por una hernia inguinal estrangulada de 4 días de evolución que requirió una intervención quirúrgica urgente. El paciente tenía como antecedentes una diabetes mellitus en tratamiento con antihipertensivos orales y asma bronquial. En la valoración preoperatoria destacaban hipotensión arterial con signos de mala perfusión distal y taquipnea, deterioro del nivel de conciencia (estupor) con Escala de Coma de Glasgow (GCS) de 12. En la analítica se apreciaba una hiperglucemia importante (38,1 mmol/dl), creatinina y urea elevadas y acidosis metabólica con un pH de 7,24, con un exceso de bases de -14,3 mEq/l y pCO₂ de 33,6 mmHg. En el electrocardiograma se apreciaba un bloqueo de rama derecha con un hemibloqueo anterior del haz de His. Había cuerpos cetónicos en la orina determinados mediante tira reactiva. Antes de entrar a quirófano se instauró tratamiento con insulina intravenosa, 20 U en bolos seguida de una perfusión de 6 U/h, bicarbonato 1 mol/l, 100 mEq en 30 min, e hidratación con 2 l de suero salino 0,9%. Dado que se trataba de una emergencia quirúrgica se realizó resección intestinal bajo anestesia subaracnoidea con 90 mg de lidocaína al 3%, con la finalidad de poder realizar evaluaciones neurológicas periódicas. Se inició una perfusión de efedrina a 50 mg/h para mantener unos valores de presión arterial sistólica por encima de 100 mmHg. El nivel de conciencia correspondía a un GCS de 14. Se infundieron un total de 4.500 ml de suero salino al 0,9% durante la intervención, que transcurrió sin incidencias. La diuresis intraoperatoria fue de 140 ml en 90 min. Finalizada la intervención tuvo un episodio de hipotensión arterial, con presión arterial sistólica de 95 mmHg, que se corrigió con 15 mg de efedrina en bolos. A su llegada a la unidad de reanimación sufrió un deterioro brusco del nivel de conciencia, con hipotensión arterial y una bradicardia extrema con un ritmo de escape ventricular. Se iniciaron maniobras de reanimación, ventilación con mascarilla facial y se administró 1 mg de adrenalina intravenosa seguida de 1 mg intravenoso de atropina, con lo que el paciente recuperó el ritmo sinusal a 130 lat/min. Al no recuperar un nivel de conciencia adecuado y persistir la hipotensión arterial, realizamos intubación orotraqueal tras relajación neuromuscular con cisatracurio 0,6 mg/kg, se conectó el paciente a ventilación mecánica controlada, canalizamos la vena yugular interna derecha y la arteria radial izquierda. Iniciamos una perfusión de dopamina a 5 µg/kg/min y posteriormente noradrenalina a 0,4 µg/kg/min. La PVC era de 6 mmHg, por lo que administramos una carga de 500 ml de suero salino al 0,9%, con lo que mejoró el estado hemodinámico.

Monitorizamos el índice biespectral del EEG, que tras la recuperación parcial del estado circulatorio indicaba valores de 59, a pesar de no haber recibido ningún fármaco hipnótico, el paciente no respondía a órdenes ni a estímulo alguno. Al cabo de aproximadamente 20 min apreciamos un ascenso del BIS hasta valores de 92

que se acompañó de la recuperación de un nivel de conciencia adecuado, apertura ocular a estímulos auditivos (a la llamada) y respuesta a órdenes sencillas como abrir la boca y mostrar la lengua, tras lo cual procedimos a sedar al paciente con midazolam. Se había corregido la acidosis respiratoria con la ventilación mecánica, parte de la acidosis metabólica con la administración de 50 mEq de bicarbonato sódico en bolos y la hiperglucemia con aumento de la pauta de insulina rápida por vía intravenosa. El paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos con los diagnósticos de cetoacidosis diabética y probable shock séptico, falleciendo 48 h más tarde.

La monitorización del índice biespectral se ha desarrollado para la monitorización del grado de hipnosis inducida por ciertos fármacos anestésicos y la base de datos que ha dado origen al BIS es a partir de datos extraídos de individuos sanos anestesiados con propofol y anestésicos halogenados¹⁻³. Los datos obtenidos de la aplicación de la monitorización BIS a pacientes con patología encefálica deben interpretarse con cautela, aunque están en estudio algunas de estas aplicaciones, como la monitorización BIS a pacientes con traumatismos craneoencefálicos, muerte cerebral, etc.^{4,5}. Se ha publicado también un caso de parada cardíaca en el que se tenía monitorizado el BIS y la evolución clínica del nivel de conciencia fue paralela a la evolución del BIS⁶.

La enfermedad metabólica cerebral produce un EEG lento, difuso y simétrico, de acuerdo con la gravedad de la encefalopatía, con excepción del coma de origen epiléptico, que se caracteriza por una actividad electroencefalográfica en agujas o picos, focal o difusa o actividad en picos y ondas⁷. El BIS realiza una derivación electroencefalográfica frontoparietal y, dado que las alteraciones del nivel de conciencia de origen metabólico son consecuencia de una alteración global del córtex cerebral, el BIS podría ser desde un punto de vista teórico un buen monitor de dicha afectación.

El caso que presentamos demuestra un deterioro del nivel de conciencia secundario a un trastorno hemodinámico en el contexto de un trastorno metabólico previo, una cetoacidosis diabética y un proceso séptico. En la unidad de recuperación postanestésica, tras compensar el trastorno hemodinámico agudo con las maniobras de reanimación, persistió el deterioro del nivel de conciencia, que coincidió con un valor bajo del BIS (BIS de 59); tras la corrección parcial de la acidosis metabólica y de la hiperglucemia se produjo una recuperación clínica del nivel de conciencia que se acompañó de un ascenso del BIS hasta valores observados en situación de vigilia (BIS de 92). Consideramos que el índice biespectral del EEG podría ser un buen monitor de la evolución neurológica en pacientes con un deterioro del nivel de conciencia de origen metabólico. Serán necesarios estudios con series amplias de pacientes para comprobar dicha hipótesis, aunque desde un punto de vista teórico ésta podría ser una indicación más de la monitorización del índice biespectral del EEG.

C. Añez Simón*, M. Camps Vidal*, R. Puig Bitria** y M. Rull Bartomeu***

*Médico adjunto. **Médico residente. ***Jefe de Servicio. Servicio De Anestesiología, Reanimación Y Terapéutica Del Dolor. Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Tarragona.

BIBLIOGRAFÍA

- Johnson JO, Kern SE. Bispectral electroencephalographic analysis for patient monitoring during anesthesia. En: Lake CL, Rice LJ, Sperry RJ, editores. *Advances in Anesthesia*. San Luis: Mosby, Inc., 1999; 61-81.
- Song D, Joshi GP, White PF. Titration of volatile anesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 87: 842-848.
- Song D, van Vlymen J, White PF. Is the bispectral index useful in predicting fast-track eligibility after ambulatory anesthesia with propofol and desflurane. *Anesth Analg* 1998; 87: 1245-1248.
- Hana AR, Inclhoisa Ma, Frost EAM. The bispectral index as a predictor of outcome after head injury. *Anesth Analg* 1999; 88: S56.

5. Añez C, Recasens J, Lorente C, Bodí M, Rull M. Índice biespectral del electroencefalograma (BIS) y muerte cerebral. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2000; 47: 422-423.
6. Fernández S, Casati L, Alarcón A, Granollers F, Escolano F, García J. Índice biespectral (BIS) y paro cardíaco. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2000; 47: 48-49.
7. Alteraciones de los estados de conciencia. Fisiología patológica de los signos y síntomas. En: Plum F, Posner JB, editores. *Estupor y coma*. México DF: El manual moderno, S.A. de CV, 1982; 92-95.

INCIDENCIA DE SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS TRANSITORIOS TRAS LA ANESTESIA SUBARACNOIDEA CON MEPIVACAÍNA EN CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA

Sr. Director: Se denominan síntomas neurológicos transitorios (SNT) al dolor o disestesias en nalgas, muslos y pantorrillas, asociados o no a dolor de espalda, que aparecen habitualmente durante las primeras 24 h tras la recuperación de la anestesia subaracnoidea, sin que se asocien déficit sensitivos o motores ni disfunción vesical o intestinal. El dolor suele resolverse en un plazo de 48 h, es de intensidad variable (a veces moderada o intensa), muy sensible al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y con una incidencia relativamente alta de aparición, que en caso de utilizar lidocaína como anestésico local puede ser de un 30%¹. Con la finalidad de disminuir estas complicaciones se ha estudiado la incidencia con otros anestésicos locales de duración intermedia, como la prilocaína o mepivacaína, con propiedades fisicoquímicas² similares a la lidocaína.

Para investigar la incidencia de SNT y lumbalgias tras la anestesia subaracnoidea con mepivacaína realizamos un estudio prospectivo y observacional en pacientes intervenidos en régimen de cirugía mayor ambulatoria (CMA) durante un período de 8 meses. Se practicó un bloqueo subaracnoideo lumbar con mepivacaína al 2% (con una dosis que oscilaba entre 0,5 y 1 mg/kg) y aguja atraumática con bisel en "punta de lápiz" (Whitacre®) de calibre 25 G. Estudiamos la aparición de síntomas neurológicos transitorios y lumbalgias y las variables potencialmente relacionadas: edad, sexo, peso, estado físico (ASA), tipo de cirugía, dificultades o complicaciones durante la punción lumbar (parestias) y la posición quirúrgica. A las 24 h del alta hospitalaria se realizaba un cuestionario telefónico con preguntas dirigidas a la detección de lumbalgia y dolor en nalgas, muslos o pantorrillas, su intensidad mediante una escala numérica (del 0 –sin dolor– al 10 –máximo dolor–), su localización y su duración. El estudio estadístico se realizó mediante la prueba exacta de Fisher, considerándose estadísticamente significativos valores de $p \leq 0,05$.

Analizamos un total de 107 pacientes con una edad media (desviación típica) de 52,9 (16,4) años y peso de 68,5 (12,3) kg. Se incluyeron 43 varones (40%) y 64 mujeres (60%), y todos ellos tenían un aceptable estado general (ASA I o II). Fueron intervenidos de cirugía ortopédica y traumatológica (57%), cirugía general (31,8%), ginecología (2,8%), urología (7,6%) y cirugía vascular (0,9%). El tiempo quirúrgico medio fue de 29 (21,6) min. El 80,4% de los pacientes fueron colocados durante la intervención en decúbito supino y el 19,6% en posición de litotomía. La punción dural se realizó sin dificultades ni complicaciones en el 88% de los casos, requirieron más de una punción el 9% y se produjeron parestias en el 3%.

En 11 pacientes (10,3%) se detectaron SNT y en 5 pacientes (4,7%) lumbalgias. La intensidad media del dolor fue de 4,9 (2,4), oscilando entre 1 y 10. En el 67% de los pacientes los síntomas se iniciaron durante las primeras 24 h tras la recuperación de la anestesia y en el 83% de los casos los síntomas se resolvieron por completo en 48 h. El tratamiento con AINE fue efectivo en todos los casos y ningún paciente requirió ingreso. Las variables edad, sexo,

TABLA I
Incidencia de lumbalgia y síntomas neurológicos transitorios (SNT) tras anestesia intradural con mepivacaína. Influencia de la posición quirúrgica

Posición	Lumbalgia	SNT	Total
Decúbito (n = 86)	1 (1,2%)	3 (3,5%)	4 (4,7%)
Litotomía (n = 21)	4 (19%)*	8 (38,1%)*	12 (57,1%)*

* $p < 0,01$ frente al otro grupo.

peso, ASA, características de la punción lumbar y tipo de cirugía no se asociaron estadísticamente con la aparición de SNT o lumbalgias. Por el contrario, la incidencia de estos síntomas se asoció significativamente a la posición quirúrgica, siendo unas 10 veces mayor en posición de litotomía (tabla I).

La aparición de SNT tras anestesia subaracnoidea con mepivacaína no es despreciable, siendo nuestra incidencia ligeramente superior a la de Zayas et al (7,4%)³ o la de Salazar et al (7,5%)⁴, aunque en estos trabajos los pacientes eran intervenidos en decúbito supino.

La posición de litotomía⁵, la movilización intraoperatoria de las extremidades inferiores como ocurre por ejemplo durante la artroscopia de rodilla⁶ o la deambulación precoz propia de la CMA pueden aumentar la vulnerabilidad de las raíces nerviosas lumbosacras al efecto potencialmente neurotóxico de algunos anestésicos locales.

Para Freedman et al, la posición de litotomía confirió un riesgo relativo de 2,6 de aparición de SNT a pacientes anestesiados con lidocaína intradural⁷. La administración del anestésico local con agujas de bisel atraumático podría precipitar la aparición de SNT debido a una distribución inadecuada del anestésico local en el LCR. Reina et al asocian el síndrome de cauda equina y los SNT a la estructura anatómica de las meninges (fundas aracnoideas) que facilitarían la acumulación de concentraciones tóxicas de anestésico local muy cerca de las raíces nerviosas⁸. Excepto Salazar et al⁴, la mayoría de autores halla una incidencia de SNT inferior con mepivacaína que con lidocaína (22%⁶, 30%¹). Con bupivacaína estas complicaciones son infrecuentes (incidencia del 1-3%^{7,9}), pero la mayor duración de su acción puede generar otros problemas, como el retraso en la recuperación de la motilidad y de la función vesical que en CMA pueden complicar el alta hospitalaria. La prilocaína tiene un amplio margen de seguridad respecto a la aparición de SNT^{1,10} y aunque ha sido menos estudiada que otros anestésicos locales es una opción a tener en cuenta.

Concluimos que la mepivacaína es un anestésico local aceptable para la anestesia intradural ambulatoria en pacientes intervenidos en decúbito supino, pero que su uso no es aconsejable en pacientes operados en posición de litotomía por la alta incidencia de lumbalgia y SNT.

S. Bermejo*, J. Castillo, J.C. Sánchez*, E. Soler* y J. Castaño*****

*Médico residente. **Jefe de Sección. ***Jefe de Servicio.
 Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital del Mar y de L'Esperança.
 Institut Municipal d'Assistència Sanitaria. Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hampl KF, Heinzmann-Wiedmer S, Luginbuehl I, Harms C, Seeberger M, Schneider MC et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: a lower incidence with prilocaína and bupivacaína than with lidocaine. *Anesthesiology* 1998; 88: 629-633.
2. De Andrés J, Valía JC. Anestesia subaracnoidea de corta duración: ¿qué anestésico local elegir? *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1998; 45: 210-211.
3. Zayas VM, Liguori GA, Chisholm MF, Susman MH, Gordon MA. Dose response relationships for isobaric spinal mepivacaína using the combined spinal epidural technique. *Anesth Analg* 1999; 89: 1167-1171.
4. Salazar F, Bogdanovich A, Adalia R, Chabas E, Gomar C. Transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia using isobaric 2% mepi-

- vacaine and isobaric 2% lidocaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 240-245.
5. Schneider M, Ettl T, Kaufmann M, Schumacher P, Urwyler A, Hampl K et al. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1993; 76: 1154-1157.
 6. Pollock JE, Neal JM, Stephenson RN, Wiley CE. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84: 1361-1367.
 7. Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 633-641.
 8. Reina MA, López A, De Andrés JA. Hipótesis sobre las bases anatómicas del síndrome de cauda equina e irritación radicular transitoria postanestesia espinal. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1998; 46: 99-105.
 9. Hiller A, Rosenberg PH. Transient neurological symptoms after spinal anesthesia with 4% mepivacaine and 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 1997; 79:301-305.
 10. Martínez-Bourio R, Arzuaga M, Quintana JM, Aguilera L, Aguirre J, Sáez-Eguilaz JL et al. Incidence of transient neurologic symptoms after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine and 5% prilocaine. *Anesthesiology* 1998; 88: 624-628.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL SÍNDROME DE PRADER-WILLI PARA CIRUGÍA MAYOR DE CIFOESCOLIOSIS

Sr. Director: El síndrome de Prader-Willi (SPW) tiene una incidencia que se estima entre 1/10.000 y 1/25.000 recién nacidos vivos, por lo que su presencia, aun siendo poco frecuente, no es excepcional en las salas quirúrgicas de nuestros hospitales. Su etiología está en un desorden genético debido a una delección parcial del cromosoma 15 (15q11-q13). Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes y genuinas de esta entidad sindrómica¹ destacan hipotonía neonatal, retraso mental, hipogonadismo, hiperfagia, obesidad, diabetes mellitus, labilidad emocional, facies característica (micrognatia y paladar ojival), acromicria, luxación de cadera, estrabismo y miopía, convulsiones y arritmias. Es la causa genética más común de obesidad marcada². El riesgo de estos pacientes es alto cuando se someten a anestesia general para corrección quirúrgica de cualquier lesión, más aún si se trata de una cirugía mayor de cifoesceliosis, como es el caso que aquí aportamos.

Se trataba de un varón de 13 años de edad programado para cirugía correctora de cifoesceliosis mediante artrodesis vertebral posterior instrumentada entre los espacios D6 y L5. En la exploración preoperatoria destacaba un peso de 82 kg, 157 cm de altura y facies característica (macroglosia, hipertelorismo, discreto epicanthus, estrabismo convergente y miopía), implantación baja del cabello, ligera hipoacusia neurosensorial, obesidad con distribución feminoide del vello y genitales poco desarrollados, hiperelasticidad articular en miembros, hipotonía y retraso motor desde la infancia, acromicria, micrognatia con un Mallampati I. Los exámenes complementarios eran compatibles con la normalidad, excepto las pruebas funcionales respiratorias, que pusieron de manifiesto una leve insuficiencia respiratoria restrictiva con gasometría arterial normal. Fue incluido en el programa de autotransfusión preoperatoria. Se premedicó al paciente la noche antes de la cirugía con 20 mg de enoxaparina s.c. y 20 mg de omeprazol vía oral, asociando 10 mg de metoclopramida más 50 mg de ranitidina i.v. una hora antes de la cirugía. La inducción anestésica se realizó, previa administración de midazolam (0,03 mg/kg) y fentanilo (2 µg/kg), con 2 mg/kg de propofol y 0,5 mg/kg de rocuronio, procediéndose a la intubación orotraqueal en la que se objetivó una glotis muy inferior (Cormack Lehane II); tras la intubación el paciente presentó un broncospasmo leve acompañado de exantema cutáneo, que se resolvió con salbutamol nebulizado a través del tubo traqueal; el mantenimiento anestésico se llevó a cabo mediante perfusiones de

rocuronio a 0,5 mg/kg/h, propofol a 8 mg/kg/h y fentanilo a 0,1 µg/kg/min, y la ventilación mecánica con una mezcla de oxígeno-aire al 50%, un volumen corriente de 600 ml, una frecuencia respiratoria de 12 y una presión pico de 23 cmH₂O. Se monitorizó la presión venosa central a través de vena yugular interna izquierda, la presión arterial invasiva (arteria radial izquierda con catéter 20 G), ECG continuo, pulsioximetría y capnografía-EtCO₂, relajación neuromuscular (TOF-Guard®), diuresis horaria y temperatura interna mediante sensor intraesofágico, así como potenciales evocados somatosensoriales y motores (Vicking Medelec); se utilizó un calentador corporal neumático (Bair Hugger Cardiac Access Blanket-Model 640®) y calentadores para líquidos intravenosos; también se realizaron gasometrías arteriales y glucemias seriadas que resultaron normales, así como controles de hemoglobina, con 7 g/dl como cifra intraoperatoria más baja permitida. El sangrado intraoperatorio estimado fue de 1.000 ml, siendo necesaria la reposición de volumen con 1 l de cristaloides y 1 l de hidroxietilalmidón durante las 6 h de intervención; tras el cierre quirúrgico se comenzó con la reposición de sangre autóloga donada en el preoperatorio y se procedió a la extubación exitosa sin incidencias. El paciente llegó a la unidad de reanimación postanestésica consciente y orientado, en respiración espontánea, con un VAS de 0, estable hemodinámicamente y movilizándolo las cuatro extremidades.

Durante su estancia postoperatoria presentó un sangrado posquirúrgico de 1.375 ml, precisando de 2 unidades de concentrado de hematíes y una unidad de plasma autólogos, además de un concentrado de sangre homóloga para reponerlo. En el cuarto día postoperatorio el paciente presentó cefalea holocraneal con signos meníngeos (rigidez nuchal leve, Kernig y Brudzinsky positivos) con fiebre de 39 °C y leucocitosis con desviación izquierda, posiblemente causado porque durante la intervención se rompió accidentalmente la duramadre en la octava vértebra torácica, siendo cerrado dicho defecto con Tissucol®; durante 3 días se mantuvo tratamiento antibiótico empírico con cefalosporinas de cuarta generación ante la sospecha de meningitis y/o fístula de LCR, comenzando a disminuir la fiebre y a mejorar el estado general del niño. El paciente fue dado de alta a planta con un buen estado general al séptimo día tras la cirugía y computó una estancia hospitalaria total de 37 días.

Destacaremos a continuación algunas condiciones fisiopatológicas que repercuten en el manejo anestésico³ de estos pacientes, además de la dificultad de acceso venoso. La obesidad asociada a fallo ventricular derecho, que es la causa más frecuente de muerte en adultos con SPW⁴, con hipoventilación y síndrome de apnea del sueño. Está demostrado⁵ que en estos pacientes existe una clara reducción de los valores de IGF-1 (insulin like growth factor), así como de la respuesta somatotropa para provocar estímulo independientemente del exceso de peso o masa corporal; estos resultados corroboran con mayor fuerza aún la hipótesis de que en la patogenia del SPW está implicada la insuficiencia cuanti/cualitativa de GH. Pueden presentar disregulación del metabolismo de la glucosa con hiper o hipoglucemia por una inadecuada lipólisis durante la inanición⁶. La hipotonía es el signo más típico de este síndrome y, a pesar de síntomas musculares severos, no hay evidencia histológica, histoquímica o neurofisiológica/electromiográfica localizada en los músculos; la EMG y la velocidad de conducción neural son también normales⁷; se ha descrito⁸ en estos enfermos una respuesta normal a los bloqueadores neuromusculares, tanto despolarizantes como no despolarizantes. Debemos tener prevista una posible dificultad de intubación, ya que podemos encontrar epiglottis pequeñas, abarquilladas o en V⁷. Resulta frecuente la presentación de broncospasmos con anestesia, tanto inhalatoria como balanceada⁹. Fernández-Guisasola et al¹⁰ presentan un caso similar de broncospasmo tras intubación en una paciente despierta, sometida a cirugía por obstrucción intestinal, que se resolvió con salbutamol y teofilina, y destacan el riesgo aumentado de aspiración gástrica, aconsejando técnicas de intubación con enfermo cons-

ciente, como la intubación retrógrada o con fibrobroncoscopio o, en su defecto, la obtención de una vía aérea quirúrgica. Nosotros consideramos que la intubación de estos pacientes debe realizarse teniendo en mente la posibilidad de una vía aérea difícil y, por tanto, estando preparados para resolver adecuadamente dicha situación. La hipotonía los hace especialmente sensibles a los fármacos depresores respiratorios, por lo que las dosis de anestésicos deben ajustarse adecuadamente. Durante la cirugía debe tenerse especial cuidado en la detección de arritmias, especialmente extrasístoles nodales y bigeminismo. En conclusión, los pacientes con SPW plantean un reto al anesthesiólogo por el difícil manejo intra y postoperatorio. Los puntos clave, por su interés, se centran en las alteraciones de la termorregulación, la diabetes, las arritmias cardíacas, el *cor pulmonale*, el riesgo de aspiración pulmonar por un retraso del vaciamiento gástrico y la posible ventilación-intubación difícil, ya que son los marcadores de riesgo de morbimortalidad durante la inducción anestésica. Nos ha parecido interesante comunicar este caso por la baja frecuencia de presentación en la práctica clínica quirúrgico-anestésica del SPW, así como la escasa bibliografía sobre él, aún menor referida a una cirugía mayor ortopédica que eleva los riesgos perioperatorios y requiere un exhaustivo y cuidadoso manejo y prevención de todas sus posibles complicaciones.

M.A. García, A. López-Andrade, M.J. García, F. García, M. Prieto, M. García y A. Almazán

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Universitario Virgen de la Nieves. Granada

BIBLIOGRAFÍA

- Holm VA, Cassidy SB, Butler MG, Hauchett JM, Greenswag UR, Whitman BY et al. Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria. *Pediatrics* 1993; 91: 398-402.
- Butler MG. Prader-Willi syndrome: current understanding of cause and diagnosis. *Am J Med Genet* 1990; 35: 319-332.
- Churrua I, Baxariás P. Síndrome de Prader-Willi y anestesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1989; 36: 181-182.
- Rovira I, Chabás E, Planella VL, Nalda MA. Anestesia en el síndrome de Prader-Willi. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1988; 35: 221-223.
- Corrias A, Bellone J, Beccaria L, Bosio L, Trifiro G, Livieri C et al. GH/IGF-1 axis in Prader-Willi syndrome: evaluation of IGF-1 levels of the somatotroph responsiveness to various provocative stimulus. *Genetic Obesity Study Group of Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology. J Endocrinol Invest* 2000; 23: 84-89.
- Cavaliere F, Cormaci S, Cormaci M, Alberti A, Colabucci F. General anesthesia in Prader-Willi syndrome. *Minerva Anesthes* 1996; 62: 327-332.
- Palmer SK, Atlee JL. Anesthetic management of the Prader-Willi syndrome. *Anesthesiology* 1976; 44: 161-163.
- Yamashita M, Koishi K, Yamaya R, Tsubo T, Matsuki A, Oyama T. Anaesthetic considerations in the Prader-Willi syndrome: report of four cases. *Can Anaesth Soc J* 1983; 30: 179-184.
- Kawahito S, Kitahata H, Kimura H, Kohyama A. Bronchospasm during anaesthesia in a patient with Prader-Willi syndrome. *Masui* 1995; 44: 1675-1679.
- Fernández Guisasaola J, Chao K, Garrido E, Sanz J, Trigo C, Veiga J. Anestesia en un caso de síndrome de Prader-Willi. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1997; 44: 335-336.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN NO CARDIOGÉNICO TRAS EMBOLISMOS VENOSOS AÉREOS DE REPETICIÓN

Sr. Director: Una paciente de 53 años de edad, con antecedentes personales de gastritis y cirugía del ángulo pontocerebeloso en dos ocasiones, fue intervenida de forma programada con el diagnóstico de aracnoiditis del ángulo pontocerebeloso, realizándose

una craneotomía suboccipital, liberación y toma de biopsia. Las pruebas preoperatorias (electrocardiograma, radiografía de tórax, hemograma que incluía coagulación y bioquímica) eran normales y la paciente no mostraba ninguna clínica cardiológica antes de la intervención. La inducción anestésica se realizó con 2 mg/kg de propofol, remifentanilo IV a dosis de 0,2 µg/kg/min y 1,5 mg/kg de rocuronio. El mantenimiento anestésico se realizó con propofol en perfusión continua de 6 mg/kg/h y remifentanilo en perfusión continua a dosis de 0,1-0,2 µg/kg/min. Se ventiló con una mezcla de O₂/aire, manteniendo una fracción inspirada de O₂ (FiO₂) de 0,4. Durante la cirugía se monitorizó la presión arterial (PA) de forma invasiva mediante canalización de la arteria radial izquierda, la frecuencia cardíaca (FC), presión venosa central (PVC) tras la canalización de la vena yugular interna derecha dejando la punta del catéter (bilumen Arrow) en la vena cava superior (se utilizó el método de electrocardiografía intracavitaria y se realizó posterior control radiográfico ya en la unidad de reanimación), CO₂ espirado, FiO₂ y saturación periférica de O₂ (SpO₂) mediante pulsioximetría. Se obtuvo una relajación muscular adecuada mediante bolos de rocuronio, administrados en función de las respuestas obtenidas con el neuroestimulador. La cirugía se realizó con la paciente en posición de sedestación, con la cabeza ligeramente flexionada para acceder a las estructuras de fosa posterior.

A los 90 min del comienzo de la cirugía, en el momento en que se estaba exponiendo la zona a intervenir, se objetivó una disminución del CO₂ espirado sobre la línea base (CO₂ espirado de 30 mmHg), descendiendo hasta cifras de 16 mmHg. Esta disminución del CO₂ espirado se acompañó de repercusión hemodinámica (PA sistólica 70 mmHg y PA diastólica 35 mmHg) que requirió sobrecarga de volumen (500 ml de suero fisiológico y posteriormente 500 ml de coloides) y fármacos vasopresores (efedrina 15 mg i.v.) para su control y repercusión ventilatoria (SpO₂ 90%) que requirió FiO₂ 1 hasta la estabilización, lo cual hizo pensar en la existencia de un embolismo aéreo. La frecuencia cardíaca no se alteró a pesar de las cifras tensionales. Se procedió a la colocación de compresas mojadas en suero fisiológico en el campo quirúrgico y se mantuvo de forma momentánea a la paciente en decúbito supino hasta conseguir la estabilidad hemodinámica. Se aspiró con una jeringa a través de la vía central, sin llegar a obtener burbujas de aire, y se realizó compresión yugular bilateral, sin que se objetivara el vaso venoso abierto a través del cual se había producido el cuadro de embolismo aéreo. A los 10 min del acontecimiento, las cifras tensionales sistólicas se mantenían en 100 mmHg, pero las cifras de CO₂ espirado no llegaron a los valores basales hasta que transcurrieron 45 min. A los 120 min de este primer acontecimiento, cuando se estaba realizando la resección de la zona afectada, las cifras de CO₂ espirado volvieron a descender hasta alcanzar 12 mmHg, acompañándose de nuevo de repercusión hemodinámica y ventilatoria y precisando un soporte hemodinámico similar al requerido en el episodio anterior. Se colocó a la paciente de nuevo en decúbito supino, se aspiró por la vía central sin obtener tampoco una cantidad de aire significativa, y se realizó también compresión yugular bilateral sin llegar a objetivarse el punto de entrada de aire venoso. La estabilidad hemodinámica se obtuvo a los pocos minutos, pero las cifras basales de CO₂ espirado no se consiguieron hasta que pasaron 50 min. La cantidad de líquidos administrada durante la intervención fue de aproximadamente de 14 ml/kg/hora (se administraron 500 ml de coloides y 4,5 l de cristaloides durante las 5 h 45 min que duró la intervención).

La paciente ingresó en la unidad de reanimación bajo los efectos residuales de la anestesia general, intubada orotraquealmente. Se conectó a ventilación mecánica controlada, con FiO₂ de 0,5, volumen corriente de 550 ml, frecuencia respiratoria 11 respiraciones/min y PEEP de 5 cmH₂O. Con estos parámetros ventilatorios la paciente presentaba una PaO₂ de 93 mmHg, PaCO₂ de 42,8 mmHg, SatO₂ del 96%. Pudo ser extubada a los 90 min del ingreso, dado que el nivel de conciencia era adecuado, así como la mecánica ventilatoria y las cifras gasométricas. A los 30 min de la ex-

tubación la paciente presentó un episodio de desaturación arterial progresiva que requirió en un principio un aumento de la FiO_2 administrada a través del Ventimask (FiO_2 de 0,5) y posteriormente, durante varias horas, se mantuvieron medidas especiales de ventilación no invasiva (CPAP de 5-7 mmHg) para mantener gasometrías en las que se objetivara una PO_2 mayor de 60 mmHg, una SatO_2 mayor de 90% y una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mayor de 200. La radiografía de tórax que se realizó ponía de manifiesto un infiltrado bilateral más intenso en ambos hilos, que sugería la existencia de un edema agudo de pulmón. A la auscultación pulmonar se apreciaban crepitantes basales bilaterales. Dado su estado, se procedió a la monitorización hemodinámica invasiva con colocación de un catéter de Swan-Ganz a través de la vena yugular interna derecha. Tanto las cifras de presión venosa central (PVC), presión capilar pulmonar (PCP) y presión media de arteria pulmonar (PMAP) se mantuvieron dentro del rango de la normalidad (PVC de 5-6 mmHg, PCP de 10-12 mmHg y PMAP de 22-24 mmHg). Se realizó un ecocardiograma transtorácico, en el cual no se objetivó ningún tipo de disfunción. La paciente evolucionó de forma favorable en las 48 h sucesivas con restricción líquida y administración de diuréticos. No volvió a precisar en ningún momento de su evolución soporte ventilatorio invasivo. Fue dada de alta de la unidad de reanimación a las 72 h de su ingreso. La radiografía de tórax no se normalizó hasta pasados 8 días del ingreso. La gasometría arterial en el momento del alta de la unidad de reanimación demostraba una PO_2 de 75 mmHg, PCO_2 de 36,3 mmHg, SatO_2 del 96,4% y una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 250$.

El embolismo aéreo es una complicación común y ampliamente descrita en procedimientos neuroquirúrgicos, sobre todo si éstos son realizados con el paciente en posición de sedestación. Pero, a pesar de su frecuencia, que se cifra alrededor de un 35% cuando se efectúan procedimientos neuroquirúrgicos, la aparición de graves consecuencias postoperatorias sólo se da en un 1% de estos casos. La prevención de estas consecuencias debe comenzar con un reconocimiento precoz de la existencia de un embolismo aéreo¹⁻³.

El método más sensible para detectar un embolismo aéreo es la ecografía transesofágica, pero en nuestro medio resulta difícil disponer de ella de forma reglada, aun cuando se realizan intervenciones que implican riesgo de embolismo aéreo. La eco-Doppler resulta también útil a la hora de detectar embolismos aéreos en este tipo de pacientes, siendo esta prueba diagnóstica más asequible que la anterior. A pesar de esta sensibilidad a la hora de detectar este acontecimiento, existen casos en los que la eco-Doppler transtorácica no proporciona la información adecuada⁴.

Existen varios casos publicados de aparición de edema agudo de pulmón tras la detección de embolismo aéreo en pacientes sometidos a intervenciones neuroquirúrgicas⁵⁻⁷ en posición de sedestación. Cuando aparece un cuadro de edema agudo de pulmón en el período postoperatorio se plantea el problema de la realización de un diagnóstico diferencial. De esta forma, el edema agudo de pulmón puede dividirse en dos categorías: de origen cardiogénico y de origen no cardiogénico, como podría ser el caso del edema agudo de pulmón neurogénico, que aparece en pacientes que presentan un aumento de la presión intracraneal⁴. Cuando lo que tenemos es una evidencia radiológica de infiltrado pulmonar, además de pensar en la posible existencia de un edema agudo de pulmón se deben tener en cuenta otros diagnósticos diferenciales que presenten alteraciones radiológicas, como la neumonía y la broncoaspiración. Todos estos diagnósticos diferenciales se plantearon en nuestra paciente. La neumonía se descartó debido a que la paciente no presentaba clínica ni signos que se correlacionaran con este hallazgo radiológico. Además, el infiltrado había aparecido de forma brusca, ya que en la placa preoperatoria realizada menos de 24 h antes de la intervención no se evidenciaban imágenes patológicas y su distribución no era la típica que se da en los casos de neumonía. En ningún momento se evidenció la existencia de contenido gástrico que pudiera haber pasado a vía aérea y provocado un cuadro de

broncoaspiración. El edema pulmonar de origen neurogénico aparece en pacientes con antecedentes de aumento de la presión intracraneal⁸. No se consideró la posibilidad de colocar un catéter de medición de presión intracraneal, ya que la paciente no mostraba clínica neurológica que pudiera hacer sospechar un aumento de la misma en ningún momento de su evolución clínica, por lo que se descartó también esta etiología como diagnóstico. Los resultados de los estudios hemodinámicos no sugirieron en ningún momento la existencia de alteraciones de la función cardíaca, ya que tanto las cifras de PVC, PCP y PMAP como el resto de parámetros monitorizados se encontraron siempre dentro del rango de la normalidad. Una vez realizado el diagnóstico diferencial se realizó un ecocardiograma para valorar la función cardíaca de la paciente, sin encontrar alteraciones de la misma que pudieran justificar la aparición de un edema agudo de pulmón de origen cardiogénico.

Se han barajado múltiples hipótesis sobre el mecanismo etiopatogénico de este tipo de edemas pulmonares que aparecen tras la existencia de embolismos pulmonares aéreos. Entre ellas podemos destacar la hipertensión pulmonar o bien la hipoxia local que se producía, pero ninguna de estas hipótesis ha sido corroborada por los estudios experimentales animales. Albertine et al hablan a favor de un mecanismo lesional directo provocado por las burbujas de aire sobre el endotelio capilar pulmonar. En estudios experimentales con animales se ha demostrado que se producen agregados de neutrófilos alrededor de las burbujas de aire en los capilares pulmonares. Estos neutrófilos liberan sustancias tóxicas, dañando así el endotelio capilar, de forma que se van a formar "poros" que alteran la permeabilidad microvascular⁹. Esta hipótesis se apoya también en estudios que demuestran que la administración del enzima superóxido-dismutasa¹⁰, que es una molécula antioxidante, disminuye la permeabilidad capilar pulmonar, por lo que incluso en un futuro podría plantearse esta terapia, junto con la administración de altas dosis de metilprednisolona⁴, como prevención del daño vascular pulmonar que se produce tras un episodio de embolismo aéreo.

La incidencia de embolismos aéreos durante intervenciones neuroquirúrgicas es alta, pero la repercusión que éstos presentan en el período postoperatorio es escasa. A pesar de esa escasa repercusión se debe tener en cuenta que los embolismos aéreos cursan con complicaciones intraoperatorias que deben tratarse de forma inmediata, ya que pueden poner en peligro la vida del paciente y también con complicaciones postoperatorias, por lo que su aparición debería implicar la instauración de una exhaustiva monitorización de la función respiratoria (gasometrías arteriales seriadas, radiografía de tórax y valoración clínica) en las primeras 48 h del postoperatorio.

M.T. Sanjoaquin, I. Garutti, A. Ferrando, G. Martínez-Ragüés, L. Gómez-Caro y L. Fernández-Quero

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

- Orenbaugh SL. Venous air embolism: clinical and experimental considerations. *Crit Care Med* 1992; 20: 1169-1177.
- Albin MS. Air embolism. En: Capaln LM, Miller SM, editores. *Embolism II*. *Anesthesiol Clin North Am* 1993; 3: 1-24.
- Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000; 342: 476-482.
- Frim DM, Wollman L, Evans AB, Ojemann RG. Acute pulmonary edema after low level air embolism during craniotomy. *J Neurosurg* 1996; 85: 937-940.
- Holmes CM, Baker AB. Pulmonary edema associated with severe venous air embolism. *Anesth Intensive Care* 1985; 13: 435-437.
- Lam KK, Hutchinson RC, Gin T. Severe pulmonary edema after venous air embolism. *Can J Anesth* 1993; 40: 964-967.
- Scuplak SM, Smith M, Harkness WFJ. Air embolism during awake craniotomy. *Anesthesia* 1995; 50: 338-340.

8. Theodore J, Robin ED. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Lancet* 1975; 2: 749-751.
9. Albertine KH, Weiner-Kronish JP, Koike K, Staub NC. Quantification of damage by air emboli to lung micro vessels in anesthetized sheep. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1360-1368.
10. Flick MR, Hoeffel JM, Staub NC. Superoxide dismutase with heparin prevents increased lung vascular permeability during air emboli in sheep. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1284-1291.

USO DE ESMOLOL EN PACIENTE CON HIPERTENSIÓN PORTAL

Sr. Director: El sangrado de varices esofagogástricas es una de las complicaciones más graves en enfermos con hipertensión portal y supone el 80% del total de episodios de hemorragia digestiva alta. Los avances recientes en el tratamiento farmacológico y, sobre todo, en las técnicas endoscópicas han mejorado el control del sangrado activo y reducen el riesgo de un nuevo sangrado¹. El tratamiento farmacológico consiste en la administración de vasopresina y análogos o bien somatostatina y análogos en los episodios de hemorragia aguda y de bloqueadores beta y nitratos para prevenir el primer episodio de hemorragia (profilaxis primaria) y sangrados posteriores (profilaxis secundaria). El tratamiento endoscópico de urgencias (escleroterapia o ligadura con bandas) es el tratamiento de elección en el sangrado agudo por varices esofágicas. La escleroterapia es superior al tratamiento farmacológico para controlar el sangrado activo². El manejo del sangrado por varices gástricas en pacientes con hipertensión portal es más problemático porque la escleroterapia es relativamente ineficaz en el episodio agudo y el riesgo de resangrado puede ser tan alto como de un 90%. La derivación transyugular intrahepática portosistémica (TIPS) parece ser la mejor opción^{3,4}.

Hasta el momento, los bloqueadores beta han sido el tratamiento de elección a largo plazo de forma ambulatoria en pacientes con hipertensión portal^{5,6}. Aunque se han realizado numerosos estudios, los resultados no son uniformes. Su mecanismo de acción no está claro y parece residir bien en la disminución de la presión portal o en la disminución del flujo varicoso (flujo por la vena ázigos) o ambas acciones. Según Bosch⁷ una terapia efectiva requiere la reducción del gradiente de presión venosa hepática menos de 12 mmHg o menos del 20% de su basal. Desafortunadamente, esto sólo se alcanza en menos de la mitad de los pacientes y no hay un método no invasivo que permita detectar a los pacientes en los que la respuesta al tratamiento es ineficaz. Los bloqueadores beta más estudiados han sido no cardioselectivos de larga duración como el propranolol y el nadolol, que resultan ser muy similares en cuanto a eficacia. A parte de que no haya uniformidad en los estudios realizados, también hay que tener en cuenta que están hechos en condiciones de reposo y no ante ningún tipo de estrés que pueda desencadenar el sangrado⁸. El esmolol es un fármaco bloqueador beta intravenoso caracterizado por ser cardioselectivo y por presentar un rápido inicio de acción, así como una vida media muy corta debido a su metabolización por esterases. Se administra en bolo seguido de perfusión continua y su eliminación es independiente de la función renal y hepática. Según Weinschel et al⁹ es posible que el ejercicio y el estrés aumenten el riesgo de hemorragia en algunos pacientes con cirrosis por medio de estimulación betaadrenérgica. En este estudio, el bloqueo de los receptores beta con esmolol reducía el gradiente de presión venosa hepática y el flujo sanguíneo de la vena ázigos por debajo de los valores basales de forma significativa y revertía los efectos de una estimulación betaadrenérgica. Este efecto puede ser un mecanismo importante por el cual los bloqueadores beta reducen la incidencia de hemorragia por varices en pacientes con cirrosis.

Describimos el caso de un paciente varón de 40 años con antecedentes de hepatopatía crónica de origen enólico en estadio B-8 de Child que había presentado anteriormente un episodio de ascitis y varios episodios de hemorragia digestiva alta. Se encontraba en

programa de esclerosis de varices y en tratamiento con propranolol y aldactone. Ingresó en nuestro hospital por un nuevo episodio de hemorragia digestiva alta. Se intentó colocación de TIPS de forma urgente sin éxito, por lo que fue intervenido para realizar hemostasia con puntos de sutura en varices gástricas. Después de la estabilización hemodinámica el paciente mantuvo una presión arterial sistólica de 145 mmHg y una presión diastólica de 95 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 80 lat/min. Se instauró tratamiento con infusión y bolos de somatostatina. Se administró un bolo de esmolol seguido de una perfusión continua a 300 µg/kg/min. El paciente mantuvo una presión arterial y frecuencia cardíaca aproximadamente un 15% por debajo de la basal. No se evidenció hipotensión o bradicardia importante y el paciente toleró la perfusión de forma aceptable. El tratamiento se mantuvo durante 4 días en los cuales no presentó un nuevo sangrado. Posteriormente se realizó colocación de TIPS de forma programada y se suspendió la perfusión de esmolol sin ningún problema posterior.

Los bloqueadores beta se utilizan en el tratamiento de forma ambulatoria no urgente en pacientes con hipertensión portal, siendo la somatostatina o la vasopresina el tratamiento para los episodios agudos de sangrado. El esmolol podría ser de utilidad también en la hemorragia aguda como en la prevención de un nuevo sangrado porque es capaz de reducir el gradiente de presión venosa hepática y el flujo por vena ázigos según el trabajo mencionado de Weinschel et al. Dado que el paciente comentado en el caso sufrió una situación de estrés (intervención quirúrgica y su postoperatorio) es propicio pensar que tendría mayor posibilidad de nuevos sangrados, y de ahí la utilidad de este fármaco. El esmolol con respecto a otros bloqueadores beta tendría mayores ventajas en pacientes críticos, dado su perfil farmacocinético. Habrá que esperar a tener más estudios en cuanto a su acción y eficacia en este tipo de pacientes.

J.C. Figueroa Yusta*, F. Gilsanz, E. De Dios Tomás*****

*Médico adjunto. **Jefe de Servicio. ***Médico residente.

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital de la Princesa. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Imperiale TF, Teran JC, McCullough AJ. A meta-analysis of somatostatin versus vasopressin in the management of acute esophageal variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1995; 109: 1289-1294.
2. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22: 332-354.
3. Ladero Quesada JM, Gallego Beuter JJ. Derivación transyugular intrahepática portosistémica (TIPS). *Rev Gastroenterol* 2000; 2: 147-158.
4. Barange K, Peron JM, Imani K, Otal P, Payen JL, Rousseau H et al. Transyugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory bleeding from ruptured gastric varices. *Hepatology* 1999; 30: 1139-1143.
5. Lebrec D. Advances in pharmacological treatment and prophylaxis of variceal bleeding. *N Engl J Med* 1995; 305: 290-298.
6. Hayes PC, Davis JM, Lewis JA. Meta-analysis of value of propranolol in prevention of variceal haemorrhage. *Lancet* 1994; 15: 336-324.
7. Bosch J. Prevention and treatment of variceal haemorrhage. *P R Health Sci J* 2000; 19: 57-67.
8. Zoller WG, Gross M. Beta-blockers for prophylaxis of bleeding from esophageal varices in cirrhotic portal hypertension. *Eur J Med Res* 1996; 25: 407-416.
9. Weinschel EH, Altszuler HM, Raicht RF, Sedlis SP. Beta-adrenergic stimulation and blockade in cirrhosis. Effects on azigos vein blood flow and portal hemodynamics. *Am J Med Sci* 1994; 307: 396-400.

MODELOS DE PRÁCTICA ANESTÉSICA EN EUROPA

Sr. Director: Últimamente, aparece con frecuencia la anestesiología en los medios de comunicación, no por los habituales motivos sensacionalistas, sino por propio deseo de los anestesiólogos

de informar a la opinión pública de la escasez de especialistas. Ésta, al parecer es el cuello de botella de la sanidad desarrollada para conseguir la utopía de acabar con las listas quirúrgicas. En nuestra sociedad mediatizada nada impacta si no "sale" en prensa o televisión. El tiempo nos dirá el grado y tipo de impacto de nuestras informaciones en dichos medios no médicos.

Con mayor frecuencia nuestras publicaciones médicas fundamentalmente anestesiológicas describen la problemática actual de la anestesiología y estudian más detenidamente las razones de la falta de anestesiólogos. Hasta hace poco se consideraba la anestesiología una especialidad joven. Hoy, 150 años después de Morton, se ha cambiado el discurso y hay un consenso general sobre la continua expansión de nuestra especialidad que ha provocado una demanda excesiva de anestesiólogos. El primer y, hasta hace poco, único papel del anestesiólogo era dentro del quirófano. Hoy día, sólo un 40% de la actividad de nuestra especialidad se realiza en el bloque quirúrgico el llamado tiempo verde. El resto, el tiempo blanco, tiene lugar en las clínicas preoperatorias, salas de reanimación, salas de hospitalización, clínicas del dolor, etc. Incluso estos cambios están motivando que un buen número de especialistas no se sientan identificados con el título de nuestra especialidad, sugiriendo continuamente el cambio de nombre de la misma. Medicina perioperatoria es el más propuesto y debatido recientemente¹.

Sin entrar en detalles sobre otras causas como las mejoras sociales, gran número de mujeres anestesiólogas, etc., el déficit de anestesiólogos no sólo existe en España, sino en la mayoría de países europeos, los EE.UU., Canadá, Australia, etc.²

En el reciente congreso de la ESA (European Society of Anaesthesiologists) de Gotteburg se celebró con satisfacción la unificación de las tres instituciones anestésicas europeas ESA, EAA (European Academy of Anaesthesiology) y CENSA (Confederation of European National Societies of Anaesthesiology) a través de la EFA (European Federation of Anaesthesiologists). Una vez dado este difícil paso queda abierto un camino para diagnosticar los problemas de nuestra especialidad y buscar las soluciones posibles. En la actualidad, existen en Europa modelos distintos de prácticas anestésicas. Aunque no necesariamente se ha de imponer un modelo común europeo, sería útil adaptar sin reservas lo bueno de cada sistema. Y se ha de aprovechar este momento oportuno por el que está pasando la anestesiología mundial para introducir los cambios y mejoras que creamos necesarios en los distintos aspectos de nuestra especialidad. A continuación sugerimos algunas ideas por si pueden ayudar a planificar ciertos aspectos de las necesidades futuras de anestesiólogos:

Formación. No parece lógico mantener tanta variación de modelos. Es evidente que nuestro sistema MIR ha desempeñado un papel histórico en el desarrollo de nuestra especialidad pero, ¿es hora de revisarlo? Así parece que opinan algunos MIR. Igual ocurre con el número de años de formación. Podrían ser pocos, por ejemplo los 4 años de España o excesivos los 7 del Reino Unido. Cuando un médico puede iniciar en España su formación específica en anestesia, en el Reino Unido ya tendría dos o tres años de experiencia anestésica. La sistemática de exámenes es también completamente distinta.

Valoración preoperatoria. Cada país tiene su modelo. En Francia, la visita preoperatoria es un requisito legal. Otros países no

disponen de clínicas de preanestesia, otros se basan en valoraciones selectivas según cuestionarios rellenos por pacientes, médicos de cabecera, enfermeras, etc.

Período intraoperatorio. Hay países europeos como Francia que disponen de enfermeras ayudantes, países escandinavos que disponen de una enfermera por quirófano, Reino Unido, técnicos de anestesia y residentes con responsabilidad. En España no disponemos de enfermeras y los residentes no tienen responsabilidades. Conviene matizar la exigencia de un anestesiólogo por quirófano, pues no es suficiente un solo anestesiólogo para atender una intervención compleja o de larga duración. Pero también se han de estudiar las necesidades de anestesiólogos para actividades menos complejas, como cirugía de cataratas y similares.

Actividad de urgencias. Hemos de aspirar al modelo de algunos países según el cual el número de intervenciones quirúrgicas realizadas después de las 21 h quede limitado a lo estrictamente urgente. Esto implica el funcionamiento óptimo del bloque quirúrgico durante las horas del día. Además, la creación de equipos de emergencias médicas intrahospitalarias están sustituyendo a los anteriores de paradas cardíacas. Lo forman anestesiólogos encargados de valorar y tratar enfermos críticos antes de que su estado se deteriore.

Clínicas del dolor. Dotémoslas bien. Pero tengamos en cuenta al calcular las necesidades, sobre todo para las unidades de dolor agudo postoperatorio, las perspectivas de un 60-70% de cirugía ambulatoria.

Salas de reanimación, cuidados intensivos, cuidados críticos, etc. En los foros europeos, consideran excepcional la situación española. Es el único país en donde existe una especialidad de cuidados intensivos desvinculada totalmente de anestesiología u otras especialidades. Opiniones de intensivistas europeos son favorables a una formación multidisciplinaria de la especialidad de anestesiología y cuidados intensivos.

Docencia, investigación y formación continuada. Las plantillas han de ser adecuadas para que cada hospital, independientemente de su categoría, pueda realizar estas actividades. Se necesita tiempo (anestesiólogos) para preparar clases, hacer trabajos, etc. Está demostrado que la asistencia mal dosificada merma nuestra motivación y autoestima tan necesarias en nuestra especialidad

La anestesiología está pasando por un momento decisivo. Los órganos de dirección de nuestra especialidad, tanto autonómicos como estatales, tienen una gran oportunidad para, a través de este nuevo foro de la EFA, diseñar juntos el mejor modelo de especialidad y transmitirlo a la administración, antes de que ésta nos transmita el suyo.

J. Castaño

Representante español en la ESA. Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital del Mar-Esperanza. Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Webster NR. The anaesthetist as peri-operative physician. *Anaesthesia* 2000; 55: 839-840.
2. Booi LHDJ. The future of anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18: 131-136.