

# Clínica Quirúrgica

## Tema 1.13. Implicaciones anestésicas de las enfermedades concurrentes



**Fernando Luis Hernández de la Fuente**  
**José Manuel Rabanal Llevot**

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



# IMPLICACIONES ANESTÉSICAS DE LAS ENFERMEDADES CONCURRENTES

## Insulinoma y otras causas de hipoglucemia (MILLER)

La hipoglucemia en pacientes que no reciben tratamiento por una diabetes es infrecuente. La hipoglucemia en pacientes no diabéticos se puede causar por diversos procesos, como los adenomas o carcinomas de células de los islotes pancreáticos, un hepatocarcinoma grande, un sarcoma extenso, la ingesta de alcohol, el uso de fármacos bloqueantes de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos, el tratamiento con haloperidol, el hipopituitarismo, la insuficiencia suprarrenal, las alteraciones fisiológicas tras la cirugía gástrica o de derivación, la intolerancia hereditaria a la fructosa, la ingesta de fármacos antidiabéticos, la galactosemia o la hipoglucemia autoinmunitaria. Estas cuatro últimas entidades producen una hipoglucemia reactiva postprandial. Dado que la limitación de la ingesta oral impide una hipoglucemia grave, la costumbre de mantener al paciente en ayunas y realizar la infusión de una solución con glucosado al 5% reduce en gran medida la posibilidad de hipoglucemia reactiva postprandial perioperatoria. Las demás causas de hipoglucemia pueden ser causa de problemas graves en el período perioperatorio:

Los síntomas de la hipoglucemia pueden clasificarse en dos grupos: exceso adrenérgico (taquicardia, temblores, palpitaciones o sudoración) y neuroglucopenia (cefalea, confusión, abotargamiento mental, convulsiones o coma). Todos estos síntomas pueden quedar enmascarados por la anestesia, de forma que se deben determinar con frecuencia las glucemias para asegurarse de que no se produce una hipoglucemia. Como la manipulación de un insulinoma puede determinar una liberación masiva de insulina, posiblemente este tumor solo se debería operar en centros dotados de un páncreas mecánico. El uso perioperatorio del análogo de somatostatina octreotida, que suprime la liberación de insulina en estos tumores, parece conseguir que la seguridad del perioperatorio sea del orden de un logaritmo mejor según experiencias anecdóticas.

## Hiperlipoproteinemia, hiperlipidemia e hipolipidemia

La hiperlipidemia se puede deber a obesidad, tratamiento con estrógenos o corticoesteroides, uremia, diabetes, hipotiroidismo, acromegalia, ingesta de alcohol, hepatopatía, errores congénitos del metabolismo o embarazo. La hiperlipidemia puede producir una enfermedad vascular periférica o coronaria prematura o pancreatitis.

Los episodios coronarios se pueden reducir tratando a los individuos con concentraciones incluso normales de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL) con «estatinas» (inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa [HMG-CoA]), fármacos que aumentan las concentraciones de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) y reducen las de colesterol LDL. Este enfoque ha reducido de manera notoria la tasa de reinfarcto de miocardio en pacientes de alto riesgo. Los esfuerzos de prevención secundaria tuvieron éxito en pacientes de alto riesgo que dejaron de fumar, redujeron su presión arterial, controlaron el estrés, aumentaron su actividad física y emplearon ácido acetilsalicílico, folato,  $\beta$ -bloqueantes, inhibidores de angiotensina, dieta y otros fármacos para reducir las concentraciones de LDL y aumentar las de HDL.

Aunque el control de la dieta sigue siendo una opción terapéutica esencial en todos los tipos de hiperlipidemia, los fármacos fenofibrato y gemfibrocilo, que se emplean como tratamiento de la hipertrigliceridemia, pueden producir miopatías, sobre todo en pacientes con enfermedad hepática o renal; clofibrato se asocia también a un incremento de la incidencia de cálculos biliares. La colestiramina se liga a los ácidos biliares y también a los anticoagulantes orales, la digital y las hormonas tiroideas. El ácido nicotínico produce vasodilatación periférica y posiblemente no se debería mantener la mañana de la cirugía. El probucol reduce la síntesis de apoproteína A-1; su uso se asocia en raras ocasiones a una sudoración fétida o la prolongación del intervalo QT (o ambos) y a muerte súbita en animales.

El West of Scotland Coronary Prevention Study y otros similares aportaron datos convincentes de que los fármacos de la clase «estatina» previenen la morbilidad y mortalidad secundarias al envejecimiento arterial y la enfermedad vascular y también sus consecuencias, como la cardiopatía isquémica, el ictus y la insuficiencia vascular periférica. Por tanto, las estatinas –lovastatina, pravastatina, simvastatina, fluvastatina, atorvastatina y rosuvastatina– son claves en el tratamiento.

Sin embargo, el trabajo de Downs et al. del Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study llegó todavía más lejos. Este informe mostró una reducción del 37% del riesgo de episodios coronarios agudos mayores en pacientes sin factores de riesgo con unas concentraciones de colesterol ligado a LDL normales (como media). Según este estudio, la lovastatina no modificó la mortalidad, aunque esto se había demostrado en muchos ensayos a corto plazo previos con estatinas. Aunque gran parte del efecto de las estatinas se ha atribuido a su acción hipolipemiente, las estatinas también influyen en la función endotelial, las respuestas inflamatorias, la estabilidad de la placa y la trombogénesis. En 2013, el American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) publicaron una nueva directriz de práctica clínica para el tratamiento del colesterol sanguíneo en sujetos con alto riesgo de enfermedades cardiovasculares. En la actualidad, recomiendan tratamiento con estatinas en los siguientes casos:

1. Pacientes con enfermedad cardiovascular.
2. Pacientes con una concentración de colesterol LDL o «malo» de 190 mg/dl o más alta.
3. Pacientes con diabetes de tipo 2 que tienen entre 40 y 75 años de edad.
4. Pacientes con una estimación de riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular del 7,5% o más alto, que tienen entre 40 y 75 años de edad (el informe presenta las fórmulas para calcular el riesgo a 10 años).

Las estatinas son fármacos que bloquean la HMG-CoA reductasa, la enzima limitante de la velocidad en la síntesis de colesterol. Su uso se asocia en ocasiones a disfunción del hígado, del SNC y depresión intensa que no se relaciona con el elevado coste de cada fármaco y sus derivados. Sobre la base de la evidencia existente, se debe continuar el tratamiento con estatinas en pacientes que ya reciben estos fármacos. Otros fármacos que reducen el LDL y aumentan el colesterol HDL y reducen los triglicéridos son el ácido docosahexaenoico (un ácido graso  $\omega$ -3) y niacina. Los datos recientes indican que las estatinas pueden aportar también beneficios importantes porque revierten la inflamación en las arterias, como se pone de manifiesto por su capacidad de reducir la proteína C reactiva muy específica y eliminar colesterol de la placa.

Los trastornos que cursan con hipolipidemia son raros y se suelen asociar a neuropatías, anemia e insuficiencia renal. Aunque la experiencia anestésica con estos trastornos es limitada, se pueden establecer algunas recomendaciones específicas: mantener la ingesta calórica y administración intravenosa de hidrolizados de proteínas y glucosa durante todo el período perioperatorio.

## Disfunción corticosuprarrenal

La corteza suprarrenal produce tres clases fundamentales de hormonas: andrógenos, glucocorticoides y mineralocorticoides. En cada clase el exceso o deficiencia de hormona produce un síndrome clínico característico. El uso generalizado de esteroides puede condicionar que la corteza suprarrenal no sea capaz de responder con normalidad a las exigencias que se generan por el traumatismo quirúrgico y la cicatrización posterior. El aumento de la realización de tomografías computarizadas (TC) abdominales no indicadas ha implicado que muchas masas suprarrenales se hayan descubierto de forma incidental. El 82% no tenían actividad hormonal, el 5,3% adenomas secretores de cortisona, el 5,1% fueron feocromocitomas, el 4,7% carcinomas suprarrenales, el 2,5% metástasis de tumores no sospechadas y el 1% adenomas secretores de aldosterona. Por tanto, los incidentomas deben ser estudiados seriamente.

No se dispone de comparaciones controladas sobre el tratamiento perioperatorio de los pacientes con trastornos de la función suprarrenal, aunque cada vez se emplean con más frecuencia esteroides y existen algunos ensayos sobre usos específicos. Sin embargo, una revisión de los posibles cambios fisiopatológicos de la corteza suprarrenal y las técnicas para su tratamiento debería permitir a los médicos mejorar la asistencia perioperatoria de los enfermos con trastornos suprarrenales.

## Propiedades fisiológicas de las hormonas corticosuprarrenales

### Andrógenos

La androstenediona y la deshidroepiandrosterona, andrógenos débiles producidos en la corteza suprarrenal, son la principal fuente de andrógenos en las mujeres. La secreción excesiva de andrógenos produce masculinización, pseudopubertad o pseudohermafroditismo femenino. En algunos tumores los andrógenos se convierten en una sustancia estrogénica, en cuyo caso se produce feminización. Estos pacientes no necesitan una valoración anestésica especial. Algunos defectos enzimáticos congénitos que causan alteraciones de los andrógenos provocan también alteraciones de los glucocorticoides y los mineralocorticoides, que deberían ser valoradas antes de la cirugía. La mayor parte de los pacientes son tratados con glucocorticoides y mineralocorticoides exógenos y, en consecuencia, necesitan suplementos de estas hormonas durante el período perioperatorio.

### Glucocorticoides

El principal glucocorticoide, el cortisol, es un regulador esencial del metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas, los lípidos y los ácidos nucleicos. La mayor parte del cortisol está unido a la globulina transportadora de corticosterona (CBG, transcortina). Las relativamente pequeñas cantidades de cortisol no ligado son las que entran en las células para inducir acciones o ser metabolizado. Entre los trastornos que determinan cambios en las cantidades de CBG están las hepatopatías y el síndrome nefrótico, que se asocian ambos a una reducción de las concentraciones de CBG circulantes, y la administración de estrógenos y el embarazo, que se asocian a un aumento de la producción de CBG. El cortisol sérico total puede aumentar o disminuir en condiciones que alteran la cantidad de cortisol ligado, aunque la forma activa no ligada de cortisol esté presente en cantidades normales. La medida más precisa de la actividad del cortisol es la concentración de cortisol urinario (es decir, la cantidad de cortisol no ligado activo que se filtra a nivel renal).

La semivida sérica del cortisol es 80-110 min. Sin embargo, como el cortisol actúa a través de receptores intracelulares, los datos de farmacocinética basados en las concentraciones séricas no son un buen indicador de la actividad del cortisol. Tras una dosis única de glucocorticoides, la glucemia aumenta durante 12-24 h; la mejora de la función pulmonar en pacientes con asma bronquial persiste a las 24 h de administrar los glucocorticoides. Los protocolos de tratamiento de sustitución con glucocorticoides se basan no en la semivida sérica medida, sino en el efecto prolongado bien conocido de estos esteroides sobre los órganos diana. Los pacientes hospitalizados que necesitan tratamiento de sustitución de corticoides suelen recibir dos dosis diarias y la dosis que se administra por la mañana es algo más alta que la vespertina para simular las variaciones diurnas normales de las concentraciones de cortisol. En los pacientes que necesitan una «cobertura con esteroides» parenterales durante y después de la cirugía (v. párrafos siguientes) se considera adecuada la administración de los glucocorticoides cada 12 h. La [tabla 39-2](#) recoge las potencias relativas de los glucocorticoides. El cortisol se inactiva fundamentalmente a nivel hepático y se excreta como 17-hidroxycorticoesteroide. El cortisol se filtra también y se excreta sin modificaciones en la orina.

Esteroides	Potencia glucocorticoide relativa	Dosis equivalente de glucocorticoides (mg)
Acción corta		
Cortisol (hidrocortisona)	1	20
Cortisona	0,8	25
Prednisona	4	5
Prednisolona	4	5
Metilprednisolona	5	4
Acción intermedia		
Triamcinolona	5	4
Acción prolongada		
Betametasona	25	0,6
Dexametasona	30	0,75

**Tabla 39-2.** Potencias relativas y dosis equivalentes de los glucocorticoides más empleados.

La especificidad de unión de los glucocorticoides sintéticos varía de un modo relacionado con la dosis. Cuando se administran en dosis suprafisiológicas (> 30 mg/día), el cortisol y la cortisona se ligan a los receptores para mineralocorticoides y producen retención de sal y agua y pérdida de potasio e hidrogeniones. Cuando estos esteroides se administran en dosis de mantenimiento de 30 mg/día o menos, los pacientes necesitarán un mineralocorticoide específico para mantener la homeostasis de electrolitos y volumen. Otros muchos esteroides no se unen a los receptores para mineralocorticoides, incluso en dosis altas, y carecen de efecto mineralocorticoide (v. [tabla 39-2](#)).



La secreción de glucocorticoides se regula por la hormona adrenocorticotropa hipofisaria (ACTH). La ACTH se sintetiza a partir de una molécula precursora (la proopiomelanocortina) que se metaboliza para dar lugar a una endorfina ( $\beta$ -lipotropina) y ACTH. La secreción circadiana de ACTH sigue un ritmo diurno, que suele ser máximo durante las primeras horas de la mañana en hombres, algo más tarde en mujeres, y que se regula de forma al menos parcial por los ciclos luz-oscuridad. La secreción se estimula por la liberación del factor liberador de corticotropina hipotalámico (CRF) (el desfase horario se ha relacionado con una alteración en el ritmo diurno de secreción de corticoides). El cortisol y otros glucocorticoides ejercen una acción de retroalimentación negativa sobre la hipófisis y el hipotálamo para inhibir la secreción de ACTH y CRF. Si las células productoras de CRF o ACTH se destruyen, la glándula suprarrenal tarde más de 30 días en atrofiarse hasta el punto que la administración aguda de ACTH exógena no produzca casi respuesta suprarrenal.

## Mineralocorticoides

La aldosterona, el principal mineralocorticoide secretado en las personas, se produce en la zona glomerular de la corteza suprarrenal y determina la reabsorción de sodio y la secreción de potasio e hidrogeniones, por lo que contribuye a la homeostasia de electrolitos y volumen. Esta acción es más llamativa en el túbulo renal distal, pero también se describe en las glándulas salivales y sudoríparas. El principal regulador de la secreción de aldosterona es el sistema renina-angiotensina. Las células de las arterias aferentes del aparato yuxtglomerular son sensibles a una reducción de la presión de perfusión o el volumen renal y, en consecuencia, secretan renina. La renina rompe el precursor angiotensinógeno (de origen hepático) en angiotensina I, que se convierte gracias a la enzima conversora, sobre todo a nivel pulmonar, en angiotensina II. La angiotensina II se liga a receptores específicos e incrementa la secreción de mineralocorticoides, que se estimula también por el incremento de la concentración de potasio y, en menor grado, por la ACTH.

## Exceso de hormonas corticosuprarrenales

### Exceso de glucocorticoides

El exceso de glucocorticoides (**síndrome de Cushing**) secundario a una hipersecreción endógena o al tratamiento de glucocorticoides crónico en dosis superiores a las fisiológicas se caracteriza por un paciente con cara de luna llena plétorico con una distribución centrípeta de la grasa (obesidad troncal con extremidades delgadas), piel delgada, formación rápida de hematomas y estrías. Es frecuente la atrofia muscular, que suele respetar el corazón y el diafragma. Una prueba para diagnosticar este síndrome es pedir al paciente que se levante de la silla sin apoyarse en las manos. La incapacidad de hacerlo indica debilidad muscular proximal compatible con el síndrome de Cushing. Los pacientes suelen sufrir osteopenia como consecuencia de una menor formación de matriz ósea con alteraciones en la absorción del calcio. Es frecuente observar retención de líquidos e hipertensión (por el incremento del sustrato renina y la reactividad vascular producida por los glucocorticoides). Estos pacientes pueden presentar hiperglucemia e incluso diabetes mellitus por la inhibición del uso periférico de la glucosa y también por una acción antiinsulínica y por la estimulación simultánea de la gluconeogenia ([tabla 39-3](#)).

Síndrome de Cushing	Hiposuprarrenalismo
Obesidad central	Pérdida de peso
Debilidad muscular proximal	Debilidad, fatiga, obnubilación
Osteopenia a edad temprana	Dolor muscular y articular, y lumbalgia
Hipertensión	Hipotensión postural y mareo
Cefalea	Cefalea
Trastornos psiquiátricos	Anorexia, náuseas, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea
Estrías púrpura	
Equimosis espontáneas	
Cara pletórica	
Hiperpigmentación	Hiperpigmentación
Hirsutismo	
Acné	
Alcalosis hipopotasémica	Hiperpotasemia, hiponatremia
Intolerancia a la glucosa	Hipoglucemia ocasional
Cálculos renales	Hipercalcemia
Poliuria	Uremia prerrenal
Trastornos menstruales	
Leucocitosis	

**Tabla 39-3.** Características clínicas del hipersuprarrenalismo (síndrome de Cushing) y hiposuprarrenalismo.

La causa más frecuente del síndrome de Cushing es la administración de glucocorticoides por procesos, como artrosis, asma y alergias. En estos procesos las glándulas suprarrenales se atrofian y no pueden responder ante situaciones de estrés (p. ej., el período preoperatorio o previo a un procedimiento) secretando más esteroides. Por tanto, en el perioperatorio pueden ser necesarios más glucocorticoides (v. sección «Pacientes que toman esteroides por otros motivos», más adelante). El síndrome de Cushing espontáneo se puede relacionar con la producción hipofisaria de ACTH (65-75% de todos los casos espontáneos), en general en relación con un microadenoma hipofisario, o bien con una producción ectópica no endocrina de ACTH (sobre todo en tumores pulmonares, pancreáticos o tímicos). El 10-20% de los casos de síndrome de Cushing espontáneo se deben a un proceso independiente de ACTH, que puede ser un adenoma o carcinoma suprarrenal.

Las consideraciones especiales para el preoperatorio de los pacientes con síndrome de Cushing incluyen regulación de la diabetes y la hipertensión y mantenimiento de un volumen de líquido intravascular y concentraciones de electrolitos normales. La producción ectópica

de ACTH puede causar una importante alcalosis hipopotasémica. El tratamiento con el antagonista de aldosterona, espironolactona, detiene la pérdida de potasio y ayuda a movilizar el exceso de líquidos. Dada la alta incidencia de osteopenia grave y el riesgo de fracturas, se debe prestar especial atención a la colocación del paciente. Además, los glucocorticoides son linfofíticos e inmunodepresores, por lo que aumentan la susceptibilidad del paciente a las infecciones. La fuerza de tensión de las heridas en curación se reduce en presencia de glucocorticoides, un efecto que se puede revertir al menos en parte mediante la administración tópica de vitamina A.

El 10-15% de los pacientes con síndrome de Cushing presentan una hiperproducción suprarrenal de glucocorticoides en relación con un adenoma o carcinoma suprarrenal. Si se planifica una resección uni- o bilateral de la glándula suprarrenal, se empieza a administrar glucocorticoides cuando se empieza a resecar el tumor. A pesar de que no existen estudios definitivos, normalmente administramos 100 mg de hidrocortisona hemisuccinato o fosfato cada 24 h por vía intravenosa. Posteriormente se reduce la dosis en un período de 3-6 días hasta llegar a la dosis de mantenimiento. A partir del día tercero, los cirujanos administran también un mineralocorticoide, 9 $\alpha$ -fluorocortisol (0,05-0,1 mg/día). En algunos pacientes ambos esteroides pueden necesitar varios ajustes. Este tratamiento se mantiene en pacientes sometidos a una resección bilateral de la suprarrenal. Cuando la resección es unilateral, el tratamiento se deberá individualizar en función de la situación de la glándula residual. La incidencia de neumotórax en la resección suprarrenal abierta se aproxima al 20%; el diagnóstico de neumotórax se debe descartar y comenzar el tratamiento antes de cerrar la herida. La utilización de la técnica laparoscópica ha disminuido de forma marcada esta complicación.

La suprarrenalectomía bilateral en pacientes con síndrome de Cushing se asocia a una elevada incidencia de complicaciones postoperatorias y una mortalidad perioperatoria importante (superior incluso a la cirugía cardíaca) del 5-10%; con frecuencia se asocia a deficiencia permanente de glucocorticoides y mineralocorticoides. El 10% de los pacientes con síndrome de Cushing que se someten a una suprarrenalectomía tienen un tumor hipofisario no diagnosticado. Cuando se reducen las concentraciones altas de cortisol con la cirugía de extirpación suprarrenal, el tumor hipofisario aumenta de tamaño. Estos tumores hipofisarios pueden ser infiltrantes y pueden producir grandes cantidades de ACTH y hormona estimuladora de los melanocitos, por lo que aumentan la pigmentación.

Con frecuencia la cirugía no cura los efectos de los carcinomas. En estos casos la administración de inhibidores de la síntesis de esteroides, como metirapona o mitotano puede mejorar algunos síntomas, pero no mejora la supervivencia. Estos fármacos y los antagonistas específicos de la aldosterona pueden contribuir a reducir los síntomas en los casos de secreción ectópica de ACTH cuando el tumor no resulta reseccable. Los pacientes que reciben estos supresores suprarrenales deben recibir también tratamiento de sustitución crónico con glucocorticoides (es decir, el objetivo del tratamiento es una supresión suprarrenal completa). Se debe considerar que estos pacientes tienen la función suprarrenal suprimida y aumentar el tratamiento sustitutivo con glucocorticoides en el período perioperatorio.



## Exceso de mineralocorticoides

La actividad mineralocorticoide excesiva (a menudo con exceso de glucocorticoides, dado que la mayor parte de estos tienen ciertas propiedades mineralocorticoides) determina depleción de potasio, retención de sodio, debilidad muscular, hipertensión, tetania, poliuria, incapacidad para concentrar la orina y alcalosis hipopotasémica. Estos síntomas son **el hipoadosteronismo primario o síndrome de Conn** (una causa de hipertensión con renina baja porque la secreción de renina se inhibe por los efectos de las concentraciones elevadas de aldosterona).

El hiperaldosteronismo primario se describe en 0,5-1% de los pacientes hipertensos sin otra causa conocida de hipertensión. El hiperaldosteronismo suele deberse a un adenoma unilateral, aunque 25-40% de los pacientes tienen hiperplasia suprarrenal bilateral. El volumen de líquido intravascular, las concentraciones de electrolitos y la función renal se deberían recuperar hasta valores normales en el período preoperatorio mediante la administración del **antagonista de aldosterona, espironolactona**. Los efectos de la espironolactona aparecen lentamente y aumentan durante 1-2 semanas. Un paciente con una potasemia de 2,9 mEq/l puede tener una deficiencia de potasio corporal total de tan solo 40 mEq o llegar a 400 mEq. Con frecuencia se necesitan al menos 24 h para recuperar el equilibrio de potasio. Una potasemia normal no implica siempre que se haya corregido la deficiencia de potasio corporal. Además, los pacientes con síndrome de Conn muestran una elevada incidencia de hipertensión y cardiopatía isquémica; la monitorización hemodinámica debe ser adecuada para el grado de alteración cardiovascular.

Un único estudio de tipo retrospectivo indicó que el estado hemodinámico intraoperatorio era más estable cuando se controlaban la presión arterial y los electrolitos en el preoperatorio con espironolactona que cuando se empleaban otros antihipertensivos. Sin embargo, la eficacia de optimizar el estado perioperatorio de los pacientes con trastornos de la secreción de glucocorticoides o mineralocorticoides no se ha establecido de forma clara. Hemos asumido que una recuperación gradual de la situación normal es una buena medicina, porque reduce la morbilidad y mortalidad perioperatorias.

## Deficiencia de hormonas corticosuprarrenales

### Deficiencia de glucocorticoides

La supresión de los esteroides o de su síntesis por el tratamiento esteroideo es la principal causa de producción baja de corticoesteroides. El tratamiento de este tipo de deficiencia de glucocorticoides se comenta en la siguiente sección, «Pacientes que toman esteroides por otros motivos». Otras causas de insuficiencia corticosuprarrenal son defectos en la secreción de ACTH y destrucción de la glándula suprarrenal por enfermedad autoinmunitaria, tuberculosis, hemorragia o cáncer; algunas formas de hiperplasia suprarrenal congénita (v. comentario previo); y administración de fármacos citotóxicos.

**La insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison)** se asocia a la destrucción local de todas las regiones de la corteza suprarrenal y cursa con deficiencia de glucocorticoides y mineralocorticoides cuando la insuficiencia es bilateral; la [tabla 39-3](#) recoge los síntomas y signos más frecuentes. La enfermedad autoinmunitaria es la causa más frecuente de deficiencia de hormona corticosuprarrenal primaria (no exógena) en EE. UU., mientras que la tuberculosis lo es a escala mundial. La tuberculosis se asocia a una reducción de la función con glándulas suprarrenales grandes, como se describe también en la sarcoidosis, la histoplasmosis, la amiloidosis, los tumores malignos metastásicos y la hemorragia suprarrenal. La destrucción o destrucción parcial por un traumatismo o por la

infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) u otros virus, como citomegalovirus, micobacterias u hongos cada vez se describe con más frecuencia.

Una causa cada vez más frecuente de insuficiencia suprarrenal asociada a hipertrofia de la glándula es la trombocitopenia inducida por heparina, que se debe considerar en todos los pacientes que tienen hipotensión tras recibir heparina.

La destrucción autoinmunitaria de las suprarrenales se puede asociar a otros procesos autoinmunitarios, como algunos tipos de diabetes de tipo 1 y la tiroiditis de Hashimoto. Los defectos enzimáticos en la síntesis de cortisol producen también insuficiencia de glucocorticoides, elevaciones compensadoras de la ACTH e hiperplasia suprarrenal congénita. Dado que la insuficiencia suprarrenal se suele desarrollar lentamente, estos pacientes presentan una notable pigmentación (por el exceso de ACTH que trata de estimular a una suprarrenal no productiva) y cardiopenia (en apariencia secundaria a la hipotensión crónica).

La insuficiencia suprarrenal secundaria se produce cuando la secreción de ACTH es deficiente, a menudo por un tumor hipofisario o hipotalámico. El tratamiento de los tumores hipofisarios mediante cirugía o radioterapia puede ocasionar un hipopituitarismo con la consiguiente insuficiencia suprarrenal.

Si no sufren estrés, los pacientes con deficiencia de glucocorticoides no suelen tener problemas perioperatorios. Sin embargo, pueden sufrir una **crisis suprarrenal aguda (crisis addisoniana)** cuando se produce el menor estrés (p. ej., infección respiratoria alta). La preparación de estos pacientes para la anestesia y la cirugía debería incluir el tratamiento de la hipovolemia, la hiperpotasemia y la hiponatremia. Como estos pacientes no responden a las situaciones de estrés, tradicionalmente se recomendaba administrarles una dosis de estrés de glucocorticoides ( $\approx 200$  mg de hidrocortisona por 70 kg de peso corporal diarios) en el período perioperatorio. Sin embargo, Symreng et al.<sup>50</sup> administraron 25 mg de hidrocortisona fosfato intravenoso a adultos al principio de la intervención, seguidos de 100 mg por vía intravenosa en las 24 h siguientes. Dado que es deseable emplear la dosis mínima del fármaco con efectos adecuados, este último régimen parece atractivo. Este régimen ha tenido tanto éxito como los que emplean dosis máximas ( $\approx 300$  mg de hidrocortisona por 70 kg de peso corporal diario; v. última sección, «Pacientes que toman esteroides por otros motivos»). Por tanto, **ahora recomendamos administrar 100 mg de hidrocortisona fosfato intravenoso cada 24 h.**

## Deficiencia de mineralocorticoides

El hipoaldosteronismo, una situación menos frecuente, puede ser congénito o producirse tras una suprarrenalectomía unilateral o la administración prolongada de heparina. Además, puede ser consecuencia de una diabetes de larga evolución o una insuficiencia renal. Los inhibidores no esteroideos de la síntesis de prostaglandinas pueden inhibir también la liberación de renina y agravar este trastorno en pacientes con insuficiencia renal. La actividad de renina plasmática es inferior a la normal y no aumenta de forma adecuada en respuesta a la restricción de sodio o la administración de diuréticos. La mayor parte de los síntomas se deben a la acidosis hiperpotasémica más que a la hipovolemia; de hecho, algunos pacientes son hipertensos. Estos pacientes pueden presentar una hiperpotasemia grave, hiponatremia y defectos de conducción miocárdica. Estos defectos se pueden tratar con buenos resultados administrando **mineralocorticoides (9 $\alpha$ -fluorocortisol, 0,05-0,1 mg/día) preoperatorios.** Las dosis se deben ajustar con cuidado y monitorizar para evitar un agravamiento de la hipertensión.

## Pacientes que toman esteroides por otros motivos

### Estrés perioperatorio y necesidad de suplementos de corticoides

Las respuestas suprarrenales de los pacientes normales ante el período perioperatorio y sobre las respuestas de pacientes que toman esteroides por otros motivos indican lo siguiente:

1. El estrés perioperatorio se relaciona con el grado de traumatismo y la profundidad de la anestesia. La anestesia general o regional profunda condiciona un retraso en el pico intraoperatorio habitual de glucocorticoides.
2. Unos pocos pacientes con supresión de la función suprarrenal tendrán problemas cardiovasculares perioperatorios si no reciben suplementos de esteroides perioperatorios.
3. Si bien un paciente que toma esteroides a largo plazo puede presentar hipotensión perioperatoria, la deficiencia de glucocorticoides o mineralocorticoides rara vez es la causa.
4. La insuficiencia suprarrenal aguda es infrecuente, pero puede causar la muerte.
5. Existen pocos riesgos por administrar a estos pacientes una cobertura con esteroides equivalente a 100 mg de hidrocortisona perioperatorio.

En un estudio bien controlado sobre sustitución de glucocorticoides en primates no humanos, los investigadores definieron con claridad los acontecimientos con riesgo vital que se pueden asociar a una sustitución perioperatoria inadecuada de corticoesteroides. Un régimen de dosis alternativo ha modificado los métodos de tratamiento y, probablemente, mejorará la seguridad de los pacientes. En este estudio se mantuvieron primates suprarrenalectomizados y controles operados de forma ficticia con dosis fisiológicas de esteroides durante 4 meses. A continuación los animales fueron asignados de forma aleatorizada a grupos que recibieron dosis de cortisol subfisiológicas (una décima parte de la producción de cortisol normal), fisiológicas o suprafisiológicas (10 veces más que la producción normal de cortisol) durante 4 días previos a la cirugía abdominal (colecistectomía). Se midieron las variables hemodinámicas con catéteres arteriales y en la arteria pulmonar. Los animales se mantuvieron en sus protocolos de dosis aleatorizados durante y después de la cirugía. El grupo que recibió dosis subfisiológicas de esteroides mostró un incremento significativo de la mortalidad postoperatoria. La mortalidad de los grupos tratados con dosis fisiológicas y suprafisiológicas fue la misma y no fue distinta de la frecuencia observada en los controles. La muerte del grupo tratado con dosis subfisiológicas se relacionó con una hipotensión grave asociada a una reducción importante de la resistencia vascular sistémica y una disminución del índice de gasto sistólico del ventrículo izquierdo. Las presiones de llenado del corazón no sufrieron cambios comparados con los animales control. No se encontraron datos de hipovolemia o ICC grave. A pesar de las bajas resistencias vasculares sistémicas, los animales no desarrollaron taquicardia. Todas estas respuestas son compatibles con la interacción antes demostrada entre los glucocorticoides y las catecolaminas y sugiere que los glucocorticoides median los incrementos mediados por catecolaminas de la contractilidad cardíaca y mantienen el tono vascular.

Los investigadores emplearon una medida sensible de cicatrización de las heridas que consiste en la acumulación de hidroxiprolina. Todos los grupos de tratamiento, incluido el que recibió dosis suprafisiológicas de glucocorticoides, mostraron la misma capacidad de cicatrización de las heridas. Además, la administración perioperatoria de dosis suprafisiológicas de corticoesteroides no se asoció a consecuencias metabólicas adversas.

Este estudio tan bien realizado confirma algunas de las impresiones intuitivas existentes desde hace mucho tiempo sobre los pacientes con una función suprarrenal inadecuada

por una enfermedad de base o por la administración de esteroides exógenos. Una sustitución inadecuada de corticoesteroides en el período perioperatorio puede producir una crisis addisoniana y la muerte. La administración de dosis suprafisiológicas de esteroides durante un corto período del perioperatorio no se asocia a complicaciones reseñables. Sin embargo, al menos pueden producirse consecuencias teóricas negativas cuando se administran dosis altas (v. más adelante). Está claro que una cobertura inadecuada con corticoides puede producir la muerte. No está tan clara la dosis de esteroides que se debería recomendar como tratamiento sustitutivo. Yong et al. revisaron los ensayos controlados aleatorizados de una revisión sistemática de Cochrane e informaron solo dos ensayos que incorporaron a 37 pacientes que cumplían los criterios de inclusión<sup>51</sup>. Estos estudios comunicaron que no se necesitaron esteroides suplementarios perioperatorios durante la cirugía en pacientes con insuficiencia suprarrenal, pero ningún estudio comunicó efectos adversos ni complicaciones en los grupos de intervención y control. Los autores concluyeron en que no podían avalar ni refutar el uso de esteroides suplementarios perioperatorios en pacientes con insuficiencia suprarrenal durante la cirugía.

Como el riesgo es bajo, los médicos deben considerar suplementos en cualquier paciente que haya recibido esteroides dentro del año. Los datos indican que la aplicación tópica de esteroides (incluso sin vendajes oclusivos) puede suprimir la respuesta suprarrenal normal durante 9 meses-1 año.

¿Cómo se puede determinar cuándo la capacidad de respuesta suprarrenal se ha normalizado? La concentración matutina de cortisol plasmático no indica si la suprarrenal se ha recuperado lo suficiente como para asegurar que la secreción de cortisol aumente en grado adecuado para cubrir las exigencias generadas por el estrés. Se ha planteado que la inducción de hipoglucemia con insulina es una prueba sensible de competencia hipofisario-suprarrenal, pero resulta poco práctica y posiblemente más peligrosa que limitarse a administrar glucocorticoides. Si la concentración de cortisol plasmático se mide durante un estrés agudo, una concentración superior a 25 µg/dl con seguridad (y posiblemente también un valor superior a 15 µg/dl) indica una respuesta hipofisario-suprarrenal normal.

En otra prueba para demostrar la suficiencia hipofisaria-suprarrenal, se determina el cortisol plasmático basal. Después se administran 250 µg de ACTH sintética (cosintropina) y se mide el cortisol plasmático a los 30-60 min. Un incremento del cortisol plasmático de 6-20 µg/dl o superior se considera normal. La respuesta normal indica una recuperación de la función del eje hipofisario-suprarrenal. Una respuesta menor indica en general una insuficiencia hipofisario-suprarrenal, que posiblemente necesite suplementos perioperatorios con esteroides.

Es raro disponer de los datos de laboratorio que definen la normalidad hipofisario-suprarrenal antes de la cirugía. En lugar de retrasar la intervención o estudiar a la mayor parte de los pacientes, nosotros asumimos que cualquier paciente que toma esteroides en cualquier momento durante el año previo tiene una supresión de la función hipofisario-suprarrenal y necesita suplementos perioperatorios.

En las condiciones del perioperatorio, las glándulas suprarrenales secretan 116-185 mg diarios de cortisol. En condiciones de estrés máximo pueden secretar hasta 200-500 mg/día. Existe una buena correlación entre la gravedad y duración de la cirugía y la respuesta de la glándula suprarrenal. La «cirugía mayor» puede incluir procedimientos como la colectomía laparoscópica y la «cirugía menor» intervenciones como la herniorrafia. En un estudio con 20 pacientes sometidos a cirugía mayor la concentración máxima media de cortisol en el plasma fueron 47 µg/dl (intervalo, 22-75 µg/dl). Las concentraciones se mantuvieron por encima de 26 µg/dl durante un máximo de 72 h tras la cirugía. En la ciru-

gía menor la concentración máxima media de cortisol en plasma fue 28 µg/dl (intervalo, 10-44 µg/dl).

Aunque no se ha determinado la cantidad exacta que se necesita, nosotros solemos administrar por vía intravenosa la cantidad máxima de glucocorticoides que el cuerpo fabrica en respuesta al estrés máximo (p. ej., aproximadamente 200 mg/día de hidrocortisona fosfato por 70 kg de peso corporal). Cuando se trata de una intervención quirúrgica menor, en general administramos hidrocortisona fosfato intravenosa, 100 mg/día por 70 kg de peso corporal. Salvo que se desarrolle una infección u otra complicación perioperatoria, nosotros reducimos esta dosis aproximadamente un 25% diario hasta que se reinicie la ingesta oral. En este momento, se puede administrar la dosis habitual de mantenimiento de los glucocorticoides.

## Riesgos de los suplementos

Entre las complicaciones menos frecuentes de los suplementos de esteroides perioperatorios están el agravamiento de la hipertensión, la retención de líquidos, la aparición de úlceras de estrés y los trastornos psiquiátricos. Dos complicaciones frecuentes de los suplementos de glucocorticoides perioperatorios a corto plazo son: la alteración de la cicatrización de las heridas y un aumento de la frecuencia de infecciones. Sin embargo, las evidencias no son concluyentes porque se refieren a la administración aguda de glucocorticoides, no a la administración crónica con incremento de la dosis en situaciones de estrés. A diferencia de algunos estudios que indican un efecto negativo de la administración perioperatoria de glucocorticoides sobre la cicatrización de las heridas en ratas, un estudio realizado en primates sugirió que la administración de dosis altas de glucocorticoides en el período perioperatorio no altera medidas sensibles de cicatrización de las heridas. La valoración global de estos resultados indica que los suplementos perioperatorios de esteroides a corto plazo se asocian a un efecto pequeño, pero evidente, negativo sobre la cicatrización de las heridas, que se puede revertir de forma parcial mediante la administración tópica de vitamina A.

La información sobre el riesgo de infección durante los suplementos perioperatorios de glucocorticoides tampoco está clara. En muchos estudios sobre uso crónico y de suplementos no se ha observado un incremento del riesgo de infecciones graves durante el uso crónico exclusivo de corticoesteroides. Los datos indican que existe un riesgo real de infección en los pacientes que reciben corticoesteroides de forma crónica, pero no está claro si este riesgo aumenta cuando se administran suplementos de esteroides en el período perioperatorio.

## Función de la corteza suprarrenal en ancianos

La producción de andrógenos en la glándula suprarrenal se reduce de forma progresiva con la edad; esta reducción no tiene implicaciones conocidas sobre la anestesia. Las concentraciones plasmáticas de cortisol no se modifican con la edad. Las concentraciones de CBG tampoco se modifican por la edad, lo que sugiere que en los ancianos existe una fracción normal de cortisol libre (1-5%). Se ha observado una alteración progresiva de los pacientes para metabolizar y excretar glucocorticoides. En los individuos normales se reduce la cantidad de 17-hidroxicorticoesteroides excretados a la mitad hacia la séptima década de la vida. Esta reducción de la excreción refleja sin duda la menor función renal con el envejecimiento. Cuando se expresa la excreción de los metabolitos del cortisol como una función de la eliminación de creatinina, esta diferencia según la edad desaparece.



Las reducciones adicionales de la eliminación de cortisol se pueden relacionar con alteraciones del metabolismo hepático del cortisol circulante.

La velocidad de secreción de cortisol es 30% inferior en ancianos. Esta menor secreción puede ser un mecanismo de compensación adecuado para mantener una concentración de cortisol normal a la vista de la menor eliminación hepática y renal del mismo. La producción reducida de cortisol se puede compensar durante los períodos de estrés y que incluso los pacientes muy ancianos (> 100 años de edad) siguen mostrando una respuesta suprarrenal totalmente normal ante la administración de ACTH y en situaciones de estrés, como la hipoglucemia.

La infra- y la sobreproducción de glucocorticoides se suelen considerar enfermedades de individuos jóvenes. La máxima incidencia de enfermedad de Cushing de origen hipofisario o suprarrenal se produce durante la tercera década de la vida. La causa más frecuente de enfermedad de Cushing espontánea es el adenoma hipofisario benigno. Sin embargo, en los pacientes mayores de 60 años en los que se desarrolla este proceso la causa más frecuente será el carcinoma suprarrenal o la producción ectópica de ACTH en tumores posiblemente originados a nivel pulmonar, pancreático o tímico.

## Hipersecreción adenohipofisaria

La adenohipófisis (o principal glándula endocrina) está constituida por cinco tipos de células secretoras identificables (con las hormonas que secretan): somatotropas (GH), corticotropas (ACTH), lactótropas (prolactina), gonadótropas (hormona luteinizante [LH] y hormona estimuladora de los folículos o folitropina [FSH]) y tirotropas (TSH). La secreción de estas hormonas hipofisarias viene regulada en gran medida por la retroalimentación negativa relacionada con las hormonas reguladoras hipotalámicas y con las señales originadas en los lugares diana para la acción hipofisaria. Se han caracterizado seis hormonas hipotalámicas: dopamina, la hormona inhibidora de prolactina; la hormona inhibidora de la liberación de GH, la hormona liberadora de GH (GHRH); la hormona liberadora de corticotropina (CRH); la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH o LHRH); y TRH. La mayor parte de los tumores hipofisarios (> 60%) son hipersecretores y se clasifican según la producción excesiva de una hormona específica de la adenohipófisis.

Los trastornos más frecuentes de la hipersecreción hipofisaria son los relacionados con exceso de prolactina (amenorrea, galactorrea e infertilidad), ACTH (síndrome de Cushing) o GH (acromegalia). Además de conocer los procesos fisiopatológicos de la enfermedad implicada, el anestesiólogo debe determinar si el paciente se ha sometido recientemente a una neumoencefalografía con aire (casi obsoleta, pero que se puede seguir empleando en raras ocasiones). Si fuera así, no se debería administrar óxido nitroso para reducir el riesgo de hipertensión intracraneal por la colección de gas. La TC o la RM de la silla turca han sustituido en gran medida a la neumoencefalografía.

Más del 99% de los casos de acromegalia se explican por un adenoma hipofisario (o por uso de GH recombinante para un efecto no aprobado antienvjecimiento, que no es eficaz, según los datos actuales). Por tanto, el tratamiento fundamental de la acromegalia es la cirugía transesfenoidal (o la supresión del fármaco) y el tratamiento sintomático del síndrome del túnel del carpo u otros síndromes provocados por ella. Si el tumor hipofisario no se extirpa por completo, se debería plantear al paciente la radioterapia externa de la hipófisis. En caso de extensión supraselar se suele realizar una hipofisectomía transfrontal convencional. El agonista dopaminérgico bromocriptina puede reducir las concentraciones de GH, pero el seguimiento a largo plazo con este fármaco no es favorable. La octreotida, un análogo de acción prolongada de la somatostatina que actualmente se administra en forma *depot* una vez al mes, produce un efecto paliativo eficaz en el 50% de los pacientes. Otros

tratamientos médicos, como el pegvisomant o análogos de la somatostatina, son medicamentos que se han ensayado también antes de la cirugía. En 2011, se publicaron nuevas directrices con escasos cambios respecto de las recomendaciones existentes. Sin embargo, las nuevas directrices comunicaron cierta evidencia de que la medicación tomada antes de la cirugía puede determinar una mejor evolución postoperatoria.

## ACROMEGALIA

Cabe esperar dificultad con la intubación endotraqueal en el paciente con acromegalia; las radiografías cervicales laterales o la TC del cuello y su visualización directa e indirecta permiten identificar a los pacientes con una estenosis subglótica o aumento del tamaño de la lengua, mandíbula, epiglotis o cuerdas vocales. Si se necesita una vía arterial, puede ser preferible una braquial o femoral antes que la radial.

## Hipofunción de la adenohipofisis

La hipofunción adenohipofisaria se debe a la deficiencia de una o más de las siguientes hormonas: GH, TSH, ACTH, prolactina o gonadotropina. No es precisa ninguna preparación especial preoperatoria de los pacientes con deficiencia de prolactina o gonadotropina; sin embargo, la deficiencia de GH puede producir atrofia del músculo cardíaco, una situación que exige una valoración cardíaca preoperatoria. A pesar de todo, no se han descrito problemas anestésicos en los pacientes con deficiencias aisladas de GH.

La **deficiencia hipofisaria aguda** se suele asociar a la hemorragia dentro de un tumor hipofisario. Hasta el 25% de las muestras de adenomas extirpados tienen datos de hemorragia. Estos pacientes suelen mostrar cefalea aguda, pérdida de visión, náuseas o vómitos, parálisis ocular, alteraciones de la consciencia, fiebre, vértigo o hemiparesia. En estos pacientes la descompresión transesfenoidal rápida se debe acompañar de un posible tratamiento de sustitución, que debe incluir glucocorticoides, y del tratamiento de la hipertensión intracraneal.

Los anestesiólogos obstétricos suelen conocer bien estos problemas de insuficiencia hipofisaria; el síndrome de Sheehan es una manifestación clínica del infarto hipofisario asociado a la hipotensión después o durante una hemorragia obstétrica. Los trastornos que deben hacer sospechar este cuadro son el fallo de la lactancia tras el parto, la fatiga progresiva, la intolerancia al frío y, sobre todo, la hipotensión refractaria al aporte de volumen y vasopresores.

## Exceso y deficiencia de las hormonas de la neurohipofisis

La secreción de vasopresina o de hormona antidiurética (ADH) se estimula por el aumento de la osmolalidad sérica o la existencia de una hipotensión. La secreción inadecuada de vasopresina, sin relación con la osmolalidad sérica, determina hiponatremia y retención de líquidos. Esta secreción inadecuada se puede deber a diversas lesiones del SNC, fármacos como la nicotina, los narcóticos, la clorpropamida, el clofibrato, la vincristina, la vimblastina y la ciclofosfamida, e infecciones pulmonares, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal y producción ectópica por tumores. El tratamiento preoperatorio de los pacientes quirúrgicos con secreción inadecuada de vasopresina incluye el tratamiento adecuado de los trastornos de base y la restricción de agua. En ocasiones se deben administrar fármacos para inhibir la respuesta renal frente a ADH (p. ej., litio o demeclociclina) preoperatoriamente para recuperar el volumen intravascular y los electrolitos normales.

La mayor parte de las características clínicas asociadas al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (**SIADH**) se relacionan con la hiponatremia y el consiguiente edema cerebral; estas características incluyen aumento de peso, debilidad, obnubilación, confusión mental y alteraciones de los reflejos, que pueden culminar en convulsiones y coma. Es raro que este tipo de edema produzca hipertensión.

Se ha reconocido que un 10-20% de los corredores de maratones y de larga distancia sufren un SIADH con aumento de la secreción de vasopresina. Como no es raro que estos pacientes tengan que ser tratados quirúrgicamente por sus lesiones, la valoración de los síntomas y de laboratorio de SIADH deben formar parte rutinaria también en este grupo de pacientes.

Se debería sospechar un SIADH en cualquier paciente con hiponatremia que excrete una orina hipertónica en relación con el plasma. Los siguientes datos de laboratorio confirman este diagnóstico:

1. Sodio urinario mayor de 20 mEq/l.
2. Bajas concentraciones séricas de BUN, creatinina, ácido úrico y albúmina.
3. Sodio sérico menor de 130 mEq/l.
4. Osmolalidad plasmática menor de 270 mOsm/l.
5. Orina hipertónica en relación con el plasma.

Valorar la respuesta frente a la carga de agua es un método útil para valorar a los pacientes con hiponatremia. Los pacientes con SIADH son incapaces de excretar una orina diluida, ni siquiera tras la carga de agua. La determinación de ADH en la sangre permite confirmar el diagnóstico. Un tratamiento demasiado enérgico de la hiponatremia crónica puede ser origen de una desmielinización incapacitante. El aumento del sodio sérico no debe superar 1 mEq/l/h.

Los pacientes con síntomas leves a moderados de intoxicación por agua se pueden tratar con restricción de la ingesta de líquidos hasta 500-1.000 ml/día. Los pacientes con una intoxicación grave de agua y síntomas del SNC pueden necesitar un tratamiento enérgico que incluye la administración intravenosa de 200-300 ml de una solución de salino al 5% en un período de varias horas, seguido de la restricción de líquidos.

El tratamiento debe dirigirse al problema de base. Si el SIADH se debe a fármacos, se deberá suspender el responsable. La inflamación se debería tratar con medidas apropiadas y las neoplasias se deberían extirpar quirúrgicamente o someter a radioterapia o quimioterapia, según la indicación.

No existen fármacos para suprimir la liberación de ADH de la neurohipófisis o por un tumor. La fenitoína y los antagonistas narcóticos, como la naloxona y el butorfanol, tienen cierto efecto inhibitor sobre la liberación fisiológica de ADH, pero no resultan eficaces a nivel clínico en pacientes con SIADH. Entre los fármacos que bloquean el efecto de la ADH sobre los túbulos renales se incluyen el litio, que no se suele usar porque su toxicidad supera a sus beneficios, y *desmetilclortetraciclina en dosis de 900-1.200 mg/día*. La desmetilclortetraciclina interfiere en la capacidad de concentrar orina de los túbulos renales, de forma que se produce una excreción de orina isotónica o hipotónica con una mejora de la hiponatremia. Este fármaco se puede usar en pacientes ambulatorios con SIADH cuando resulta difícil limitar los líquidos.

Cuando un paciente con SIADH acude al quirófano para realizarse una cirugía, los líquidos se controlan midiendo la situación de volumen central con la PVC, con vías en la arteria pulmonar o midiendo la superficie transversal del ventrículo izquierdo al final de la diástole en la ecocardiografía transesofágica o midiendo de forma frecuente la osmolari-

dad urinaria y plasmática y el sodio sérico, incluso durante el período inmediatamente posterior a la cirugía. A pesar de la sensación frecuente de que el SIADH se suele observar en ancianos en el período postoperatorio, los estudios han demostrado que la edad del paciente y el tipo de anestésico empleado no influyen sobre el desarrollo de SIADH postoperatorio. No es raro ver varios pacientes en la UCI neuroquirúrgica con este síndrome. El diagnóstico se suele realizar por exclusión. Los pacientes con SIADH suelen necesitar exclusivamente una restricción de líquidos intravenosos y es muy raro que se necesite salino hipertónico.

La falta de ADH, que produce ***diabetes insípida***, se debe a una enfermedad hipofisaria, un tumor cerebral, enfermedades infiltrantes como la sarcoidosis, los traumatismos craneales (incluido el generado tras la neurocirugía) o a la falta de respuesta renal frente a ADH. Esta última puede ser consecuencia de diversos procesos, como la hipopotasemia, la hipercalcemia, la drepanocitosis, la uropatía obstructiva y la insuficiencia renal. El tratamiento preoperatorio de la diabetes insípida consiste en recuperar el volumen intravascular normal reemplazando las pérdidas urinarias, en la administración nasal de acetato de ***desmopresina (DDAVP)*** y en la administración intravenosa de las necesidades diarias de líquidos.

El tratamiento perioperatorio de los pacientes con diabetes insípida se basa en la intensidad de la deficiencia de ADH. El tratamiento de un paciente con diabetes insípida completa y falta total de ADH no suele suponer un problema grave siempre que se eviten los efectos secundarios del fármaco y se conozca que existe este trastorno antes de la cirugía. Justo antes de la cirugía, ***el paciente debería recibir la dosis habitual de DDAVP intranasal o una embolada intravenosa de 100 mU de vasopresina acuosa, seguidos de una infusión constante de 100-200 mU/h.*** La dosis se suele ajustar para permitir una poliuria diaria que evita el síndrome de SIADH. Todos los líquidos intravenosos administrados durante la intervención deberían ser isotónicos para reducir el riesgo de depleción de agua e hipernatremia. La osmolalidad del plasma se debería medir cada hora, tanto intraoperatoriamente como nada más terminar la cirugía. ***Si la osmolalidad plasmática aumenta muy por encima de 290 mOsm/l, se pueden administrar líquidos hipotónicos: la velocidad de la administración de vasopresina intraoperatoria puede aumentarse por encima de 200 mU/h.***

En pacientes con una deficiencia parcial de ADH no es preciso emplear vasopresina acuosa perioperatoria salvo que la osmolalidad plasmática se incremente por encima de 290 mOsm/l. Los estímulos no osmóticos (p. ej., depleción de volumen) y el estrés de la cirugía suelen determinar la liberación de grandes cantidades de ADH perioperatoria. En consecuencia, estos pacientes deben realizarse una monitorización frecuente de la osmolalidad plasmática durante este período.

Dados los efectos secundarios, la dosis de vasopresina se debería limitar a la necesaria para controlar la diuresis. Las propiedades oxióticas y constrictoras de la arteria coronaria de la vasopresina condicionan que esta limitación sea especialmente aplicable en gestantes o pacientes con cardiopatía isquémica.

## Coma

Se sabe poco sobre las opciones anestésicas específicas y los cambios perioperatorios que pueden modificar el pronóstico de un paciente comatoso, pero como sucede en todos los procesos se debería conocer la causa del coma para evitar los fármacos que pudieran empeorar sus procesos o que pueden no ser metabolizados por la disfunción orgánica (v. En primer lugar se debería observar al paciente. La aparición de bostezos, intentos de tragar o fruncimiento de los labios indica un coma «ligero» en el que se conservan las funciones del tronco del encéfalo. Si la consciencia está deprimida, pero la respiración, la

reactividad pupilar ante la luz y los movimientos oculares son normales sin signos motores focales, es probable una depresión de origen metabólico. Una alteración de las respuestas pupilares indica hipoxia, hipotermia, enfermedades locales oculares o intoxicación por fármacos, como alcaloides de la belladona, narcóticos, benzodiacepinas o glutetímida; las respuestas pupilares se pueden alterar también tras el uso de gotas oculares. Otras causas metabólicas del coma son uremia, hipoglucemia, coma hepático, ingesta de alcohol, hipofosfatemia, mixedema y coma no cetósico hiperosmolar. Salvo en emergencias extremas, como una hemorragia no controlada o la perforación de una víscera, se debe tratar de conseguir un metabolismo normal en el paciente antes de la cirugía. Esta costumbre y la recogida de los hallazgos en la historia durante el preoperatorio reduce cualquier error sobre las causas de los problemas intra- y postoperatorios. Sin embargo, una corrección demasiado rápida de la uremia o del coma no cetósico hiperosmolar puede producir edema cerebral, con un desplazamiento de líquido al encéfalo como consecuencia de un efecto osmótico inverso asociado al desequilibrio en la concentración de urea.

La exploración física preoperatoria puede resultar de extrema utilidad para valorar el pronóstico. Los brazos flexionados a nivel del codo (es decir, postura de decorticación) implican una disfunción hemisférica bilateral, con un tronco del encéfalo intacto, mientras que la extensión de brazos y piernas (postura de descerebración bilateral) indica una lesión bilateral de las estructuras altas del tronco del encéfalo o de la profundidad del hemisferio. Se suelen encontrar convulsiones en pacientes con uremia y otras encefalopatías metabólicas. La hiperreflexia y la dirección hacia arriba de los dedos de los pies indica una lesión estructural del SNC o uremia, hipoglucemia o coma hepático: la hiporreflexia con dedos de los pies hacia abajo sin hemiplejía suele indicar que no existen lesiones estructurales en el SNC.

## Crisis epilépticas

Las crisis epilépticas se producen por descargas neuronales paroxísticas de unas neuronas con una excitabilidad anómala. De un 6 a un 10% de los pacientes menores de 70 años sufrirán una convulsión en algún momento de su vida. Entre un 50 a un 70% de los pacientes con una convulsión nunca presentarán otra. Sin embargo, un 70% de los pacientes con dos convulsiones tendrán un foco epiléptico, serán candidatos a recibir anti-convulsivantes y pueden sufrir convulsiones por la suspensión de estos fármacos durante la anestesia si no se mantiene. Convulsión es un término que alude a una situación clínica caracterizada por la alteración paroxística de la función neurológica en relación con una despolarización sincrónica rítmica de las neuronas corticales cerebrales. La epilepsia es el trastorno que se manifiesta con convulsiones repetidas no provocadas. En ocasiones se puede confundir un episodio sincopal con una convulsión, sobre todo cuando la anamnesis se realiza en el corto período de tiempo de la visita preoperatoria. El 25% de los pacientes con una convulsión tienen un electroencefalograma (EEG) normal entre las crisis. Por tanto, un EEG negativo no indica que un paciente con convulsiones no sufrirá una crisis por privación al despertar de la anestesia. Las convulsiones pueden ser generalizadas (originadas en estructuras profundas de la línea media del tronco del encéfalo o el tálamo, en general sin aura o características focales durante la convulsión), parcial motora focal o sensitiva (la descarga inicial se origina en una zona focal unilateral del encéfalo y suele venir precedida de un aura). Igual que sucede con los accidentes cerebrales vasculares y el coma, es fundamental conocer el origen para comprender los procesos fisiopatológicos de la enfermedad y controlar la evolución intra- y postoperatoria.



Las crisis epilépticas se pueden producir por el abandono de los fármacos hipnóticos-sedantes o el alcohol, por el consumo de narcóticos, por la uremia, por traumatismos, por neoplasias, por infecciones, por malformaciones congénitas, por lesiones intraparto, por el consumo de drogas (p. ej., anfetaminas, cocaína), por hiper- o hipocalcemia, por presencia de sangre en el ventrículo o hipoxia y por enfermedades o accidentes vasculares. Un 30% de las crisis epilépticas carecen de causa conocida. La mayor parte de las convulsiones parciales se deben a alteraciones cerebrales estructurales (secundarias a tumores, traumatismos, ictus, infecciones u otras causas).

Un paciente epiléptico no necesita un tratamiento anestésico especial, salvo el correspondiente a su trastorno de base. La mayor parte de los autores consideran que los anticonvulsivantes se deben administrar dentro del rango terapéutico y mantenerse hasta la mañana de la cirugía, incluso en gestantes; también se deben administrar en el postoperatorio, incluso en madres que planean dar de mamar, según las recomendaciones publicadas por la American Academy of Neurology. Muchos de los fármacos epilépticos, como la fenitoína, la carbamacepina y fenobarbiturato, modifican el metabolismo hepático de muchos fármacos e inducen la actividad enzimática de la citocromo P-450. Las interacciones medicamentosas plantean muchos menos problemas con los fármacos antiepilépticos más recientes, como gabapentina y topiramato. El tratamiento adecuado del estado epiléptico puede incluir la anestesia general. En un ensayo controlado, el fenobarbital fue más rápidamente eficaz para controlar el estado epiléptico que el diazepam seguido de la fenitoína. La frecuencia de efectos secundarios y la necesidad de intubación traqueal fueron parecidas con ambos regímenes. Por tanto, salvo el mantenimiento del tratamiento farmacológico actual y las precauciones necesarias para la enfermedad de base, no se necesitan cambios en el tratamiento perioperatorio.

## **Lumbalgia, cervicalgia y síndromes del conducto raquídeo**

Las lesiones medulares agudas se han comentado antes en la sección de disfunción autónoma. Aunque es un problema frecuente, se ha escrito poco sobre el tratamiento anestésico de los síndromes secundarios a hernias discales, espondilosis (en general en ancianos) y estenosis congénita del conducto raquídeo cervical o lumbar que produce síntomas por compresión de raíces nerviosas. Un trabajo ha destacado la importancia del componente vascular en el mecanismo de lesión de la médula espinal y, por tanto, la posibilidad teórica de producir una ligera hipertensión perioperatoria deseable. Otro trabajo sugiere el uso de intubación en paciente despierto, de fibrobroncoscopia y de la monitorización de los potenciales evocados. Salvo la recomendación de puro sentido común de consultar con el neurólogo o, en caso necesario, colocar a los pacientes despiertos en una posición cómoda antes de la descompresión radicular de urgencias, no parece que sea necesaria ninguna intervención especial más. Los pacientes con lumbalgia pueden estar medicados con altas dosis de opiáceos que pueden influir en el plan anestésico.

## **Trastornos desmielinizantes**

Los trastornos desmielinizantes son un grupo difuso de enfermedades que van desde algunos de causa incierta (p. ej., esclerosis múltiple en la que influyen factores genéticos, epidemiológicos e inmunológicos y parece que el interferón  $\beta$  es un tratamiento prometedora), a cuadros secundarios a infecciones, vacunaciones (p. ej., síndrome de Guillain-Barré) o al tratamiento con antimetabolitos del cáncer. Por tanto, los síntomas de las enfermedades desmielinizantes pueden ser muy variados. Aparentemente existe riesgo de recaída de estos procesos inmediatamente después de la cirugía. Dado que la recaída pue-

de ser consecuencia de los rápidos cambios electrolíticos en el período perioperatorio, se deberían evitar estos cambios. Además la administración perioperatoria de esteroides es una medida de protección. Se ha administrado anestesia raquídea y epidural sin problemas. La esclerosis múltiple y los trastornos desmielinizantes en general son la causa más frecuente de discapacidad no traumática en adultos jóvenes. Ningún tratamiento modifica la evolución de la mayor parte de estos procesos, aunque ACTH, esteroides, interferón  $\beta$ , glatiramer acetato y la plasmaféresis pueden mejorar o reducir la duración de las recaídas e incluso pueden alterar la progresión de la enfermedad, sobre todo la progresión de la esclerosis múltiple y (cuando se administran en las 2 semanas posteriores al inicio) también del síndrome de Guillain-Barré. Este efecto es compatible con la hipótesis de que la causa de estos trastornos es una alteración inmunológica.

## Enfermedades metabólicas

Dentro de esta categoría de enfermedades metabólicas se encuentra la disfunción del sistema nervioso secundaria a las porfirias, el alcoholismo, la uremia, la insuficiencia hepática y la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>.

El alcoholismo o el consumo importante de alcohol se asocian a una hepatitis alcohólica aguda, (cuya actividad se reduce cuando se suprime el alcohol), a una miopatía y miocardiopatía y a síndromes de abstinencia. A las 6-8 h de la abstinencia, el paciente puede sufrir temblores, una situación que suele mejorar en días o semanas. A las 24-36 h se producen alucinaciones alcohólicas y convulsiones por privación. Estas convulsiones suelen ser crisis generalizadas de gran mal; cuando se producen convulsiones focales, se deberían descartar otras causas. El delirium tremens se suele producir a las 72 h de la supresión y suele venir precedido de temblor, alucinaciones o convulsiones. Estos tres síntomas, combinados con distorsiones de la percepción, insomnio, alteraciones psicomotoras, hiperactividad autónoma y en un gran porcentaje de casos otras enfermedades potencialmente mortales (p. ej., infarto intestinal o hematoma subdural), son componentes del delirium tremens. Este síndrome se trata actualmente con benzodiazepinas. Los trastornos nutricionales del alcoholismo incluyen hipoglucemia alcohólica e hipotermia, polineuropatía alcohólica, síndrome de Wernicke-Korsakoff y degeneración cerebelosa. En los pacientes alcohólicos (p. ej., los que toman al menos dos envases de seis latas de cerveza o 500 cc de whisky diarios o sus equivalentes), la cirugía y anestesia de urgencias (a pesar de la hepatitis alcohólica) no se asocian a un empeoramiento de las alteraciones de las enzimas hepáticas. Además, un 20% de los alcohólicos sufren una EPOC. Los pacientes con antecedentes de abuso del alcohol deben ser sometidos a estudio de otros múltiples sistemas para determinar su estado físico preoperatorio.

Aunque la insuficiencia hepática puede producir un coma con insuficiencia cardíaca de alto gasto, a diferencia de la uremia, no produce polineuropatía crónica. La polineuropatía urémica es una polineuropatía sensitivo-motora simétrica distal, que mejora con la diálisis. El uso de relajantes musculares despolarizantes en pacientes con polineuropatías se ha discutido. Nosotros consideramos que los pacientes con una neuropatía asociada a la uremia no deberían recibir succinilcolina por la posibilidad de una respuesta de hiperpotasemia exagerada.

La anemia perniciosa secundaria a la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> puede asociarse a una degeneración combinada subaguda de la médula espinal; los signos se parecen a los de la toxicidad crónica por óxido nítrico. Ambos cuadros se asocian a una neuropatía periférica con trastornos del tracto piramidal y de la columna posterior (que regula las habilidades motoras finas y la sensación de la posición corporal). Se puede producir una enfermedad de sistemas combinados sin anemia, igual que la toxicidad por óxido nítrico en odon-

tólogos o personas adictas al óxido nitroso. Los pacientes con deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> y anemia mejoran hematológicamente si se tratan con folato, pero la demencia y la neuropatía grave pueden progresar. Por eso resulta prudente administrar una inyección intramuscular de 100 µg de vitamina B<sub>12</sub> u 800 µg orales antes de administrar folatos a un paciente con signos de degeneración de sistemas combinados.

## PORFIRIAS

Las porfirias son una constelación de enfermedades metabólicas debidas a una falta heredada de forma autosómica de las enzimas funcionales activas en la síntesis de hemoglobina. Las porfirias de los tipos 1, 3 y 4 pueden producir trastornos neurológicos con riesgo vital. Estos cuadros se caracterizan por la existencia de ácido aminolevulínico (ALA) o porfobilinógeno, o ambos, en la orina; estas sustancias no se encuentran en la porfiria cutánea tarda, una enfermedad sin lesiones neurológicas. En la porfiria aguda intermitente el patrón típico son ataques de dolor cólico, náuseas, vómitos, estreñimiento grave, trastornos psiquiátricos y lesiones de motoneurona inferior, que pueden evolucionar a parálisis bulbar.

Algunos fármacos pueden inducir la enzima ALA sintetasa y agravar el proceso patológico. Estos fármacos sensibilizantes son los barbitúricos, el meprobamato, el clordiacepóxido, la glutetimida, el diacepam, hidroxidiona, fenitoína, imipramina, pentazocina, anticonceptivos orales, etil alcohol, sulfonamidas, griseofulvina y ergotamina. Los pacientes suelen presentar crisis durante las infecciones, el ayuno o la menstruación. La administración de glucosa suprime la actividad de ALA sintetasa y previene o elimina las crisis agudas.

Los fármacos empleados en el tratamiento anestésico que se consideran seguros en pacientes con porfiria son neostigmina, atropina, galamina, succinilcolina, *d*-tubocurarina, pancuronio, óxido nitroso, procaína, propofol, propanidida, etomidato, meperidina, fentanilo, morfina, droperidol, promacina, prometacina y clopromacin. Aunque se ha empleado ketamina, las psicosis postoperatorias atribuidas a la enfermedad pueden ser difíciles de diferenciar de las inducidas por ketamina. Además, aunque la ketamina y el etomidato se consideran seguros en las personas, parecen inducir porfiria en ratas. La utilización de propofol se ha descrito al menos en dos pacientes susceptibles sin inducir una porfiria.

La dermatomiositis y polimiositis se caracterizan por debilidad de los músculos proximales de las extremidades con disfagia. Estos procesos se asocian a tumores malignos o enfermedades del colágeno vascular y suelen afectar a músculos respiratorios y cardíacos.

La parálisis periódica es otra enfermedad en la que aumenta la sensibilidad frente a los relajantes musculares. La parálisis periódica se inicia en la infancia o adolescencia y se precipita por el ejercicio, el sueño, el frío, la cirugía o el embarazo. Existen formas hiper- e hipopotasémicas y se asocian a arritmias cardíacas. Igual que la parálisis periódica tiorotóxica, estas formas hipo e hiperpotasémicas suelen respetar los músculos respiratorios. El tratamiento anestésico trata de reducir el estrés y mantener una temperatura corporal y un aporte de líquidos y situación electrolítica normales.

## Síndrome de down

El síndrome de Down (trisomía 21) afecta a uno de cada 1.000 nacidos vivos. Se asocia a malformaciones cardíacas congénitas, como defectos de los cojinetes endocárdicos (40%), comunicación interventricular (27%), conducto arterioso persistente (12%) o tetralogía de Fallot (8%). Se deben usar antibióticos profilácticos antes de todos los procedimientos que se presupongan inductores de bacteriemia. El síndrome de Down se asocia

también a infecciones respiratorias altas; a inestabilidad occipitoatloidea (en  $\approx$  15% de los pacientes y en la mayor parte de ellos es asintomática, pero se debe tratar a todos los pacientes como si sufrieran esta alteración) y laxitud de otras articulaciones; a hipofunción tiroidea (50%); a un aumento de la incidencia de estenosis subglótica; y a un aumento de tamaño de la lengua (o menor tamaño de la cavidad oral para una lengua de tamaño normal. No se han demostrado respuestas anómalas frente a los anestésicos o adyuvantes de la anestesia. Se ha considerado que una sensibilidad publicada frente a la atropina es falsa, aunque la administración de atropina en pacientes que reciben digoxina por fibrilación auricular se debería realizar con extremo cuidado. El estudio de los trastornos asociados al síndrome de Down se debería hacer antes de la cirugía.

## **Hipofunción o aberración de la función del sistema nervioso simpático (disautonomía)**

Entre los trastornos del sistema nervioso simpático están los síndromes de Shy-Drager, Riley-Day y Lesch-Nyhan, la disautonomía familiar de Gill, la disautonomía diabética y la disautonomía asociada a una sección medular.

Aunque los individuos pueden vivir bien sin médula suprarrenal, una deficiencia del sistema nervioso simpático periférico que se produce en fases tardías de la vida plantea muchos problemas en numerosos aspectos; a pesar de todo algunos autores a menudo recomiendan una simpatectomía perioperatoria o sus equivalentes. Parece que una de las principales funciones del sistema nervioso simpático es la regulación de la presión arterial y el volumen de líquido intravascular durante los cambios de la posición corporal. Las características comunes de todos los síndromes de hipofunción del sistema nervioso simpático son hipotensión ortostática y reducción de la variabilidad entre los latidos en la frecuencia cardíaca. Estos trastornos se pueden deber a una deficiencia de volumen intravascular, a una mala función de los barorreceptores (que se produce también en la enfermedad arterial carotídea), alteraciones de la función del SNC (como sucede en los síndromes de Wernicke o de Shy-Drager), depósitos neuronales deficientes de noradrenalina (como sucede en la hipotensión ortostática idiopática y la diabetes) o liberación deficiente de noradrenalina (como en los traumatismos medulares). Estos pacientes pueden tener un incremento del número de receptores adrenérgicos disponibles (una respuesta compensadora) y una respuesta exagerada ante los fármacos simpaticomiméticos. Además de otras alteraciones, como la retención de orina o heces o el intercambio de calor deficiente, la hipofunción del sistema nervioso simpático se suele asociar a amiloidosis renal. Por tanto, se debería valorar en el preoperatorio el estado de los electrolitos y el volumen de líquido intravascular. Como muchos de estos pacientes sufren alteraciones cardíacas, el volumen intravascular de líquido se podría valorar de forma preoperatoria con un catéter de Swan-Ganz o intraoperatoria mediante ecocardiografía transesofágica en lugar de medir la PVC.

Dado que el funcionamiento del sistema nervioso simpático en estos pacientes no se puede predecir, se sugiere una inducción suave y lenta de la anestesia y tratamos el exceso o la deficiencia simpática mediante la infusión de fármacos que contraigan (fenilefrina) o dilaten (nitroprusiato) de forma directa los vasos o que estimulen (isoproterenol) o deprimen (esmolol) la frecuencia cardíaca. Se ha descrito una mortalidad perioperatoria del 20% en 2.600 pacientes tras la sección medular, lo que indica que son pacientes de difícil manejo, que necesitan una atención especialmente estrecha.

Tras revisar a 300 pacientes con lesiones medulares, Kendrick et al. llegaron a la conclusión de que el síndrome de hiperreflexia autónoma no se desarrolla cuando la lesión se localiza por debajo del dermatoma T7 medular. Cuando la lesión se localiza por encima de este nivel (flujo esplácnico), el 60-70% de los pacientes sufren una inestabilidad vascu-

lar extrema. El factor que desencadena esta inestabilidad o un reflejo en masa que implica hipertono noradrenérgico y motor, puede ser un estímulo cutáneo, propioceptivo o visceral (es frecuente que lo inicie la vejiga llena). La sensación entra en la médula espinal y produce un reflejo medular, que en personas normales se inhibe desde regiones superiores. Los incrementos súbitos de presión arterial se perciben por los receptores de presión de la aorta y el seno carotídeo. La hiperactividad vagal resultante produce bradicardia, ectopia ventricular o grados variables de bloqueo cardíaco. Puede producirse una vasodilatación refleja por encima del nivel de la lesión, con enrojecimiento de la cabeza y el cuello. Dos nuevas técnicas para reducir las lesiones agudas o facilitar la reparación (dosis altas de ácido docosahexaenoico y enfriamiento agudo) pueden tener implicaciones anestésicas, aunque todavía no se han publicado trabajos sobre estos efectos, si existen.

Según el tiempo transcurrido desde la sección medular, pueden encontrarse otras alteraciones. En la fase aguda (es decir, < 3 semanas desde la lesión), es frecuente la retención de orina y heces, que pueden causar alteraciones respiratorias por elevación del diafragma. La desimpactación del intestino mejora este problema respiratorio. Existe hiperesesia por encima de la lesión; los reflejos y la parálisis flácida se localizan por debajo de la misma. El período intermedio (de 3 días a 6 meses) se caracteriza por una respuesta hiperpotasémica ante los fármacos despolarizantes. La fase crónica se caracteriza por la recuperación del tono muscular, el signo de Babinski y, con frecuencia, la aparición de síndromes de hiperreflexia (p. ej., reflejo en masa [v. anteriormente]).

Por tanto, además de prestar una atención meticulosa al volumen intravascular y a los electrolitos perioperatorios, el anestesiólogo debería conocer –mediante la anamnesis, la exploración física y los datos de laboratorio– el estado de conducción del miocardio del paciente (que se analiza en el ECG), la situación funcional renal (mediante el cociente entre la creatinina y el nitrógeno ureico en sangre [BUN]) y la situación de los músculos respiratorios (mediante la medición del cociente entre el volumen espiratorio máximo en 1 s [VEMS] y la capacidad vital forzada [CVF]). El anestesiólogo debe obtener también una radiografía de tórax cuando sospeche una atelectasia o neumonía a partir de la anamnesis o la exploración física. El control de la temperatura, la existencia de fracturas óseas o úlceras por decúbito y la función normal del sistema urinario y la defecación también deben realizarse. La confirmación del buen estado previene la neumonía o atelectasias postoperatorias secundarias a una elevación del diafragma.



OTRAS ENFERMEDADES CONCURRENTES:

- DM (T. OPE 48).
- OBESIDAD (T. OPE 32).
- NUTRICION ENTERAL Y PARENTERAL (T. OPE 85).
- FEOCROMOCITOMA (T. OPE 60).
- ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (T. OPE 45).
- DISFUNCION TIROIDEA (T. OPE 48).
- HTA (T. OPE 36).
- CARDIOPATIA ISQUEMICA (T. OPE 34).
- PATOLOGIA VALVULAR (T. OPE 35).
- ARRITMIAS (T. OPE 91).
- ANAFILAXIA (T. OPE 31).
- ENFERMEDAD PARKINSON, MIASTENIA GRAVIS (T. OPE 33).
- ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS (T. OPE 47).
- ENFERMEDAD RENAL (T. OPE 46 Y 77).