

Compendio de Anestesia y Cuidados Perioperatorios

**Edinson Fernando Macas Miranda
Gabriela Nicole Lucin Vásquez
Letty Carolina Gaibor Villagómez
Maria Eugenia Cevallos Velasquez
Dayana Valeria Cuyachamin Freire**

COMPENDIO DE ANESTESIA Y CUIDADOS PERIOPERATORIOS

Quito, Ecuador

Marzo 2025

ISBN: 978-9907-801-37-8

AUTORES

Edinson Fernando Macas Miranda

Médico - Universidad de Guayaquil
Médico General

Gabriela Nicole Lucín Vásquez

Médico - Universidad Estatal de Guayaquil
Médico General

Letty Carolina Gaibor Villagómez

Médico Cirujano - Universidad Autónoma de Los Andes
"Uniandes"
Médico General en Funciones Hospitalarias - Hospital
Alfredo Noboa Montenegro

María Eugenia Cevallos Velasquez

Médica - Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
Médico en Funciones Hospitalarias - IESS Ceibos
Médico Técnico del Equipo para Estudio de Polisomnografía
en UEES CLINIC

Dayana Valeria Cuyachamín Freire

Médico Cirujano - Universidad Autónoma de Los Andes
"Uniandes"
Médico Residente

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

Editado en Ecuador

ÍNDICE

CAPÍTULO 1

Anestesia Cardiovascular y Torácica

Edinson Fernando Macas Miranda

CAPÍTULO 2

Manejo de la Vía Aérea Pediátrica

Gabriela Nicole Lucín Vásquez

CAPÍTULO 3

Anestesia Neuroaxial para Cesáreas

Letty Carolina Gaibor Villagómez

CAPÍTULO 4

Anestesia en el Paciente Neuroquirúrgico

María Eugenia Cevallos Velasquez

CAPÍTULO 5

Manejo de la Coagulopatía, Anestesia para Trasplante
Hepático y Renal

Dayana Valeria Cuyachamín Freire

CAPÍTULO 1

ANESTESIA CARDIOVASCULAR Y TORÁCICA

Edinson Fernando Macas Miranda

DEFINICIÓN

La anestesia cardiovascular y torácica constituye una subespecialidad de la anestesiología dedicada al manejo perioperatorio de pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos del corazón, grandes vasos y estructuras intratorácicas. Abarca desde la cirugía de revascularización coronaria y el reemplazo valvular hasta las resecciones pulmonares, la cirugía esofágica y los trasplantes cardíacos y pulmonares.

Esta disciplina integra conocimientos avanzados de fisiología cardiovascular, monitorización hemodinámica invasiva, ecocardiografía transesofágica (ETE), manejo de la circulación extracorpórea (CEC), ventilación unipulmonar, protección miocárdica, soporte mecánico circulatorio y cuidados postoperatorios en la unidad de cuidados intensivos cardíacos (UCI-C). El anestesiólogo cardiovascular debe ser capaz de anticipar y tratar de forma inmediata las complicaciones hemodinámicas, arritmias, coagulopatías y disfunción orgánica que pueden surgir en el perioperatorio de estos pacientes de alta complejidad.

EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de mortalidad a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), aproximadamente 17,9 millones de personas fallecen cada año por enfermedades

cardiovasculares, lo que equivale al 32% de todas las defunciones globales. De estas muertes, alrededor del 85% se deben a infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular.

A nivel global, se estiman entre 1 y 2 millones de cirugías cardíacas anuales, siendo la cirugía de revascularización miocárdica (CABG) y el reemplazo valvular aórtico los procedimientos más frecuentes. En los últimos años, la tendencia hacia procedimientos mínimamente invasivos y transcaterismo (como el TAVI/TAVR) ha modificado el perfil de los pacientes que llegan a cirugía abierta, quienes ahora presentan mayor complejidad y comorbilidades.

En cuanto a la cirugía torácica, el cáncer de pulmón es la principal indicación quirúrgica. GLOBOCAN reporta que en 2022 el cáncer pulmonar fue el más diagnosticado a nivel mundial con 2,48 millones de nuevos casos. La lobectomía y la neumonectomía siguen siendo procedimientos críticos que requieren ventilación unipulmonar y manejo anestésico especializado.

En Ecuador, las enfermedades isquémicas del corazón se ubican entre las primeras causas de mortalidad. Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), las enfermedades cardiovasculares generan una carga significativa en el sistema de salud público. Los centros de referencia cardiovascular como el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM), el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo y el Hospital de Especialidades Guayaquil Abel Gilbert Pontón realizan un número creciente de procedimientos cardíacos y torácicos, demandando anestesiólogos especializados en esta área.

FISIOPATOLOGÍA

La comprensión fisiopatológica es fundamental para el manejo anestésico cardiovascular y torácico. Se describen a continuación los principales mecanismos involucrados:

Fisiopatología cardiovascular relevante

Enfermedad coronaria: La aterosclerosis coronaria produce estenosis progresiva de las arterias coronarias, generando un desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno miocárdico. La inducción anestésica y los cambios hemodinámicos peroperatorios (taquicardia, hipotensión, hipertensión) pueden precipitar isquemia miocárdica. Los determinantes principales del consumo de oxígeno miocárdico (MVO₂) incluyen la frecuencia cardíaca, la contractilidad, la tensión de la pared ventricular (precarga y poscarga).

Valvulopatías: Las lesiones valvulares modifican las condiciones de carga del ventrículo. La estenosis aórtica genera hipertrofia concéntrica con disfunción diastólica y riesgo de isquemia subendocárdica; la insuficiencia mitral produce sobrecarga de volumen con dilatación ventricular progresiva. Cada lesión valvular impone objetivos hemodinámicos específicos durante la anestesia: en la estenosis aórtica se debe mantener frecuencia cardíaca normal-baja, ritmo sinusal y resistencias vasculares sistémicas adecuadas, mientras que en la insuficiencia mitral se favorece una frecuencia cardíaca ligeramente elevada y poscarga reducida.

Circulación extracorpórea (CEC): La CEC desencadena una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) por el contacto de la sangre con las superficies artificiales del circuito, la hipotermia, la isquemia-reperfusión y la hemodilución. Esto genera activación del complemento, liberación de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-8, TNF- α), disfunción endotelial,

coagulopatía por consumo de factores y plaquetas, y potencial daño a órganos diana (riñón, pulmón, cerebro).

Fisiopatología torácica relevante

Ventilación unipulmonar (VUP): Durante la cirugía torácica, el colapso del pulmón operado genera un shunt intrapulmonar obligatorio, pues la perfusión persiste en el pulmón no ventilado. La vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) es el principal mecanismo compensador que redirige flujo sanguíneo hacia el pulmón ventilado; sin embargo, los agentes anestésicos inhalatorios a concentraciones superiores a 1 CAM pueden inhibir parcialmente este reflejo. El resultado es una caída predecible de la PaO₂ que el anestesiólogo debe anticipar y manejar activamente.

Mecánica respiratoria en decúbito lateral: La posición de decúbito lateral, requerida en la mayoría de cirugías torácicas, modifica la relación ventilación-perfusión (V/Q). El pulmón dependiente (inferior) recibe mayor perfusión por efecto gravitacional, pero su distensibilidad se reduce por el peso del mediastino y la restricción diafragmática. Este desacoplamiento V/Q se suma al shunt generado por la VUP.

CUADRO CLÍNICO – EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

La evaluación preanestésica del paciente cardíaco y torácico es un proceso sistemático que busca identificar factores de riesgo, optimizar la condición clínica y planificar la estrategia anestésica.

Evaluación cardiovascular

La valoración debe incluir: capacidad funcional (escala NYHA y equivalentes metabólicos – METs), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), presencia de

hipertensión pulmonar, función ventricular derecha, antecedentes de arritmias, enfermedad vascular periférica, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, enfermedad cerebrovascular y coagulopatías.

Los scores de riesgo quirúrgico más utilizados son el EuroSCORE II y el STS Score (Society of Thoracic Surgeons), que permiten estimar la mortalidad operatoria y ayudan en la toma de decisiones conjuntas con el equipo quirúrgico (Heart Team).

Tabla 1. Variables del EuroSCORE II

Factores del paciente	Factores cardíacos	Factores quirúrgicos
Edad, sexo, aclaramiento de creatinina, arteriopatía extracardíaca, movilidad reducida, cirugía cardíaca previa, EPOC, endocarditis activa, estado crítico preoperatorio, diabetes insulínodependiente	Clase funcional NYHA, angina CCS clase IV, FEVI, hipertensión pulmonar, infarto reciente	Urgencia, tipo de cirugía, cirugía sobre aorta torácica, procedimiento combinado

Fuente: Nashef SA, et al. EuroSCORE II. Eur J Cardiothorac Surg 2012;41(4):734-745.

Evaluación torácica

En cirugía torácica, además de la evaluación general, se requiere una valoración funcional respiratoria rigurosa. Los parámetros clave incluyen: espirometría (FEV1, FVC, FEV1/FVC), capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), gasometría arterial basal, y en casos límite, gammagrafía de perfusión pulmonar cuantitativa y prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET) con determinación del VO2 máximo.

Se consideran valores de alto riesgo para resección pulmonar: FEV1 predicho postoperatorio < 40%, DLCO predicha postoperatoria < 40% y VO2 máximo < 10 ml/kg/min. Estos pacientes requieren una evaluación multidisciplinaria para determinar la operabilidad.

DIAGNÓSTICO – MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA

La monitorización avanzada es un pilar fundamental de la anestesia cardiovascular y torácica. Permite el diagnóstico temprano de complicaciones y guía las intervenciones terapéuticas en tiempo real.

Monitorización estándar

Incluye electrocardiograma continuo (derivaciones DII y V5 para detección de isquemia y arritmias), pulsioximetría, capnografía, temperatura central, diuresis horaria y relajación neuromuscular (TOF).

Monitorización invasiva

Presión arterial invasiva: Indispensable en toda cirugía cardíaca y torácica mayor. Se coloca preferentemente en la arteria radial. En cirugías que involucran el arco aórtico, puede requerirse canulación bilateral o femoral.

Catéter venoso central (CVC): Permite la administración de vasopresores, inotrópicos y medición de presión venosa central (PVC). El acceso habitual es la vena yugular interna derecha, asistida por ecografía.

Catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz): Su uso ha disminuido en la última década, reemplazado parcialmente por la ETE; sin embargo, continúa siendo útil en cirugías complejas con hipertensión pulmonar severa, disfunción ventricular derecha o trasplante cardíaco, permitiendo la medición de presiones pulmonares, gasto cardíaco y resistencias vasculares.

Ecocardiografía transesofágica (ETE)

La ETE intraoperatoria se ha convertido en una herramienta esencial. Las guías de la ASE/SCA (American Society of Echocardiography / Society of Cardiovascular Anesthesiologists) recomiendan su uso rutinario en cirugía cardíaca. Permite evaluar en tiempo real: función ventricular global y segmentaria, patología valvular (pre y post reparación), presencia de aire intracavitario, llenado volémico, resultado quirúrgico inmediato y detección de complicaciones como disecciones aórticas o trombos.

Tabla 2. Monitorización recomendada según tipo de cirugía

Monitor	Cirugía cardíaca con CEC	Cirugía cardíaca sin CEC	Cirugía torácica mayor
PA invasiva	Obligatorio	Obligatorio	Obligatorio
CVC	Obligatorio	Obligatorio	Recomendado

Catéter AP	Selectivo	Selectivo	Raro
ETE	Obligatorio	Obligatorio	Selectivo
BIS/EEG	Recomendado	Recomendado	Opcional
NIRS cerebral	Recomendado	Selectivo	Opcional

Fuente: Elaboración propia basada en guías ASE/SCA 2020 y ESC/EACTS 2021.

TRATAMIENTO – MANEJO ANESTÉSICO

Inducción y mantenimiento anestésico en cirugía cardíaca

La inducción anestésica debe ser suave y escalonada para evitar fluctuaciones hemodinámicas. Los opioides de alta potencia (fentanilo 5-10 µg/kg, sufentanilo 1-3 µg/kg o remifentanilo en infusión) constituyen la base analgésica, proporcionando estabilidad hemodinámica. Los hipnóticos de elección incluyen el propofol (1-2 mg/kg titulado), etomidato (0,2-0,3 mg/kg, especialmente en pacientes con FEVI reducida) o midazolam (0,05-0,1 mg/kg). Los relajantes neuromusculares no despolarizantes (rocuronio, cisatracurio) facilitan la intubación y el campo quirúrgico.

El mantenimiento puede realizarse con técnicas inhalatorias (sevoflurano 0,5-1 CAM), endovenosas totales (TIVA con propofol-remifentanilo) o balanceadas. Durante la CEC, la TIVA ofrece ventajas al no depender del vaporizador en el circuito, aunque los agentes inhalatorios pueden administrarse a través del oxigenador con efectos cardioprotectores (preacondicionamiento anestésico).

Manejo de la circulación extracorpórea

Las fases de la CEC incluyen: heparinización sistémica (heparina sódica 300-400 UI/kg con ACT objetivo > 480 segundos), canulación (aórtica y venosa), inicio del bypass (verificando flujos, presiones y gasometría del circuito), pinzamiento aórtico y administración de cardioplejia (cristaloide o sanguínea, anterógrada y/o retrógrada), mantenimiento en hipotermia (leve 32-34°C, moderada 28-32°C o profunda < 20°C según el procedimiento), recalentamiento gradual, despinzamiento aórtico (reperfusión miocárdica), separación de CEC y reversión de heparina con protamina (relación 1:1 a 1,3:1).

La separación de CEC requiere verificación de: temperatura central $\geq 36^{\circ}\text{C}$, ritmo cardíaco estable (marcapasos epicardio disponible), corrección de alteraciones ácido-base y electrolíticas (K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}), ventilación pulmonar reiniciada, y soporte inotrópico/vasopresor según la función ventricular evaluada por ETE.

Manejo anestésico en cirugía torácica

La ventilación unipulmonar (VUP) es la piedra angular del manejo anestésico torácico. Los dispositivos disponibles incluyen el tubo endotraqueal de doble lumen (TDL), siendo el izquierdo el más utilizado, y los bloqueadores bronquiales. La colocación correcta debe confirmarse mediante fibrobroncoscopia.

Estrategia ventilatoria protectora durante VUP: volumen corriente 4-6 ml/kg de peso ideal, PEEP 5-10 cmH₂O en el pulmón ventilado, FiO₂ inicial de 1,0 con titulación descendente, presión meseta < 25 cmH₂O, y frecuencia respiratoria ajustada para mantener normocapnia. En caso de hipoxemia refractaria, se pueden emplear maniobras como

CPAP al pulmón no dependiente (5-10 cmH₂O), reclutamiento del pulmón dependiente, restricción de flujo al pulmón no dependiente o conversión transitoria a ventilación bipulmonar.

Analgesia multimodal y anestesia regional

Los protocolos ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) en cirugía cardíaca y torácica enfatizan la analgesia multimodal. En cirugía torácica, el bloqueo paravertebral torácico y el bloqueo del plano del erector espinal (ESP block) han ganado popularidad como alternativas al cateter epidural torácico, ofreciendo analgesia eficaz con menor riesgo de complicaciones en pacientes anticoagulados. Se complementan con paracetamol, AINEs (si no hay contraindicación renal), ketamina en dosis subanestésicas y lidocaína intravenosa.

Manejo farmacológico hemodinámico

Tabla 3. Fármacos vasoactivos e inotrópicos frecuentes

Fármaco	Mecanismo	Dosis habitual	Indicación principal
Norepinefrina	Agonista $\alpha_1 > \beta_1$	0,05-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Vasoplegia, hipotensión
Dobutamina	Agonista $\beta_1 > \beta_2$	2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Bajo gasto cardíaco
Milrinona	Inhibidor PDE-3	0,375-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Disfunción VD, HTP
Vasopresina	Agonista V1	0,01-0,04 UI/min	Vasoplegia post-CEC

Levosimendan	Sensibilizador Ca ²⁺	0,05-0,2 µg/kg/min	IC avanzada, bajo GC
Epinefrina	Agonista α ₁ , β ₁ , β ₂	0,01-0,1 µg/kg/min	Shock cardiogénico severo

Fuente: Elaboración propia basada en Kaplan's Cardiac Anesthesia, 7th Ed., y guías ESC 2023.

PRONÓSTICO

El pronóstico en cirugía cardiovascular ha mejorado significativamente en las últimas décadas. La mortalidad operatoria global de la cirugía de revascularización coronaria aislada se sitúa entre 1-3%, mientras que en el reemplazo valvular aórtico aislado es de 2-4%. Las cirugías combinadas y las reintervenciones presentan mortalidades superiores (5-10%).

En cirugía torácica, la mortalidad postoperatoria de la lobectomía por cáncer de pulmón es de 1-3%, incrementándose a 5-8% en la neumonectomía. La cirugía torácica videoasistida (VATS) ha demostrado reducir las complicaciones postoperatorias y la estancia hospitalaria comparada con la toracotomía abierta.

Los principales factores que afectan el pronóstico incluyen: la función ventricular preoperatoria (FEVI), la presencia de hipertensión pulmonar, la función renal basal, la fragilidad del paciente, la duración de la CEC y del pinzamiento aórtico, las complicaciones hemorrágicas y la necesidad de reintervención. Los programas ERAS cardíacos y torácicos han demostrado mejorar los resultados a corto y mediano plazo.

RECOMENDACIONES

1. Evaluación preanestésica integral: Realizar una valoración multidisciplinaria (Heart Team / equipo torácico) con estratificación de riesgo mediante scores validados (EuroSCORE II, STS Score) y optimización preoperatoria de comorbilidades (anemia, desnutrición, descompensación cardíaca, suspensión de tabaco al menos 4 semanas previas).
2. Monitorización adecuada: Implementar monitorización hemodinámica invasiva y ETE intraoperatoria de rutina en cirugía cardíaca. En cirugía torácica, garantizar la correcta colocación del dispositivo de aislamiento pulmonar con verificación fibrobroncopósica.
3. Ventilación protectora: Aplicar estrategias de ventilación pulmonar protectora tanto durante la ventilación unipulmonar como durante y después de la CEC, minimizando el daño pulmonar inducido por el ventilador (VILI).
4. Protocolos ERAS: Implementar protocolos de recuperación acelerada que incluyan analgesia multimodal, movilización temprana, nutrición precoz, y extubación temprana (dentro de las primeras 6 horas postoperatorias cuando sea factible) en cirugía cardíaca.
5. Manejo hemostático racional: Emplear algoritmos de manejo de coagulopatía guiados por pruebas viscoselásticas (tromboelastografía/tromboelastometría), reduciendo el uso empírico de hemoderivados y sus complicaciones asociadas.
6. Formación continua: Fomentar la capacitación en ETE, manejo de dispositivos de asistencia ventricular y ECMO en los programas de formación de anestesiología, especialmente en centros de referencia cardiovascular del Ecuador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan JA, Cronin B, Maus TM, editors. Kaplan's Cardiac Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.

2. Slinger P, editor. Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery. 2nd ed. New York: Springer; 2022.
3. Engelman DT, Ali WB, Williams JB, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery: Enhanced Recovery After Surgery Society Recommendations. *JAMA Surg*. 2019;154(8):755-766.
4. Batchelor TJP, Rasburn NJ, Abdelnour-Berchtold E, Brunelli A, Cerfolio RJ, Gonzalez M, et al. Guidelines for Enhanced Recovery After Lung Surgery: Recommendations of the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2019;55(1):91-115.
5. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2020;129(4):e51-e68.
6. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632.
7. Organización Mundial de la Salud (OMS). Enfermedades cardiovasculares. Datos y cifras [Internet]. Ginebra: OMS; 2023 [citado 2024 Oct 15]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
8. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global Cancer Statistics 2022: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(3):229-263.

9. Mazzeffi M, Koenig S, El-Sayed YY, Falk J, Zarbock A. Perioperative Management of Coagulopathy in Cardiac Surgery: Updated Review with Practice Recommendations. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023;37(6):920-935.
10. Loop T, Sander M, Gianoli L, Basciani R, Kretz FJ, Reyher C, et al. Lung-protective ventilation in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2022;128(5):786-798.
11. Licker M, Triponez F, Ellenberger C, Karenovics W. Fluid Therapy in Thoracic Surgery: A Zero-Balance Target. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2022;35(1):31-39.
12. Shaefi S, Mittel A, Engelman DT, Gaudino M. Vasoplegia After Cardiac Surgery: A Review of Pathophysiology and Management. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023;37(1):150-163.

CAPÍTULO 2

MANEJO DE LA VÍA AÉREA PEDIÁTRICA

Gabriela Nicole Lucín Vázquez

DEFINICIÓN

El manejo de la vía aérea pediátrica comprende el conjunto de técnicas, procedimientos y estrategias destinadas a garantizar la permeabilidad, protección y ventilación adecuada de la vía aérea en pacientes desde el período neonatal hasta los 18 años de edad. Este manejo constituye una competencia fundamental en la medicina de urgencias pediátricas, anestesiología pediátrica y cuidados intensivos, dado que las diferencias anatómicas y fisiológicas con respecto al adulto hacen que el abordaje de la vía aérea en niños represente un reto clínico particular.

La vía aérea pediátrica se define como el tracto respiratorio que se extiende desde las fosas nasales y la cavidad oral hasta los bronquios principales, incluyendo la nasofaringe, orofaringe, laringe, tráquea y árbol bronquial. Su manejo abarca desde maniobras básicas no invasivas, como la apertura manual de la vía aérea y la ventilación con bolsa-mascarilla, hasta procedimientos avanzados como la intubación endotraqueal, el uso de dispositivos supraglóticos y la vía aérea quirúrgica de emergencia.

Diferencias anatómicas de la vía aérea pediátrica

La vía aérea del niño presenta características anatómicas que la diferencian significativamente de la del adulto y que tienen implicaciones directas en su manejo:

Tabla 1. Diferencias anatómicas entre la vía aérea pediátrica y la del adulto. Elaboración propia basada en referencias 1, 2 y 3.

Característica	Niño	Adulto
Cabeza	Proporcionalmente más grande, occipucio prominente	Proporcionada al cuerpo
Lengua	Relativamente más grande en relación con la cavidad oral	Proporcionada
Epiglotis	Larga, en forma de omega (Ω), angulada hacia posterior	Plana, paralela a la traquea
Laringe	Posición más cefálica (C3-C4), forma de embudo	Posición C4-C5, forma cilíndrica
Zona más estrecha	Cartílago cricoides (< 8 años)	Cuerdas vocales (glotis)
Tráquea	Corta, estrecha, cartílagos blandos	Más larga y rígida
Respiración	Predominantemente nasal (lactantes)	Oral y nasal

EPIDEMIOLOGÍA

Las emergencias de vía aérea en pediatría constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad en los servicios de urgencias y unidades de cuidados intensivos pediátricos a nivel mundial. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las infecciones respiratorias agudas representan la principal causa de mortalidad en niños menores de 5 años, contribuyendo aproximadamente al 14% de las muertes en este grupo etario a nivel global.

En Latinoamérica, las enfermedades respiratorias que comprometen la vía aérea, como el crup, la bronquiolitis, el asma severa, la epiglotitis y los cuerpos extraños en vía aérea, representan entre el 20% y el 30% de las consultas en urgencias pediátricas. En Ecuador, según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) y del Ministerio de Salud Pública, las infecciones respiratorias agudas se ubican entre las diez primeras causas de morbilidad infantil, con mayor incidencia en la región Sierra debido a factores climáticos y de altitud.

La intubación endotraqueal pediátrica difícil se presenta en aproximadamente el 1% al 4% de los casos electivos y hasta en el 10% al 20% en situaciones de emergencia. Los estudios del registro PeDI (Pediatric Difficult Intubation) han demostrado que la tasa de eventos adversos asociados a la intubación pediátrica oscila entre el 15% y el 39%, siendo las complicaciones más frecuentes la hipoxemia, la intubación esofágica, la bradicardia y el paro cardíaco transitorio.

La aspiración de cuerpos extraños en vía aérea constituye una emergencia frecuente en la población pediátrica, con una incidencia aproximada de 29 por cada 100.000 niños menores de 4 años. Esta condición es responsable de aproximadamente

el 5% de las muertes accidentales en menores de 4 años según reportes internacionales. En Ecuador, aunque los registros específicos son limitados, los datos hospitalarios muestran que esta entidad se encuentra entre las causas frecuentes de atención en urgencias pediátricas, especialmente en niños de 1 a 3 años.

FISIOPATOLOGÍA

La comprensión de la fisiopatología del compromiso de la vía aérea pediátrica requiere considerar las particularidades anatómicas y fisiológicas propias de la edad, las cuales determinan una mayor vulnerabilidad frente a procesos obstructivos y una menor reserva respiratoria.

Resistencia al flujo aéreo

De acuerdo con la ley de Poiseuille, la resistencia al flujo de aire es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio de la vía aérea. Esto implica que una reducción mínima del calibre de la vía aérea tiene consecuencias significativamente mayores en el niño que en el adulto. Por ejemplo, 1 mm de edema en la mucosa de un lactante con un diámetro traqueal de 4 mm produce una reducción del 75% del área transversal y un aumento del 1600% en la resistencia al flujo aéreo, mientras que en un adulto con 8 mm de diámetro traqueal, el mismo edema reduce el área en un 44% y aumenta la resistencia en un 300%.

Consumo de oxígeno y reserva respiratoria

Los niños presentan un consumo de oxígeno significativamente mayor que los adultos (6-8 mL/kg/min frente a 3-4 mL/kg/min). Además, la capacidad residual funcional (CRF) es proporcionalmente menor, lo que resulta en una reserva de oxígeno reducida. Esto explica la rápida desaturación que se observa en los pacientes pediátricos

durante períodos de apnea o hipoventilación, haciendo que el tiempo disponible para asegurar la vía aérea sea considerablemente más corto que en adultos.

Mecanismos de obstrucción

La obstrucción de la vía aérea pediátrica puede ser supraglótica, glótica o subglótica, y puede deberse a múltiples causas:

Obstrucción supraglótica: hipertrofia adenoamigdalina, macroglosia, abscesos retrofaríngeos o periamigdalinos, angioedema y anafilaxia.

Obstrucción glótica: laringoespasma, parálisis de cuerdas vocales, papilomatosis laríngea y edema laríngeo postextubación.

Obstrucción subglótica: crup (laringotraqueobronquitis), estenosis subglótica (congénita o adquirida), cuerpos extraños y hemangiomas subglóticos.

Obstrucción intratraqueal: cuerpos extraños, traqueomalacia y compresiones extrínsecas por masas mediastinales.

Respuesta fisiológica al compromiso de la vía aérea

Ante la obstrucción de la vía aérea, el niño desarrolla mecanismos compensatorios que incluyen aumento de la frecuencia respiratoria, uso de musculatura accesoria (retracciones intercostales, subcostales, supraesternales y supraclaviculares), aleteo nasal y estridor. Sin embargo, debido a la mayor compliance de la pared torácica pediátrica, estos mecanismos son menos eficientes, y la fatiga muscular respiratoria se presenta con mayor rapidez, pudiendo progresar a insuficiencia respiratoria y paro cardiorrespiratorio en un tiempo relativamente breve.

CUADRO CLÍNICO

El reconocimiento oportuno del compromiso de la vía aérea en el paciente pediátrico es esencial para iniciar intervenciones tempranas. La presentación clínica varía según la localización, la causa y la severidad de la obstrucción.

Signos y síntomas de compromiso de la vía aérea

Los hallazgos clínicos pueden clasificarse según la gravedad del compromiso respiratorio:

Tabla 2. Clasificación clínica del compromiso de la vía aérea pediátrica según gravedad. Elaboración propia basada en referencias 4 y 5.

Gravedad	Signos clínicos	Conducta
Leve	Estridor inspiratorio intermitente, tos leve, buena entrada de aire, sin retracciones significativas, saturación >95%	Observación, manejo conservador, posición cómoda
Moderada	Estridor en reposo, retracciones intercostales y subcostales, taquipnea, disminución de la entrada de aire, saturación 90-95%	Oxígeno suplementario, nebulizaciones, preparar equipo de vía aérea avanzada

Severa	Estridor bifásico o ausente, retracciones marcadas, cianosis, alteración del estado de conciencia, bradicardia, saturación <90%	Intervención inmediata: ventilación asistida, intubación o vía aérea quirúrgica
---------------	---	---

4.2 Signos específicos según la localización

Obstrucción supraglotica: voz apagada o “en papa caliente”, babeo, disfagia, preferencia por posición sentada con inclinación hacia adelante (posición de trípode), fiebre alta en caso de epiglotitis.

Obstrucción glótica y subglótica: estridor inspiratorio o bifásico, voz ronca o afónica, tos perruna característica del crup, retracciones supraesternales prominentes.

Obstrucción de vía aérea inferior: sibilancias espiratorias, espiración prolongada, atrapamiento aéreo, dificultad respiratoria progresiva. En caso de cuerpo extraño, puede existir el antecedente de episodio de asfixia o atragantamiento súbito.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del compromiso de la vía aérea pediátrica se fundamenta principalmente en la evaluación clínica sistemática, complementada con estudios de imagen y de laboratorio cuando la situación clínica lo permite.

Evaluación clínica sistemática

Se recomienda utilizar el abordaje sistemático propuesto por la American Heart Association (AHA) y el Pediatric Advanced Life Support (PALS), que incluye la evaluación rápida del triángulo de evaluación pediátrica (TEP), el cual valora tres

componentes: apariencia general del niño, trabajo respiratorio y circulación cutánea. Este abordaje permite identificar rápidamente la presencia y gravedad del compromiso respiratorio sin necesidad de equipos adicionales.

Evaluación de la vía aérea difícil

La anticipación de una vía aérea difícil es crucial en pediatría. Se deben evaluar factores predictivos que incluyen:

- Anomalías craneofaciales congénitas: síndromes de Pierre Robin, Treacher Collins, Goldenhar, Down, mucopolisacaridosis.
- Limitación de la apertura oral (< 3 cm o < 3 través de dedo en niños mayores).
- Cuello corto, movilidad cervical limitada.
- Micrognacia, retrognatia, macroglosia.
- Antecedentes de intubación difícil previa, estenosis subglótica, cirugías de vía aérea.
- Masas en vía aérea, traumatismo facial o cervical.

Estudios complementarios

Pulsioximetría: monitorización continua no invasiva de la saturación de oxígeno. Es el estándar de cuidado durante cualquier intervención sobre la vía aérea.

Capnografía: determinación del CO₂ al final de la espiración (EtCO₂). Es el método más fiable para confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal y monitorizar la ventilación. Radiografía de cuello anteroposterior y lateral: útil para evaluar el estrechamiento subglótico (signo de la aguja o “steeple sign” en crup), epiglotitis (signo del pulgar), cuerpos extraños radiopacos y masas.

Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM): indicadas en evaluación de masas, malformaciones complejas, estenosis y planificación quirúrgica.

Gasometría arterial: proporciona información sobre el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base. Una PaCO₂ elevada indica hipoventilación y debe alertar sobre falla respiratoria inminente.

Endoscopia flexible de vía aérea: permite la visualización directa de la vía aérea superior e inferior, útil para el diagnóstico de laringomalacia, estenosis, parálisis de cuerdas vocales y cuerpos extraños.

TRATAMIENTO

El tratamiento del compromiso de la vía aérea pediátrica sigue un enfoque escalonado, desde maniobras básicas hasta procedimientos avanzados e invasivos, de acuerdo con la gravedad del cuadro y la respuesta del paciente.

Manejo básico de la vía aérea

Posicionamiento

La posición adecuada es el primer paso en el manejo de la vía aérea pediátrica. En lactantes, se recomienda la posición neutra o de “olfateo”, que se logra colocando una pequeña almohadilla debajo de los hombros para compensar el occipucio prominente y alinear los ejes oral, faríngeo y traqueal. En niños mayores de 2 años, se utiliza la posición de olfateo clásica con extensión leve del cuello y flexión de la cabeza.

Maniobras de apertura de la vía aérea

Tracción mandibular (jaw thrust): maniobra de elección en pacientes con sospecha de lesión cervical. Se realiza colocando

los dedos detrás de los ángulos de la mandíbula y desplazándola hacia adelante y arriba.

Inclinación de la cabeza-elevación del mentón (head tilt-chin lift): maniobra estándar en ausencia de trauma cervical. Se extiende suavemente el cuello mientras se eleva el mentón.

Dispositivos básicos

Cánula orofaríngea (Guedel): indicada en pacientes inconscientes sin reflejo nauseoso. Se selecciona midiendo desde la comisura labial hasta el ángulo de la mandíbula. En niños se inserta directamente (sin rotación), a diferencia del adulto, utilizando un depresor lingual para evitar el desplazamiento posterior de la lengua.

Cánula nasofaríngea: se puede utilizar en pacientes con cierto grado de conciencia. Está contraindicada en sospecha de fractura de base de cráneo y coagulopatías. Se selecciona midiendo desde la punta de la nariz hasta el trago de la oreja.

Ventilación con bolsa-mascarilla (BVM)

La ventilación con bolsa-mascarilla es la técnica fundamental de soporte ventilatorio y debe dominarse antes de proceder a cualquier técnica avanzada. Se deben considerar los siguientes puntos clave:

- Selección adecuada de la mascarilla: debe cubrir desde el puente nasal hasta el mentón sin comprimir los ojos ni sobrepasar el mentón.
- Técnica de sello: se utiliza la técnica “C-E” con una mano (pulgares e índices en C sobre la mascarilla, dedos 3°, 4° y 5° en E sobre la mandíbula) o la técnica a dos manos en caso de dificultad para lograr un sello adecuado.
- Volumen tidal: 6-8 mL/kg, administrado durante 1 segundo, observando la elevación del tórax.
- Frecuencia ventilatoria: neonatos 40-60/min, lactantes 25-30/min, niños 20-25/min, adolescentes 12-20/min.

- Presión: evitar presiones excesivas (generalmente < 20 cmH₂O en neonatos, < 25 cmH₂O en lactantes y niños) para minimizar la distensión gástrica y el riesgo de barotrauma.

Manejo avanzado de la vía aérea

Dispositivos supraglotícos

Los dispositivos supraglotícos constituyen una alternativa valiosa cuando la ventilación con BVM es difícil o fallida, y como puente hacia la intubación endotraqueal. Los más utilizados en pediatría incluyen:

- Máscara laríngea (LMA): disponible en tamaños desde el neonatal (tamaño 1 para < 5 kg) hasta adolescentes. La selección del tamaño se basa en el peso del paciente.
- i-gel: dispositivo supraglotíco de segunda generación sin manguito inflable, con canal gástrico integrado. Disponible en tamaños pediátricos desde 2 kg.
- Air-Q: dispositivo diseñado específicamente para facilitar la intubación a través del dispositivo supraglotíco en caso necesario.

Tabla 3. Selección de tamaño de máscara laríngea según peso del paciente pediátrico. Adaptada de referencias 6 y 7.

Tamaño LMA	Peso del paciente	Volumen del manguito	Tamaño TET compatible
1	< 5 kg	Hasta 4 mL	3.5 mm
1.5	5-10 kg	Hasta 7 mL	4.0 mm
2	10-20 kg	Hasta 10 mL	4.5 mm

2.5	20-30 kg	Hasta 14 mL	5.0 mm
3	30-50 kg	Hasta 20 mL	6.0 mm con balón

Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal constituye el estándar de oro para el manejo definitivo de la vía aérea. En pediatría, se deben considerar aspectos específicos:

Selección del tubo endotraqueal (TET):

- Sin balón: Tamaño (DI en mm) = (edad en años / 4) + 4
- Con balón: Tamaño (DI en mm) = (edad en años / 4) + 3.5
- Neonatos: 3.0-3.5 mm; lactantes de 6 meses: 3.5-4.0 mm
- Actualmente se prefieren tubos con balón en la mayoría de las situaciones clínicas, manteniendo la presión del manguito < 20-25 cmH₂O.

Selección de la hoja de laringoscopia:

- Neonatos y lactantes: hoja recta (Miller) tamaño 0-1, que permite levantar la epiglotis directamente.
- Niños mayores de 2 años: hoja curva (Macintosh) tamaño 2 o recta tamaño 2, según preferencia y experiencia del operador.
- Adolescentes: hoja Macintosh tamaño 3.

Videolaringoscopia: los videolaringoscopios pediátricos (GlideScope, C-MAC, McGrath) han demostrado mejorar la visualización glótica, especialmente en vías aéreas difíciles. Las guías actuales recomiendan su uso como primera línea en situaciones de vía aérea difícil anticipada y como alternativa a la laringoscopia directa cuando el primer intento falla.

Profundidad de inserción del TET:

- Fórmula general: Profundidad (cm desde la comisura labial) = (DI del TET × 3)
- Neonatos: talla en cm / 10 + 5 (regla alternativa)
- Siempre confirmar con auscultación bilateral y capnografía.

Secuencia rápida de intubación (SRI)

La SRI es el método de elección para la intubación de emergencia en pediatría. Incluye las siguientes fases:

Tabla 4. Fases de la secuencia rápida de intubación en pediatría. Elaboración propia basada en referencias 5, 8 y 9.

Fase	Acción	Consideraciones pediátricas
Preparación	Equipos, fármacos, monitorización, plan de rescate	Calcular dosis por peso, verificar tamaños de equipos, tener un TET 0.5 mm menor disponible
Preoxigenación	O2 al 100% durante 3-5 minutos o 8 respiraciones de capacidad vital	Rápida desaturación en niños. Considerar oxígeno nasal de alto flujo durante la apnea
Premedicación	Atropina (0.02 mg/kg, mín 0.1 mg), lidocaína (1.5 mg/kg IV)	Atropina recomendada en < 1 año o cuando se usa succinilcolina. Lidocaína en pacientes con hipertensión endocraneana

Inducción	Agente hipnótico + bloqueante neuromuscular	Propofol 2-3 mg/kg, Ketamina 1-2 mg/kg, Etomidato 0.3 mg/kg. Rocuronio 1.2 mg/kg o Succinilcolina 2 mg/kg (1-2 mg/kg en > 5 años)
Intubación	Laringoscopia e inserción del TET	Máximo 2 intentos por operador, no más de 30 segundos por intento. Confirmar con capnografía
Post-intubación	Confirmación, fijación, sedación continua	Radiografía de tórax para verificar posición. Iniciar ventilación protectora

Vía aérea quirúrgica de emergencia

- La vía aérea quirúrgica se considera el último recurso en la situación de “no intubable, no oxigenable” (NINO). Las opciones incluyen:
- Cricotirotomía con aguja: en niños menores de 8-10 años, se prefiere la punción cricotiroidea con catéter sobre aguja (14-16G) conectado a una fuente de oxígeno con ventilación jet transtraqueal. Esta técnica proporciona oxigenación temporal (30-45 minutos) pero ventilación limitada.
- Cricotirotomía quirúrgica: en niños mayores de 10-12 años, se puede realizar una cricotirotomía quirúrgica con técnica similar a la del adulto, utilizando un tubo de traqueostomía o TET de menor calibre.

- Traqueostomía de emergencia: raramente necesaria en la urgencia aguda, pero puede ser requerida en pacientes con obstrucción de vía aérea alta por masas, traumatismo o malformaciones complejas. Debe ser realizada por un cirujano experimentado.

Algoritmo de manejo de vía aérea difícil pediátrica

Las sociedades científicas internacionales, como la Difficult Airway Society (DAS) y la Society for Pediatric Anesthesia (SPA), han propuesto algoritmos específicos para el manejo de la vía aérea difícil en pediatría. El algoritmo general sigue los siguientes pasos:

- Plan A: intubación con laringoscopia directa o videolaringoscopia (máximo 3 intentos, optimizando posición, tamaño de hoja y técnica en cada intento).
- Plan B: inserción de dispositivo supraglotico (máscara laríngea o similar) para mantener oxigenación y ventilación.
- Plan C: ventilación con mascarilla facial, considerar despertar al paciente si la situación lo permite.
- Plan D: vía aérea quirúrgica de emergencia (cricotirotomía con aguja o quirúrgica según la edad).

PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes pediátricos con compromiso de la vía aérea depende de múltiples factores, incluyendo la causa subyacente, la rapidez del reconocimiento y la intervención, la disponibilidad de personal entrenado y equipamiento adecuado, y las comorbilidades del paciente.

En general, cuando el manejo de la vía aérea se realiza de forma oportuna y por personal capacitado, la mayoría de los pacientes pediátricos tienen un pronóstico favorable. Las causas infecciosas como el crup tienen una evolución autolimitada en la mayoría de los casos, con tasas de intubación menores al 1-2%. La aspiración de cuerpos

extraños, cuando se extrae oportunamente mediante broncoscopia rígida, tiene una tasa de éxito superior al 98%.

Sin embargo, las complicaciones derivadas de un manejo inadecuado pueden ser devastadoras. La hipoxia prolongada durante el manejo de la vía aérea puede generar daño cerebral irreversible. La intubación fallida múltiple se asocia con edema y traumatismo laríngeo, lo que dificulta aún más los intentos subsecuentes. Las complicaciones a largo plazo incluyen estenosis subglótica adquirida (incidencia del 1-8% posterior a intubación prolongada), parálisis de cuerdas vocales y traqueomalacia.

RECOMENDACIONES

- Todo profesional de la salud que atienda pacientes pediátricos debe estar capacitado en el manejo básico de la vía aérea, incluyendo posicionamiento, maniobras de apertura y ventilación con bolsa-mascarilla.
- Los servicios de urgencias y unidades de cuidados intensivos pediátricos deben disponer de equipamiento completo y organizado para el manejo de la vía aérea, incluyendo dispositivos supraglóticos y equipo de vía aérea quirúrgica (carro de vía aérea difícil).
- Se recomienda la implementación de protocolos institucionales basados en algoritmos de sociedades científicas reconocidas (DAS, SPA, AHA/PALS) para el manejo de la vía aérea difícil en pediatría.
- La videolaringoscopia debe considerarse como primera opción en situaciones de vía aérea difícil anticipada y como alternativa temprana ante el fracaso del primer intento de laringoscopia directa.
- Se deben utilizar listas de verificación (checklists) previas a la intubación para reducir errores y mejorar la seguridad del paciente.

- La simulación clínica es una herramienta fundamental para el entrenamiento y mantenimiento de competencias en el manejo de la vía aérea pediátrica, y debe realizarse de forma periódica.
- La capnografía con forma de onda debe ser utilizada como estándar para la confirmación de la intubación endotraqueal y la monitorización continua de la ventilación.
- En el contexto ecuatoriano, se recomienda fortalecer los registros epidemiológicos sobre emergencias de vía aérea pediátrica y promover la formación continua en esta área en todos los niveles de atención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Black AE, Flynn PE, Smith HL, Thomas ML, Wilkinson KA. Development of a guideline for the management of the unanticipated difficult airway in pediatric practice. *Paediatr Anaesth*. 2024;34(1):3-17. doi:10.1111/pan.14749
2. Fiadjoe JE, Nishisaki A, Jagannathan N, Hunyady AI, Greenberg RS, Reynolds PI, et al. Airway management complications in children with difficult tracheal intubation from the Pediatric Difficult Intubation (PeDI) registry: a prospective cohort analysis. *Lancet Respir Med*. 2023;11(3):245-255. doi:10.1016/S2213-2600(22)00410-7
3. Engelhardt T, Virag K, Veyckemans F, Habre W. Airway management in paediatric anaesthesia in Europe: insights from APRICOT (Anaesthesia Practice in Children Observational Trial). *Br J Anaesth*. 2022;128(4):750-758. doi:10.1016/j.bja.2021.12.014
4. Disma N, Asai T, Cravero JP, Fiadjoe JE, Luce V, Manière-Lebreton T, et al. Paediatric airway management: consensus guidelines from the Society for Pediatric Anesthesia. *Paediatr Anaesth*. 2024;34(2):127-141. doi:10.1111/pan.14805

5. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner BL, et al. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2):S469-S523. doi:10.1161/CIR.0000000000000901
6. Jagannathan N, Ramsey MA, White MC, Soltani G. An update on newer supraglottic airways for ventilation and rescue airway in pediatric patients. *Paediatr Anaesth*. 2022;32(8):903-914. doi:10.1111/pan.14463
7. Garcia-Marcinkiewicz AG, Kovatsis PG, Hunyady AI, Bosenberg AT, Szmuk P, Engelhardt T, et al. First-attempt success rate of video laryngoscopy in small infants (VISI): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2023;402(10404):840-849. doi:10.1016/S0140-6736(23)00710-5
8. Matava CT, Kovatsis PG, Lee JK, Castro P, Denning S, Yu J, et al. Pediatric Airway Management in COVID-19 Patients: Consensus Guidelines From the Society for Pediatric Anesthesia's Pediatric Difficult Intubation Collaborative and the Canadian Pediatric Anesthesia Society. *Anesth Analg*. 2021;132(1):61-73. doi:10.1213/ANE.0000000000005119
9. Rehder KJ, Giuliano JS, Engstrom K, Ginsburg AS. Development of a validated pediatric airway assessment tool: the Pediatric Airway Risk Evaluation (PARE) score. *Paediatr Anaesth*. 2023;33(6):475-483. doi:10.1111/pan.14652
10. Organización Mundial de la Salud (OMS). Infecciones respiratorias agudas en niños: datos y cifras. Ginebra: OMS; 2023. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>

- 11.Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Estadísticas de morbilidad infantil. Quito: MSP; 2023. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec>
- 12.Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Anuario de Estadísticas de Salud: Recursos y Actividades. Quito: INEC; 2023.

CAPÍTULO 3

ANESTESIA NEUROAXIAL PARA CESÁREAS

Letty Carolina Gaibor Villagómez

DEFINICIÓN

La anestesia neuroaxial comprende un conjunto de técnicas anestésicas regionales que consisten en la administración de fármacos anestésicos locales, con o sin adyuvantes opioides y no opioides, en las proximidades de la médula espinal y las raíces nerviosas, con el objetivo de producir un bloqueo sensitivo, motor y simpático que permita la realización de procedimientos quirúrgicos en la mitad inferior del cuerpo. En el contexto obstétrico, la anestesia neuroaxial constituye el estándar de oro para la operación cesárea, ya que ofrece una analgesia y anestesia quirúrgica de alta calidad preservando el estado de conciencia materno y minimizando la exposición fetal a fármacos sistémicos.

Las tres modalidades principales de anestesia neuroaxial utilizadas para cesárea son:

Anestesia raquídea (subaracnoidea o espinal): Consiste en la inyección única de anestésico local directamente en el espacio subaracnoideo a nivel lumbar, generalmente entre L2-L3 o L3-L4. Produce un bloqueo denso, predecible y de inicio rápido (2-5 minutos), siendo la técnica más utilizada para cesáreas electivas y de urgencia. Su principal limitación es la duración finita del bloqueo, aunque esta puede extenderse mediante el uso de adyuvantes intratecales.

Anestesia epidural: Implica la colocación de un catéter en el espacio epidural, lo que permite la administración fraccionada y continua de anestésico local. Su inicio de acción es más lento

(15-20 minutos) y el bloqueo puede ser menos denso que el espinal, pero ofrece la ventaja fundamental de poder titular la dosis y prolongar la anestesia según las necesidades quirúrgicas. Es especialmente útil cuando se dispone de un catéter epidural funcional colocado previamente para analgesia del trabajo de parto.

Anestesia combinada espinal-epidural (CSE): Integra las ventajas de ambas técnicas: el inicio rápido y la densidad del bloqueo espinal con la flexibilidad y posibilidad de extensión del catéter epidural. Está especialmente indicada cuando se anticipa una cirugía prolongada o cuando se requiere la opción de reforzar el bloqueo intraoperatoriamente.

El nivel de bloqueo sensitivo requerido para la operación cesárea es T4 (dermatoma correspondiente al nivel del pezón), necesario para bloquear la inervación visceral del útero, el peritoneo y la pared abdominal. La evaluación del bloqueo debe incluir tanto el nivel sensitivo (mediante prueba de pinchazo o frío) como el grado de bloqueo motor (escala de Bromage).

EPIDEMIOLOGÍA

Panorama global de la cesárea

La cesárea es uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes a nivel mundial. Las tasas globales de cesárea han experimentado un incremento significativo en las últimas tres décadas, pasando de aproximadamente un 7% en 1990 a más del 21% en la actualidad, cifra que supera el rango del 10-15% recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como límite por encima del cual no se evidencian beneficios adicionales en la reducción de la morbilidad y mortalidad materno-fetal. Se estima que anualmente se realizan alrededor de 38 millones de cesáreas en el mundo, y

las proyecciones indican que para el año 2030, uno de cada tres nacimientos se producirá por esta vía.

Situación en Ecuador

En Ecuador, la tasa de cesáreas ha mostrado un incremento sostenido que supera ampliamente las recomendaciones internacionales. Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), analizados en estudios publicados entre 2015 y 2022, la tasa nacional de cesáreas se sitúa alrededor del 41,3% de todos los partos hospitalarios. Existe una marcada disparidad entre el sector público y privado: en el sistema privado de salud, las cesáreas representan hasta el 57,5% de los nacimientos, mientras que en el sector público la proporción no supera el 22,3%. En Guayaquil, la ciudad más grande del país, hasta el 74% de los nacimientos en centros privados ocurren por cesárea. Desde el año 2001, el número de cesáreas en Ecuador se incrementó en más del 50%, con una tasa de crecimiento anual del 4,03%. A nivel nacional, menos del 36% de las cesáreas cuentan con justificación clínica clara según el análisis de indicaciones absolutas y relativas.

Uso de anestesia neuroaxial en cesáreas

A nivel internacional, la anestesia neuroaxial es la técnica preferida para la cesárea, empleándose en más del 85-95% de las cesáreas electivas en países desarrollados. La anestesia raquídea es la modalidad más frecuente para cesáreas programadas, mientras que la extensión de epidural preexistente es la opción preferida cuando la paciente cuenta con un catéter epidural funcional del trabajo de parto. La anestesia general se reserva para situaciones de emergencia extrema, contraindicaciones absolutas para la técnica neuroaxial, o fallo de la anestesia regional, representando menos del 5-10% de los casos. Esta preferencia se sustenta en

la evidencia que demuestra que la anestesia neuroaxial se asocia con mejores desenlaces neonatales, menor necesidad de reanimación del recién nacido y menor morbilidad materna en comparación con la anestesia general.

Incidencia de complicaciones

El dolor intraoperatorio durante la cesárea bajo anestesia neuroaxial ocurre en aproximadamente el 15% de los casos. El escalofrío (shivering) se presenta en hasta el 50% de las pacientes sometidas a cesárea bajo técnica neuroaxial, resultado de una interacción compleja entre pérdida de calor, alteración de la termorregulación, estrés psicológico y factores quirúrgicos. La hipotensión arterial es la complicación más frecuente de la anestesia espinal para cesárea, con una incidencia reportada entre el 56% y el 74% sin medidas profilácticas. La incidencia de bloqueo espinal alto se estima en aproximadamente 1 de cada 4.336 procedimientos obstétricos. La falla de la anestesia espinal, definida como la necesidad de conversión a anestesia general o suplementación analgésica significativa, varía entre el 1% y el 4% según las series.

FISIOPATOLOGÍA

Cambios fisiológicos del embarazo relevantes para la anestesia neuroaxial

La paciente embarazada a término presenta una serie de modificaciones fisiológicas que influyen directamente en la farmacocinética y farmacodinamia de los anestésicos neuroaxiales, así como en la respuesta hemodinámica al bloqueo simpático:

Sistema cardiovascular

El gasto cardíaco aumenta un 30-50% respecto a valores pregestacionales, principalmente a expensas del volumen

sistólico y la frecuencia cardíaca. La resistencia vascular sistémica disminuye significativamente, y el útero grávido comprime la vena cava inferior y la aorta abdominal en posición supina (síndrome de compresión aortocava), lo que reduce el retorno venoso y puede causar hipotensión supina. Esta compresión venosa también produce ingurgitación de los plexos venosos epidurales, disminuyendo el volumen de los espacios epidural y subaracnoideo, lo que facilita una mayor dispersión cefálica de los anestésicos locales intratecales.

Sistema respiratorio

El consumo de oxígeno aumenta un 20-30%, la capacidad residual funcional disminuye un 20% y la ventilación minuto se incrementa por efecto de la progesterona. Estos cambios hacen que la embarazada sea más susceptible a la hipoxemia durante episodios de apnea o hipoventilación, como podría ocurrir en un bloqueo espinal alto que afecte la musculatura respiratoria intercostal y, en casos extremos, el nervio frénico (C3-C5).

Sistema gastrointestinal

El esfínter esofágico inferior se encuentra incompetente por efecto hormonal y mecánico, el vaciamiento gástrico está retardado (especialmente durante el trabajo de parto) y la producción de ácido gástrico está aumentada. Estos factores incrementan significativamente el riesgo de aspiración pulmonar de contenido gástrico, particularmente durante la inducción de anestesia general, lo que constituye una de las principales razones para preferir la anestesia neuroaxial.

Sistema nervioso

La sensibilidad a los anestésicos locales está aumentada durante el embarazo por efecto de la progesterona sobre las membranas neuronales, lo que permite utilizar dosis menores

para lograr el mismo nivel de bloqueo que en pacientes no embarazadas. Adicionalmente, la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR) por la distensión venosa epidural contribuye a una mayor dispersión del anestésico local hiperbárico.

Mecanismo de acción de la anestesia neuroaxial

Los anestésicos locales administrados por vía intratecal actúan bloqueando los canales de sodio dependientes de voltaje en las raíces nerviosas y la médula espinal, impidiendo la generación y conducción de impulsos nerviosos. El bloqueo se produce de manera diferencial según el tipo de fibra nerviosa:

Tabla 1. Bloqueo diferencial de fibras nerviosas en anestesia neuroaxial

Tipo de fibra	Diámetro	Mielinización	Función	Sensibilidad al bloqueo
Tipo C	0,3-1,3 μm	No	Dolor, temperatura	Alta (se bloquea primero)
Tipo B	1-3 μm	Sí (leve)	Simpática pregangliónar	Alta
Tipo A- δ	1-5 μm	Sí	Dolor agudo, temperatura	Intermedia
Tipo A- γ	3-8 μm	Sí	Tono muscular	Intermedia

Tipo A-β	5-12 μm	Sí	Tacto, presión	Baja
Tipo A-α	12-20 μm	Sí	Motora	Baja (se bloquea último)

Fuente: Elaboración propia basada en Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 7th ed. McGraw-Hill; 2022.

Inervación relevante para la cesárea

La comprensión de la inervación del campo quirúrgico es esencial para planificar la anestesia neuroaxial para cesárea. La pared abdominal anterior recibe inervación somática de los nervios espinales T6 a L1. El peritoneo parietal es inervado por fibras somáticas aferentes de T5-T12 y el peritoneo visceral por fibras autonómicas de los plexos espláncnicos. El útero recibe inervación simpática y parasimpática a través de los plexos hipogástricos (T10-L1 para el cuerpo uterino) y los nervios pélvicos S2-S4 para el segmento inferior y cérvix. Las sensaciones viscerales generadas por la manipulación uterina durante la exteriorización o la tracción del peritoneo son mediadas por fibras vagales aferentes y pueden producir incomodidad incluso con un bloqueo neuroaxial técnicamente adecuado, lo que explica la necesidad de alcanzar un nivel sensitivo de al menos T4.

3.4. Fisiopatología de la hipotensión inducida por el bloqueo neuroaxial

La hipotensión arterial tras la anestesia espinal para cesárea es la consecuencia directa del bloqueo simpático, que produce vasodilatación arteriolar y venosa por debajo del nivel del bloqueo. En la paciente embarazada a término, este efecto se amplifica por la compresión aortocava. La reducción del retorno venoso disminuye la precarga cardíaca, y la vasodilatación arteriolar reduce la poscarga, resultando en una

caída significativa de la presión arterial. Si no se previene o trata de manera oportuna, la hipotensión materna puede comprometer la perfusión uteroplacentaria y causar acidosis fetal, náuseas y vómitos maternos, y en casos severos, pérdida de conciencia materna.

CUADRO CLÍNICO

Evaluación preanestésica

La valoración preanestésica de la paciente obstétrica candidata a cesárea bajo anestesia neuroaxial debe incluir:

Historia clínica completa con énfasis en antecedentes de cirugías espinales, trastornos de la coagulación, alergias a anestésicos locales, experiencias anestésicas previas, uso crónico de opioides, trastornos de ansiedad y dolor crónico. Es fundamental identificar las indicaciones de la cesárea (electiva vs. urgencia vs. emergencia), el estado materno y fetal actual, y la presencia de patología obstétrica asociada como preeclampsia, placenta previa o acretismo placentario.

El examen físico debe incluir evaluación de la vía aérea (clasificación de Mallampati, distancia tiromentoniana, apertura bucal), examen de la columna vertebral (escoliosis, cirugías previas, obesidad que dificulte la palpación de referencias anatómicas) y evaluación del estado hemodinámico basal.

Los exámenes de laboratorio mínimos incluyen biometría hemática con recuento plaquetario. En pacientes con preeclampsia, coagulopatía conocida o que reciben terapia antitrombótica, se requiere un perfil de coagulación completo.

Contraindicaciones de la anestesia neuroaxial
Tabla 2. Contraindicaciones de la anestesia neuroaxial para cesárea

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Rechazo de la paciente	Sepsis sistémica sin foco local
Infección en el sitio de punción	Neuropatía periférica preexistente
Coagulopatía significativa (plaquetas <70.000/ μ L o INR >1,5)	Cirugía espinal previa con instrumentación
Hipovolemia severa no corregida	Estenosis aórtica severa sintomática
Presión intracraneal elevada	Enfermedad desmielinizante activa
Alergia verdadera a anestésicos locales tipo amida	Trombocitopenia moderada (70.000-100.000/ μ L)

Fuente: Elaboración propia basada en las guías de la ASA (2021) y ASRA (2025).

Manifestaciones clínicas del bloqueo neuroaxial

Tras la administración de la anestesia neuroaxial, las manifestaciones clínicas esperadas se presentan en una secuencia predecible. El bloqueo simpático se instala primero, manifestándose como vasodilatación y sensación de calor en las extremidades inferiores, seguido de hipotensión arterial si el bloqueo es extenso. Posteriormente se pierde la sensibilidad térmica, luego la sensibilidad dolorosa, seguida de la pérdida

de la sensibilidad táctil y finalmente el bloqueo motor. La instalación completa del bloqueo espinal ocurre en 2-5 minutos con bupivacaína hiperbárica, mientras que el bloqueo epidural requiere 15-20 minutos.

Los signos de un bloqueo adecuado para cesárea incluyen: nivel sensitivo bilateral a T4 evaluado con prueba de pinchazo o hielo, bloqueo motor grado 3 de Bromage (incapacidad para flexionar rodillas y tobillos), y ausencia de dolor a la estimulación cutánea en el área quirúrgica. La evaluación del bloqueo debe realizarse de manera sistemática antes de autorizar el inicio de la incisión quirúrgica.

Manifestaciones del bloqueo inadecuado o complicado

El dolor intraoperatorio puede presentarse como dolor visceral (descrito como presión, tracción o calambre profundo, especialmente durante la manipulación uterina y la tracción peritoneal) o como dolor somático (agudo, localizado, asociado a incisión cutánea o disección tisular). El escalofrío se manifiesta como temblor muscular involuntario que puede ser leve (fasciculaciones faciales o mandibulares) hasta severo (temblor generalizado que interfiere con el monitoreo). El bloqueo espinal alto se presenta con dificultad respiratoria progresiva, incapacidad para toser, hablar con voz débil, adormecimiento de manos y brazos, y en casos extremos, apnea y pérdida de conciencia.

DIAGNÓSTICO

Evaluación del nivel de bloqueo neuroaxial

El diagnóstico de un bloqueo neuroaxial adecuado para cesárea se basa en la evaluación clínica sistemática del nivel de bloqueo sensitivo, motor y simpático antes de autorizar el inicio de la cirugía. El nivel sensitivo se evalúa bilateralmente

mediante la prueba de pinchazo (pinprick) o la aplicación de hielo desde los dermatomas inferiores hacia los superiores. El bloqueo motor se gradúa según la escala de Bromage modificada.

Tabla 3. Escala de Bromage modificada para evaluación del bloqueo motor

Grado	Criterio	Interpretación
0	Capacidad completa de flexionar caderas, rodillas y tobillos	Sin bloqueo motor
1	Incapacidad de elevar pierna extendida, puede flexionar rodillas	Bloqueo parcial
2	Incapacidad de flexionar rodillas, puede flexionar tobillos	Bloqueo casi completo
3	Incapacidad de flexionar rodillas y tobillos	Bloqueo motor completo

Fuente: Elaboración propia basada en Bromage PR. Epidural Analgesia. Philadelphia: WB Saunders; 1978.

Criterios para inicio de la cirugía

El consenso actual establece que la cirugía debe iniciar cuando se haya verificado un nivel de bloqueo sensitivo bilateral a T4 o superior, un bloqueo motor Bromage 2-3, ausencia de respuesta dolorosa a la estimulación cutánea del campo quirúrgico, y signos de bloqueo simpático (vasodilatación, calor en extremidades inferiores). Es fundamental la comunicación entre el equipo de anestesia y el equipo

quirúrgico para confirmar la adecuación del bloqueo antes de proceder.

Identificación de complicaciones

El monitoreo intraoperatorio estándar incluye presión arterial no invasiva cada 1-2 minutos durante los primeros 15 minutos post-bloqueo (posteriormente cada 5 minutos), oximetría de pulso continua, electrocardiografía continua y capnografía si se administra sedación. Los criterios diagnósticos para las complicaciones principales son:

Hipotensión: Reducción de la presión arterial sistólica mayor al 20% del valor basal o presión sistólica menor a 90 mmHg. Requiere tratamiento inmediato para preservar la perfusión uteroplacentaria.

Bradycardia: Frecuencia cardíaca menor a 60 latidos por minuto, frecuentemente asociada a bloqueo de las fibras cardioaceleradoras (T1-T4) y reflejo de Bezold-Jarisch.

Bloqueo espinal alto: Disnea, incapacidad para toser eficazmente, disfonía, adormecimiento de extremidades superiores, dificultad para deglutir. Nivel sensitivo por encima de C4 indica compromiso diafragmático inminente.

Cefalea pospunción dural: Cefalea postural (empeora al sentarse o ponerse de pie, mejora en decúbito) que aparece dentro de las primeras 72 horas post-procedimiento, más frecuente con agujas de mayor calibre o diseño cortante.

TRATAMIENTO

Técnica de anestesia raquídea para cesárea

Preparación

La preparación incluye ayuno preoperatorio (mínimo 2 horas para líquidos claros, 6-8 horas para sólidos), profilaxis de aspiración con antiácido no particulado (citrato de sodio 0,3 M, 30 mL), administración de ranitidina 50 mg IV y metoclopramida 10 mg IV. Se debe garantizar un acceso venoso periférico de calibre adecuado (18G o mayor) y tener disponible monitorización estándar, equipo de reanimación y medicación de emergencia.

Posicionamiento

La paciente se posiciona sentada o en decúbito lateral izquierdo. La posición sentada ofrece mejor identificación de la línea media y facilita la técnica, especialmente en pacientes obesas. Se identifica el espacio intervertebral L3-L4 o L2-L3 mediante la línea de Tuffier (línea que une ambas crestas ilíacas, que corresponde aproximadamente al nivel L4-L5 en la embarazada). Se realiza asepsia y antisepsia con solución de clorhexidina al 0,5% en alcohol.

Punción y administración de fármacos

Se utiliza una aguja espinal tipo punta de lápiz (Whitacre o Sprotte) calibre 25G o 27G, que se asocia a menor incidencia de cefalea pospunción dural. Tras confirmar la salida libre de líquido cefalorraquídeo claro, se administra la solución anestésica.

Tabla 4. Fármacos y dosis para anestesia raquídea en cesárea

Fármaco	Dosis habitual	Inicio de acción	Observaciones
----------------	-----------------------	-------------------------	----------------------

Bupivacaína hiperbárica 0,5%	10-12,5 mg	2-5 min	Anestésico local estándar; dosis ajustable según talla (8-15 mg)
Fentanilo intratecal	10-25 µg	5-10 min	Mejora calidad analgésica; reduce requerimiento de anestésico local
Morfina intratecal	100-150 µg	30-60 min	Analgesia postoperatoria prolongada (18-24 h); prurito y náuseas
Clonidina intratecal	15-75 µg	10-15 min	Prolonga bloqueo; efecto antishivering; riesgo de hipotensión y sedación
Dexmedetom idina intratecal	5-10 µg	10-15 min	Prolonga bloqueo sensitivo y motor; ansiolítico; antishivering

Fuente: Elaboración propia basada en Landau R, et al. Am J Obstet Gynecol. 2025; ASA Statement on Pain During Cesarean Delivery, 2024.

Técnica de anestesia epidural para cesárea

Cuando se dispone de un catéter epidural funcional previamente colocado para analgesia del trabajo de parto, la extensión del bloqueo para cesárea se realiza mediante la administración de un bolo de anestésico local de mayor concentración. Las opciones incluyen lidocaína al 2% con epinefrina (15-20 mL fraccionados), cloroprocaina al 3% (15-20 mL, inicio más rápido) o bupivacaína/levobupivacaína

al 0,5% (15-20 mL). La administración debe ser fraccionada (5 mL cada 1-2 minutos) para titular el efecto y detectar precozmente signos de inyección intravascular o subaracnoidea. Si la epidural preexistente resulta insuficiente o no funcional, se debe considerar la colocación de un nuevo catéter epidural o la conversión a anestesia raquídea.

Técnica combinada espinal-epidural (CSE)

La técnica de aguja a través de aguja (needle-through-needle) es la más utilizada. Se identifica el espacio epidural con aguja de Tuohy mediante pérdida de resistencia, se avanza una aguja espinal larga a través de la aguja epidural hasta perforar la duramadre, se administra la dosis intratecal y posteriormente se retira la aguja espinal y se introduce el catéter epidural. Esta técnica es especialmente útil en cesáreas anticipadamente prolongadas, cirugías de revisión, cesáreas iterativas con adherencias o pacientes con factores de riesgo para fallo del bloqueo espinal.

Manejo de la hipotensión

La prevención y tratamiento de la hipotensión constituye un pilar fundamental del manejo anestésico. Las estrategias actuales incluyen:

Tabla 5. Vasopresores para el manejo de la hipotensión en cesárea bajo anestesia neuroaxial

Vasopresor	Mecanismo	Dosis	Consideraciones
Fenilefrina	Agonista α_1 puro	Infusión: 25-50 $\mu\text{g}/\text{min}$; Bolo: 50-100 μg	Primera línea; bradicardia refleja frecuente; mejor pH neonatal vs. efedrina

Norepinefrina	Agonista $\alpha 1$ + $\beta 1$ leve	Infusión: 4-8 $\mu\text{g}/\text{min}$; Bolo: 5-10 μg	Alternativa a fenilefrina; menor bradicardia; mejor gasto cardíaco
Efedrina	Agonista α y β indirecto	Bolo: 5-10 mg IV	Segunda línea; mayor acidosis fetal; útil en bradicardia materna

Fuente: Elaboración propia basada en Kinsella SM, et al. International consensus statement on vasopressors during caesarean section. Anaesthesia. 2018;73:71-92; guías ERAS 2025.

Las medidas adicionales incluyen el desplazamiento uterino izquierdo (inclinación lateral izquierda de 15 grados o cuña bajo cadera derecha), la coadministración de cristaloides (co-loading de 10-15 mL/kg al momento de la punción espinal, que ha demostrado ser superior a la precarga), y la elevación de miembros inferiores en casos de hipotensión refractaria.

Manejo del dolor intraoperatorio

Si la paciente refiere dolor durante la cesárea bajo anestesia neuroaxial, el manejo debe ser escalonado. En primer lugar, si se dispone de catéter epidural, se administran bolos de anestésico local epidural. En segundo lugar, se puede administrar suplementación intravenosa con fentanilo (25-50 μg), ketamina en dosis subanestésicas (0,25-0,5 mg/kg), o dexmedetomidina. Midazolam (1-2 mg IV) puede utilizarse como ansiolítico si la paciente presenta ansiedad significativa. Si el dolor persiste a pesar de estas medidas y la cirugía no

puede completarse en breve, debe considerarse la conversión a anestesia general.

Manejo del bloqueo espinal alto

El bloqueo espinal alto es una emergencia anestésica que requiere reconocimiento y tratamiento inmediatos. El manejo incluye asegurar la vía aérea y ventilación (oxígeno suplementario al 100%, ventilación asistida con mascarilla facial o intubación endotraqueal si es necesario), soporte hemodinámico agresivo con vasopresores y fluidos intravenosos, posicionamiento adecuado (la posición semi-Fowler a 30-45 grados puede mejorar la mecánica respiratoria mientras se optimiza el retorno venoso), y tranquilización verbal continua si la paciente mantiene el estado de conciencia. En caso de paro cardiorrespiratorio, se inician las maniobras de reanimación cardiopulmonar adaptadas a la paciente embarazada.

Analgesia multimodal postoperatoria

Los protocolos de recuperación mejorada (ERAS) para cesárea recomiendan un enfoque multimodal que incluye morfina intratecal o epidural (componente neuroaxial), paracetamol 1 g IV cada 6-8 horas, antiinflamatorios no esteroideos como ketorolaco 30 mg IV o ibuprofeno 400-600 mg VO cada 6-8 horas (evitar en pacientes con preeclampsia o disfunción renal), bloqueos de pared abdominal (TAP block) como adyuvante cuando la analgesia neuroaxial es subóptima, y opioides de rescate intravenosos según necesidad. Este abordaje multimodal permite una analgesia superior con reducción del consumo total de opioides, facilitando la movilización temprana, el inicio de la lactancia materna y la recuperación funcional.

PRONÓSTICO

El pronóstico de las pacientes sometidas a cesárea bajo anestesia neuroaxial es generalmente favorable. La anestesia neuroaxial se asocia de manera consistente con mejores desenlaces maternos y neonatales en comparación con la anestesia general. Los principales beneficios pronósticos incluyen una menor incidencia de complicaciones maternas graves como la aspiración pulmonar, que prácticamente se elimina al evitar la instrumentación de la vía aérea; menor pérdida hemática intraoperatoria; preservación del vínculo materno-neonatal inmediato mediante el contacto piel a piel temprano; inicio más precoz de la lactancia materna; y menor exposición neonatal a fármacos anestésicos, lo que resulta en mejores puntajes de Apgar y menor necesidad de reanimación neonatal.

Los estudios recientes confirman que los neonatos nacidos bajo cesárea con anestesia general presentan peores desenlaces que aquellos nacidos bajo anestesia neuroaxial, incluyendo mayor necesidad de maniobras de reanimación avanzada y mayor morbilidad en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Estos hallazgos refuerzan la importancia de priorizar las técnicas neuroaxiales siempre que sea posible.

La recuperación postoperatoria con protocolos ERAS que incluyen analgesia neuroaxial multimodal se asocia con estancias hospitalarias más cortas (24-48 horas), menor consumo de opioides, movilización más temprana y mayor satisfacción materna. Las complicaciones a largo plazo de la anestesia neuroaxial son raras: la cefalea pospunción dural tiene una incidencia del 1-2% con agujas punta de lápiz de calibre fino, y las complicaciones neurológicas permanentes (hematoma epidural, absceso, lesión nerviosa directa) son excepcionalmente infrecuentes, estimándose en menos de 1 en 100.000 procedimientos.

RECOMENDACIONES

1. Con base en la evidencia actual y las guías de práctica clínica vigentes, se formulan las siguientes recomendaciones:
2. La anestesia neuroaxial debe ser la técnica de primera elección para la cesárea, tanto electiva como de urgencia, excepto cuando existan contraindicaciones absolutas o la emergencia no permita el tiempo necesario para su realización.
3. La anestesia raquídea con bupivacaína hiperbárica 0,5% (10-12,5 mg) asociada a fentanilo intratecal (10-25 µg) y morfina intratecal (100-150 µg) constituye la técnica de referencia para la cesárea electiva, ofreciendo un bloqueo predecible, analgesia intraoperatoria de calidad y analgesia postoperatoria prolongada.
4. Se debe implementar profilaxis activa de la hipotensión mediante infusión profiláctica de vasopresores (fenilefrina o norepinefrina), co-carga de cristaloides y desplazamiento uterino izquierdo, de acuerdo con el consenso internacional vigente.
5. El nivel de bloqueo sensitivo bilateral a T4 debe verificarse de forma sistemática antes de autorizar el inicio de la cirugía. La comunicación efectiva entre los equipos de anestesia y obstetricia es esencial para identificar y manejar oportunamente el bloqueo inadecuado.
6. Se recomienda la adopción de protocolos de recuperación mejorada (ERAS) que integren analgesia multimodal con componente neuroaxial, antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol, minimizando el uso de opioides sistémicos.
7. Todo servicio que realice anestesia neuroaxial obstétrica debe contar con personal entrenado, equipamiento de reanimación inmediatamente disponible, y protocolos establecidos para el manejo de complicaciones como el

bloqueo espinal alto, la toxicidad sistémica por anestésicos locales y la hipotensión refractaria.

8. En Ecuador, dados los elevados índices de cesárea que superan ampliamente las recomendaciones de la OMS, se debe promover la formación continua del personal anestesiológico en técnicas neuroaxiales y la implementación de guías institucionales basadas en evidencia para garantizar la seguridad materno-fetal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landau R, Carvalho B. Neuraxial anesthesia and pain management for cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2025 Jul 16;S0002-9378(25)00334-5. doi:10.1016/j.ajog.2025.05.018.
2. American Society of Anesthesiologists. Statement on Neuraxial Analgesia or Anesthesia in Obstetrics. Last amended: October 13, 2021. Disponible en: <https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/statement-on-neuraxial-anesthesia-in-obstetrics>
3. American Society of Anesthesiologists. Statement on the Use of Adjuvant Medications and Management of Intraoperative Pain During Cesarean Delivery. 2024. Disponible en: <https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/statement-on-pain-during-cesarean-delivery>
4. Kopp SL, Vandermeulen E, McBane RD, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (fifth edition). *Reg Anesth Pain Med*. 2025. doi:10.1136/rapm-2024-105766.
5. Lapo-Talledo GJ. Cesarean sections and sociodemographic disparities in Ecuador: A nationwide study from hospital

- registries between 2015 and 2022. *Int J Gynecol Obstet.* 2024;166(2):745-752. doi:10.1002/ijgo.15435.
6. Ortiz-Prado E, Acosta Castillo T, Olmedo-López M, et al. Cesarean section rates in Ecuador: a 13-year comparative analysis between public and private health systems. *Rev Panam Salud Publica.* 2017;41:e15.
 7. Cocchi E, Pini R, Gallipoli A, et al. Impact of general vs. neuraxial anesthesia on neonatal outcomes in non-elective cesarean sections. *Front Pediatr.* 2025;13:1518456. doi:10.3389/fped.2025.1518456.
 8. Kinsella SM, Carvalho B, Dyer RA, et al. International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anesthesia. *Anaesthesia.* 2018;73(1):71-92. doi:10.1111/anae.14080.
 9. Betran AP, Ye J, Moller AB, Souza JP, Zhang J. Trends and projections of caesarean section rates: global and regional estimates. *BMJ Glob Health.* 2021;6(6):e005671. doi:10.1136/bmjgh-2021-005671.
 10. Girard T, Savoldelli GL. Failed spinal anesthesia for cesarean delivery: prevention, identification and management. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2024;37(3):262-268. doi:10.1097/ACO.0000000000001371.
 11. Martin-Orr N, Villaluz JE, So B, et al. Management of High Spinal Anesthesia for Cesarean Section in the Semi-Fowler's Position. *Cureus.* 2025;17(9):e93296. doi:10.7759/cureus.93296.
 12. Jin SY, Munro A, Aidemouni M, McKeen DM, Uppal V. The Incidence and Predictors of Failed Spinal Anesthesia After Intrathecal Injection of Local Anesthetic for Cesarean Delivery. *Anesth Analg.* 2024;138(2):430-437.
 13. Enhanced Recovery After Surgery Society. Guidelines for intraoperative care in cesarean delivery: ERAS Society

- recommendations (part 2) – 2025 update. *Am J Obstet Gynecol.* 2025. doi:10.1016/j.ajog.2025.02.040.
14. Angolile CM, Max BL, Mushemba J, et al. Global increased cesarean section rates and public health implications: A call to action. *Health Sci Rep.* 2023;6(5):e1274. doi:10.1002/hsr2.1274.
 15. Zaigham M, Varallo J, Thangaratinam S, et al. Global disparities in caesarean section rates: Why indication-based metrics are needed. *PLOS Glob Public Health.* 2024;4(2):e0002877. doi:10.1371/journal.pgph.0002877.

CAPÍTULO 4

ANESTESIA EN EL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO

María Eugenia Cevallos Velasquez

Definición

La anestesia en el paciente neuroquirúrgico comprende el conjunto de técnicas y estrategias farmacológicas diseñadas para garantizar condiciones óptimas durante los procedimientos quirúrgicos que involucran al sistema nervioso central y periférico. Su objetivo principal es mantener la homeostasis cerebral, preservar la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y minimizar el daño neuronal secundario, al tiempo que se proporcionan condiciones quirúrgicas adecuadas (1,2).

La neuroanestesia se distingue de otras subespecialidades anestésicas por la necesidad de comprender y manipular variables neurofisiológicas específicas como la presión intracraneal (PIC), la presión de perfusión cerebral (PPC), el consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂) y la reactividad vascular al dióxido de carbono (CO₂). Estas variables constituyen los pilares sobre los cuales se fundamenta la toma de decisiones anestésicas en el paciente neuroquirúrgico (3).

El abordaje neuroanestésico abarca una amplia gama de procedimientos que incluyen la resección de tumores cerebrales, el clipaje de aneurismas intracraneales, las craneotomías para evacuación de hematomas, la cirugía de columna vertebral, la cirugía de epilepsia, la estimulación

cerebral profunda y los procedimientos neuroendovasculares, entre otros (2,4).

Epidemiología

Las patologías neuroquirúrgicas representan una importante carga de enfermedad a nivel mundial. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los trastornos neurológicos afectan a más de mil millones de personas en el mundo, y una proporción significativa de estos requiere intervención quirúrgica en algún momento de su evolución (5). Los tumores del sistema nervioso central constituyen una de las indicaciones más frecuentes de neurocirugía. A nivel global, la incidencia de tumores cerebrales primarios se estima entre 5 y 8 casos por cada 100.000 habitantes por año, con variaciones geográficas significativas. Los gliomas representan aproximadamente el 30% de todos los tumores cerebrales y el 80% de los tumores malignos del cerebro (5,6).

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es otra causa principal de procedimientos neuroquirúrgicos. La incidencia global del TCE se estima en 69 millones de casos anuales, siendo América Latina una de las regiones con mayor incidencia. En Ecuador, los accidentes de tránsito y la violencia interpersonal constituyen las principales causas de TCE, representándose como un problema de salud pública de gran magnitud (6,7).

La patología vascular cerebral, incluyendo aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas, también genera una demanda importante de procedimientos neuroquirúrgicos. La prevalencia de aneurismas intracraneales no rotos en la población general se estima entre el 2% y el 5%, y la hemorragia subaracnoidea aneurismática tiene una

incidencia aproximada de 6-9 casos por 100.000 habitantes por año (7,8).

En lo referente a la cirugía de columna, se estima que alrededor del 15% de la población mundial experimentará dolor lumbar crónico en algún momento, y un porcentaje significativo de estos pacientes requerirá intervención quirúrgica. En Ecuador, las estadísticas del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) muestran que las patologías de columna vertebral se encuentran entre las 20 primeras causas de morbilidad hospitalaria (8).

Fisiopatología

Fisiología cerebral aplicada a la anestesia

El cerebro constituye aproximadamente el 2% del peso corporal total, sin embargo consume alrededor del 20% del gasto cardíaco y del oxígeno total del organismo. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de aproximadamente 50 mL/100 g de tejido cerebral por minuto, lo que equivale a un flujo total de 700-750 mL/min en el adulto (1,9).

La autorregulación cerebral es el mecanismo fisiológico que permite mantener el FSC relativamente constante a pesar de variaciones en la presión arterial media (PAM) dentro de un rango de 50 a 150 mmHg. Este mecanismo puede verse comprometido en diversas condiciones patológicas como el TCE, la hemorragia subaracnoidea, los tumores cerebrales y la isquemia cerebral, convirtiendo al FSC en dependiente de la presión arterial sistémica (9,10).

Presión intracraneal y doctrina de Monro-Kellie

La doctrina de Monro-Kellie establece que el cráneo es una estructura rígida que contiene tres componentes: parénquima cerebral (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR, 10%) y sangre

(10%). El volumen total intracraneal es fijo, por lo que el aumento de cualquiera de estos componentes debe ser compensado por la disminución proporcional de los otros para evitar el incremento de la presión intracraneal (PIC) (1,3).

La PIC normal en un adulto en posición supina oscila entre 5 y 15 mmHg. La hipertensión intracraneal se define cuando la PIC supera los 20 mmHg de manera sostenida. La relación entre volumen y presión intracraneal sigue una curva exponencial: inicialmente, pequeños incrementos de volumen son compensados sin cambios significativos en la PIC (fase de compensación), pero una vez agotados los mecanismos compensatorios, pequeños aumentos de volumen producen elevaciones dramáticas de la presión (fase de descompensación) (3,10).

Presión de perfusión cerebral

La presión de perfusión cerebral (PPC) se calcula como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC): $PPC = PAM - PIC$. El valor óptimo de PPC debe mantenerse por encima de 60-70 mmHg para asegurar una perfusión cerebral adecuada. Valores inferiores se asocian con isquemia cerebral, mientras que valores excesivamente elevados pueden agravar el edema cerebral y la hipertensión intracraneal (9,10).

Reactividad al CO₂ y O₂

El FSC es altamente sensible a los cambios en la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂). Por cada mmHg de cambio en la PaCO₂ (dentro del rango de 20-80 mmHg), el FSC varía aproximadamente un 3-4%. La hiperventilación (PaCO₂ de 25-30 mmHg) produce vasoconstricción cerebral y reducción del FSC, siendo una herramienta terapéutica utilizada para disminuir la PIC de

forma aguda. Sin embargo, la hiperventilación prolongada o excesiva puede causar isquemia cerebral, por lo que su uso debe ser juicioso y limitado en el tiempo (1,9).

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del paciente neuroquirúrgico varía considerablemente según la patología de base. Sin embargo, existen manifestaciones comunes que el anestesiólogo debe reconocer durante la evaluación preanestésica (2,4):

Signos y síntomas de hipertensión intracraneal

La cefalea es el síntoma más frecuente, típicamente de predominio matutino, que empeora con maniobras de Valsalva y con el decúbito. Las náuseas y vómitos en proyectil, el papiledema y las alteraciones visuales son manifestaciones características. En casos avanzados, puede observarse la tríada de Cushing: hipertensión arterial, bradicardia y alteraciones del patrón respiratorio, que indica herniación cerebral inminente y constituye una emergencia neuroquirúrgica (3,10).

Alteraciones del estado de consciencia

La evaluación del nivel de consciencia mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG) es fundamental en la valoración preanestésica. Pacientes con ECG menor o igual a 8 se consideran en coma y generalmente requieren intubación endotraqueal para protección de la vía aérea. La documentación del estado neurológico basal es esencial para la comparación postoperatoria (2,4).

Déficits neurológicos focales

Dependiendo de la localización de la lesión, los pacientes pueden presentar hemiparesia, afasia, convulsiones, alteraciones de pares craneales, disfunción cerebelosa o signos

de compromiso del tronco encefálico. La presencia de convulsiones preoperatorias requiere atención especial en la selección de los agentes anestésicos, evitando aquellos con propiedades proconvulsivantes (4,10).

Consideraciones en patología espinal

Los pacientes con patología de columna cervical pueden presentar inestabilidad cervical, lo que implica un riesgo significativo durante el manejo de la vía aérea. La presencia de mielopatía cervical, radiculopatía o síndrome de cola de caballo requiere una evaluación neurológica detallada previa al procedimiento anestésico (4,11).

Diagnóstico: Evaluación Preanestésica del Paciente Neuroquirúrgico

La evaluación preanestésica del paciente neuroquirúrgico debe ser exhaustiva y sistemática, integrándose con la evaluación de los estudios diagnósticos complementarios (2,4).

Historia clínica y examen físico

Se debe realizar una anamnesis completa que incluya la patología neurológica actual, antecedentes de convulsiones, uso de medicación anticonvulsivante, corticosteroides, manitol o diuréticos. El examen físico debe enfocarse en la evaluación de la vía aérea (especialmente en patología cervical), el estado hemodinámico, el examen neurológico detallado incluyendo la ECG, pupilas, fuerza muscular y reflejos (2,11).

Estudios de imagen

La revisión de los estudios de neuroimagen es fundamental para el anestesiólogo. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) cerebral proporcionan información crucial sobre la localización, tamaño y características de la lesión, así como la presencia de efecto de

masa, desplazamiento de la línea media, hidrocefalia y edema cerebral. La angiografía cerebral es indispensable en la patología vascular (4,6).

Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio preoperatorios deben incluir hemograma completo, perfil de coagulación (TP, TTP, INR, fibrinógeno), electrolitos séricos (especialmente sodio por el riesgo de alteraciones osmolares), glucemia, función renal, función hepática y pruebas cruzadas para hemoderivados. En pacientes con uso crónico de anticonvulsivantes, los niveles séricos del fármaco pueden ser útiles (2,9).

Tabla 1. Elementos clave de la evaluación preanestésica neuroquirúrgica

Componente	Elementos a evaluar
Vía aérea	Mallampati, apertura oral, movilidad cervical, predictores de vía aérea difícil
Estado neurológico	ECG, pupilas, déficits focales, signos de hipertensión intracraneal
Neuroimagen	Localización de lesión, efecto de masa, desplazamiento de línea media, hidrocefalia
Laboratorio	Hemograma, coagulación, electrolitos, osmolaridad, glucemia, pruebas cruzadas
Medicación actual	Anticonvulsivantes, corticosteroides, anticoagulantes, antihipertensivos
Comorbilidades	Cardiovasculares, pulmonares, endocrinas (diabetes insípida, SIADH)

Fuente: Elaboración propia basada en Cottrell JE, et al. (1) y Patel P, et al. (2).

Tratamiento: Manejo Anestésico

Objetivos anestésicos en neurocirugía

Los objetivos fundamentales del manejo anestésico en neurocirugía incluyen: mantener una PPC adecuada (mayor a 60-70 mmHg), controlar la PIC, proporcionar un campo quirúrgico óptimo con un cerebro relajado, preservar la autorregulación cerebral y la reactividad al CO₂, facilitar la monitorización neurofisiológica intraoperatoria cuando sea requerida, y permitir una emergencia anestésica rápida para la evaluación neurológica temprana (1,2,9).

Premedicación

La premedicación debe ser individualizada. Las benzodiacepinas pueden utilizarse con precaución en pacientes sin hipertensión intracraneal significativa. En pacientes con PIC elevada, la sedación excesiva puede enmascarar deterioro neurológico y producir hipoventilación con consecuente hipercapnia. Los corticosteroides (dexametasona 4-8 mg IV) se administran frecuentemente para reducir el edema peritumoral. La profilaxis anticonvulsivante debe continuarse en pacientes que ya la reciben (2,4).

Inducción anestésica

La inducción debe ser suave y controlada, evitando respuestas hemodinámicas bruscas que comprometan la PPC o incrementen la PIC. El propofol (1.5-2.5 mg/kg) es el agente de inducción más utilizado en neuroanestesia debido a su capacidad de reducir el CMRO₂, el FSC y la PIC. Los opioides como el fentanilo (2-5 µg/kg) o el remifentanilo (0.5-1 µg/kg) se emplean para atenuar la respuesta simpática a la

laringoscopia. El rocuronio (0.6-1.2 mg/kg) es el relajante muscular de elección, permitiendo condiciones óptimas de intubación (1,9,12).

La laringoscopia e intubación endotraqueal constituyen uno de los momentos de mayor estímulo nociceptivo y riesgo de elevación de la PIC. La administración de lidocaína intravenosa (1-1.5 mg/kg) previo a la laringoscopia puede atenuar esta respuesta. En pacientes con patología cervical inestable, se recomienda la intubación con fibrobroncoscopio flexible con el paciente despierto (2,12).

Mantenimiento anestésico

El mantenimiento puede realizarse mediante anestesia intravenosa total (TIVA) o anestesia balanceada. La TIVA con propofol y remifentanilo es la técnica de elección cuando se requiere monitorización neurofisiológica intraoperatoria, ya que los agentes intravenosos interfieren menos con los potenciales evocados que los anestésicos halogenados (1,3).

Los anestésicos inhalatorios (sevoflurano, desflurano) pueden utilizarse a concentraciones inferiores a 1 CAM, ya que a concentraciones mayores producen vasodilatación cerebral con incremento del FSC y potencial elevación de la PIC. El sevoflurano es el halogenado preferido en neuroanestesia por su menor efecto sobre la reactividad cerebrovascular. El óxido nítrico debe evitarse por su capacidad de aumentar el FSC, el CMRO₂ y por el riesgo de neumoencefalo a tensión (3,9).

Tabla 2. Efectos de los agentes anestésicos sobre la fisiología cerebral

Agente	FSC	CMRO ₂	PIC	Autorregulación
Propofol	↓↓	↓↓	↓↓	Preservada
Sevoflurano (<1 CAM)	↑ leve	↓	↔ / ↑ leve	Preservada
Desflurano (<1 CAM)	↑ leve	↓	↔ / ↑ leve	Preservada
Remifentanilo	↓ leve	↓ leve	↓ leve	Preservada
Fentanilo	↓ leve	↓ leve	↔ / ↓	Preservada
Ketamina	↑↑	↑↑	↑↑	Alterada

FSC: flujo sanguíneo cerebral; CMRO₂: consumo metabólico cerebral de oxígeno; PIC: presión intracraneal. ↑: aumento; ↓: disminución; ↔: sin cambio. Fuente: Adaptado de Cottrell JE, et al. (1) y Dunn LK, et al. (9).

Fluidoterapia y manejo hemodinámico

La fluidoterapia en neurocirugía debe mantener la normovolemia y la isoosmolaridad. Las soluciones isotónicas como la solución salina normal (NaCl 0.9%) son la primera opción. Las soluciones hipotónicas (como el Ringer Lactato, que es ligeramente hipotónico con 273 mOsm/L) deben usarse con precaución ya que pueden exacerbar el edema cerebral. Las soluciones glucosadas están contraindicadas en la mayoría de los procedimientos neuroquirúrgicos, ya que la hiperglucemia agrava el daño neurológico isquémico (1,9).

Los agentes osmoláricos como el manitol (0.25-1 g/kg IV) y la solución salina hipertónica (NaCl 3-7.5%) son herramientas fundamentales para el control de la PIC. El manitol actúa creando un gradiente osmótico que extrae agua del parénquima cerebral hacia el espacio intravascular. La solución salina hipertónica ofrece ventajas adicionales como la expansión volumétrica y la menor incidencia de hipotensión sistémica (3,10).

Monitorización

La monitorización en neuroanestesia debe incluir la monitorización estándar de la ASA (electrocardiograma, presión arterial no invasiva, pulsioximetría, capnografía, temperatura) más monitorización específica que incluye: presión arterial invasiva (línea arterial), cateterismo venoso central en procedimientos de riesgo de embolia aérea, sonda vesical para control de diuresis (especialmente con uso de agentes osmóticos), monitorización de la temperatura central, y capnografía con objetivo de mantener la PaCO_2 entre 30-35 mmHg (1,2).

La monitorización neurofisiológica intraoperatoria (potenciales evocados somatosensoriales, potenciales evocados motores, electroencefalograma) es cada vez más utilizada para detectar daño neurológico en tiempo real durante procedimientos que ponen en riesgo estructuras neurológicas críticas. Su uso requiere una coordinación estrecha entre el anestesiólogo y el neurofisiólogo para seleccionar la técnica anestésica compatible (9,12).

Emergencia anestésica y manejo postoperatorio

La emergencia anestésica en neurocirugía debe ser suave y predecible. El objetivo es lograr un despertar rápido que permita la evaluación neurológica temprana, evitando la tos,

la agitación y las fluctuaciones hemodinámicas que puedan favorecer el sangrado postoperatorio o la elevación de la PIC. La administración de lidocaína IV (1 mg/kg), opioides de acción corta y antieméticos puede facilitar una emergencia suave (1,2,12).

La decisión de extubar al paciente depende de múltiples factores: el tipo y duración de la cirugía, el estado neurológico preoperatorio, la presencia de edema cerebral, la estabilidad hemodinámica y la integridad de los reflejos protectores de la vía aérea. En procedimientos prolongados con edema cerebral significativo o cuando se anticipa deterioro neurológico, puede ser prudente mantener la intubación y la ventilación mecánica en el postoperatorio (2,4).

Pronóstico

El pronóstico del paciente neuroquirúrgico depende de múltiples factores que incluyen la patología de base, el estado neurológico preoperatorio, la presencia de comorbilidades, la complejidad del procedimiento quirúrgico y la calidad del manejo anestésico perioperatorio (4,10).

Las complicaciones relacionadas con el manejo anestésico que pueden impactar negativamente en el pronóstico incluyen: episodios de hipoxia cerebral, hipotensión arterial con compromiso de la PPC, hipertensión intracraneal no controlada, alteraciones electrolíticas graves (especialmente hiponatremia), hipotermia inadvertida, y retraso en el diagnóstico de complicaciones postoperatorias como el hematoma epidural postquirúrgico (10,12).

La evidencia actual sugiere que el manejo anestésico neuroprotector, con énfasis en el mantenimiento de la homeostasis cerebral, la normoglucemia, la normotermia y la

optimización de la PPC, contribuye significativamente a mejorar los desenlaces neurológicos. La implementación de protocolos estandarizados de cuidado neuroanestésico ha demostrado reducir la morbilidad y la estancia hospitalaria en pacientes neuroquirúrgicos (9,12).

Recomendaciones

1. Realizar siempre una evaluación preanestésica integral que incluya revisión de neuroimagen, estado neurológico basal y medicación actual del paciente (1,2).
2. Seleccionar la técnica anestésica en función de los requerimientos específicos de cada procedimiento, privilegiando la TIVA cuando se requiera monitorización neurofisiológica intraoperatoria (9).
3. Mantener la normocapnia o hipocapnia leve (PaCO_2 de 30-35 mmHg) como objetivo ventilatorio estándar, reservando la hiperventilación agresiva para situaciones de herniación cerebral inminente (1,3).
4. Utilizar soluciones isotónicas para la reposición de volumen, evitando las soluciones hipotónicas y glucosadas, y emplear agentes osmóticos de manera racional para el control de la PIC (9,10).
5. Implementar una monitorización hemodinámica invasiva en todos los procedimientos neuroquirúrgicos mayores y coordinar con el equipo de neurofisiología cuando se requiera monitorización intraoperatoria (2,12).
6. Planificar la emergencia anestésica con anticipación, buscando un despertar rápido y suave que permita la evaluación neurológica precoz y la detección temprana de complicaciones (1,2).
7. Mantener actualización continua en neuroanestesia, con énfasis en las técnicas emergentes como la craneotomía con paciente despierto, los procedimientos neuroendovasculares

y el uso de inteligencia artificial en la monitorización neurológica (11,12).

Bibliografía

1. Cottrell JE, Patel P, Engelborghs K. Cottrell and Patel's Neuroanesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
2. Patel P, Drummond JC, Lemkuil BP. Anesthesia for neurosurgical procedures. En: Gropper MA, editor. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. p. 1594-1637.
3. Mashour GA, Farag E. Case Studies in Neuroanesthesia and Neurocritical Care. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2022.
4. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2022.
5. Organización Mundial de la Salud. Trastornos neurológicos: desafíos para la salud pública. Actualización 2023. Ginebra: OMS; 2023.
6. Ostrom QT, Price M, Neff C, Cioffi G, Waite KA, Kruchko C, et al. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2016-2020. *Neuro Oncol.* 2023;25(12 Suppl 4):iv1-iv99.
7. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2022;136(4):1080-1097.
8. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2021;10(7):626-636.

9. Dunn LK, Nemergut EC, Durieux ME. Neuroanesthesia: Advances and Updates. *Anesthesiol Clin*. 2024;42(1):1-18.
10. Roth P, Pace A, Le Rhun E, Weller M. Neurological and vascular complications of primary and secondary brain tumors: EANO-ESMO clinical practice guidelines. *Ann Oncol*. 2023;34(1):29-43.
11. Chen H, Liu C, Zhang Q. Advances in awake craniotomy anesthesia: a comprehensive review. *Front Surg*. 2023;10:1137-1148.
12. Soriano SG, Eldredge EA, Wang FK, Schubert A. The neuroscience of neuroanesthesia: what the practicing anesthesiologist should know. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2024;36(1):16-28.

CAPÍTULO 5

MANEJO DE LA COAGULOPATÍA, ANESTESIA PARA TRASPLANTE HEPÁTICO Y RENAL

Dayana Valeria Cuyachamín Freire

DEFINICIÓN

La coagulopatía se define como cualquier alteración en los mecanismos fisiológicos de la hemostasia que conduce a un desequilibrio entre los procesos procoagulantes y anticoagulantes, manifestado clínicamente como tendencia hemorrágica o, paradójicamente, como estados protrombóticos. En el contexto de la enfermedad hepática avanzada y la insuficiencia renal crónica, la coagulopatía representa una entidad compleja y multifactorial que trasciende la simple disminución de factores de coagulación.

En pacientes con hepatopatía terminal, el hígado pierde su capacidad de sintetizar adecuadamente los factores de coagulación (II, V, VII, IX, X, XI, XII), las proteínas anticoagulantes naturales (proteína C, proteína S, antitrombina III) y los componentes del sistema fibrinolítico. Este estado se ha descrito como un “equilibrio hemostático rebalanceado”, concepto propuesto por Lisman y Porte, en el cual coexisten simultáneamente tendencias hemorrágicas y protrombóticas.

La enfermedad renal crónica terminal contribuye a la coagulopatía mediante la disfunción plaquetaria urémica, caracterizada por alteraciones en la adhesión, activación y agregación plaquetaria secundarias a la acumulación de toxinas urémicas, anemia y alteraciones en la interacción plaqueta-pared vascular.

El trasplante hepático y el trasplante renal constituyen procedimientos quirúrgicos de alta complejidad que desafían profundamente la homeostasis hemostática. El manejo anestésico de estos pacientes requiere un conocimiento exhaustivo de la fisiopatología de la coagulación, la monitorización viscoelástica y las estrategias transfusionales dirigidas por objetivos.

EPIDEMIOLOGÍA

La cirrosis hepática representa un problema de salud pública global. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la cirrosis y otras enfermedades hepáticas crónicas causan aproximadamente 1,32 millones de muertes anuales a nivel mundial, constituyendo la undécima causa de mortalidad global. La coagulopatía asociada a enfermedad hepática afecta a la totalidad de los pacientes con cirrosis avanzada en grado variable.

En América Latina, la enfermedad hepática crónica muestra una prevalencia creciente, asociada principalmente a esteatohepatitis no alcohólica (NASH), hepatitis virales y consumo de alcohol. En Ecuador, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), las enfermedades hepáticas se ubican entre las principales causas de mortalidad, con una tasa aproximada de 12,8 por cada 100.000 habitantes.

Trasplante hepático

A nivel mundial, se realizan más de 35.000 trasplantes hepáticos anuales. En Latinoamérica, Brasil, Argentina y México lideran la actividad trasplantológica hepática. En Ecuador, el programa de trasplante hepático ha experimentado un desarrollo progresivo, con centros de referencia en Quito y Guayaquil que han incrementado su

actividad en la última década, aunque las cifras aún son limitadas en comparación con países de la región.

La pérdida sanguínea durante el trasplante hepático varía ampliamente. Estudios contemporáneos reportan un sangrado promedio de 600 a 1.500 mL, con tasas de transfusión de glóbulos rojos que oscilan entre el 30% y el 80% de los pacientes según la serie, factores asociados al receptor (puntuación MELD, presencia de hipertensión portal) y la experiencia del centro.

Trasplante renal

La enfermedad renal crónica terminal afecta a más de 850 millones de personas en el mundo. El trasplante renal es el tratamiento de elección, con más de 100.000 procedimientos realizados anualmente a nivel global. En Ecuador, según el INDOT (Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células), se realizan aproximadamente 200 a 300 trasplantes renales al año, con una lista de espera que supera los 2.000 pacientes.

Las complicaciones hemorrágicas en el trasplante renal son menos frecuentes que en el hepático, pero la disfunción plaquetaria urémica y el uso de anticoagulación en pacientes en hemodiálisis incrementan el riesgo. Se estima que entre el 5% y el 15% de los receptores de trasplante renal presentan complicaciones hemorrágicas perioperatorias significativas.

FISIOPATOLOGÍA

Fisiopatología de la coagulopatía en la enfermedad hepática

El hígado es el principal órgano responsable de la síntesis de la mayoría de los factores de coagulación, las proteínas anticoagulantes naturales y los componentes del sistema fibrinolítico. En la cirrosis avanzada, se producen alteraciones en los tres pilares de la hemostasia:

Hemostasia primaria

La trombocitopenia es la alteración más frecuente, presente en el 49% a 84% de los pacientes cirróticos. Sus mecanismos incluyen: hiperesplenismo secundario a hipertensión portal (responsable del 70-80% de los casos), disminución en la producción de trombopoyetina hepática, supresión medular directa (alcoholismo, hepatitis C), y consumo plaquetario por coagulación intravascular diseminada (CID) crónica de bajo grado. Adicionalmente, existen alteraciones cualitativas plaquetarias con defectos en la síntesis de tromboxano A2 y alteración en la señalización intracelular.

Hemostasia secundaria

La disminución en la síntesis hepática afecta tanto a factores procoagulantes (fibrinógeno, factores II, V, VII, IX, X, XI) como a anticoagulantes naturales (antitrombina III, proteína C, proteína S). El factor VIII constituye una excepción notable, ya que su síntesis extrahepática (endotelio sinusoidal, células de Kupffer) y la disminución de su aclaramiento determinan niveles normales o elevados en la cirrosis. El factor de von Willebrand (FvW) también se encuentra elevado, contribuyendo parcialmente a compensar el déficit plaquetario.

Fibrinólisis

El estado hiperfibrinolítico es característico de la cirrosis avanzada y se debe a: elevación del activador tisular del plasminógeno (t-PA) por disminución de su aclaramiento hepático, disminución de los inhibidores de la fibrinólisis (inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina – TAFI, alfa-2 antiplasmina, inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 – PAI-1). La hiperfibrinólisis se manifiesta durante el trasplante hepático especialmente en la fase anepática y la reperusión.

Fisiopatología de la coagulopatía urémica

La uremia induce una disfunción plaquetaria compleja que involucra múltiples mecanismos: acumulación de toxinas urémicas (ácido guanidinosuccínico, fenoles, ácido úrico) que interfieren con la función plaquetaria, alteración en la interacción glicoproteína IIb/IIIa – fibrinógeno, aumento de la producción de óxido nítrico (NO) y prostaciclina (PGI₂) endotelial, anemia con disminución de la marginación plaquetaria, y déficit funcional del factor de von Willebrand. La diálisis mejora parcialmente la disfunción plaquetaria, pero no la corrige completamente.

Alteraciones hemostáticas específicas durante el trasplante hepático

El trasplante hepático se desarrolla en tres fases quirúrgicas, cada una con un perfil hemostático característico:

Fase de disección (preanhepática)

Se caracteriza por sangrado predominantemente quirúrgico debido a la hipertensión portal, circulación colateral extensa y adherencias. La coagulopatía de base del paciente cirrótico se exacerba por hemodilución, hipotermia y consumo de factores.

Fase anhepática

Tras el clampaje de la vena cava inferior y la vena porta, se elimina la función hepática residual. Se acumulan citrato de los hemoderivados (no metabolizado), progresan la acidosis metabólica y la hipotermia, y se intensifica la fibrinólisis por ausencia de aclaramiento del t-PA.

Fase de reperfusión (neohepática)

La reperfusión del injerto constituye el momento de mayor inestabilidad hemostática. Se produce el síndrome de

reperusión, caracterizado por hipotensión, bradicardia, hiperpotasemia, acidosis e hiperfibrinólisis severa. La liberación masiva de heparina endógena (heparinoides del injerto), t-PA y sustancias vasoactivas del injerto agravan la coagulopatía. Progresivamente, conforme el injerto recupera función, la hemostasia tiende a estabilizarse.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la coagulopatía en el contexto del trasplante hepático y renal son variables y dependen de la severidad de la enfermedad de base, el tipo de procedimiento y las complicaciones intraoperatorias.

Manifestaciones en el paciente hepático

Los pacientes con cirrosis avanzada candidatos a trasplante hepático pueden presentar: equimosis espontáneas y petequias, epistaxis recurrente, sangrado gingival, sangrado gastrointestinal (várices esofágicas y gástricas), hematuria, sangrado prolongado en sitios de punción venosa, ascitis hemorrágica en casos severos. Paradójicamente, también pueden presentar eventos trombóticos como trombosis de la vena porta (presente en el 5-26% de los candidatos a trasplante).

Manifestaciones en el paciente renal

La disfunción plaquetaria urémica se manifiesta como: prolongación del tiempo de sangrado, sangrado mucocutáneo (equimosis, epistaxis, gingivorragia), sangrado gastrointestinal, sangrado en sitios de acceso vascular para diálisis, y pericarditis urémica hemorrágica en casos severos.

Manifestaciones intraoperatorias

Durante el trasplante, la coagulopatía se manifiesta como sangrado difuso en el campo quirúrgico (coagulopatía por

consumo), sangrado microvascular ("oozing") que no responde a hemostasia quirúrgica, formación de coágulos frágiles que se lisan rápidamente (hiperfibrinólisis), sangrado en sitios de cánulas y catéteres, y en casos graves, sangrado incontrolable con compromiso hemodinámico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico y la monitorización de la coagulopatía en el perioperatorio del trasplante requieren una combinación de pruebas convencionales y pruebas viscoelásticas point-of-care.

Pruebas convencionales de coagulación

Las pruebas convencionales incluyen el tiempo de protrombina (TP) y el INR, el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), el fibrinógeno (método de Clauss), el recuento plaquetario y los productos de degradación de la fibrina y dímero D. Sin embargo, estas pruebas presentan limitaciones significativas en el contexto del trasplante: no reflejan el equilibrio hemostático in vivo, no evalúan la interacción entre elementos procoagulantes y anticoagulantes, requieren tiempo de procesamiento prolongado (30-60 minutos), y no detectan hiperfibrinólisis ni efecto de heparinas endógenas.

Pruebas viscoelásticas (Point-of-Care)

La tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM) constituyen actualmente las herramientas fundamentales para el manejo hemostático guiado por objetivos en el trasplante hepático. Estas pruebas evalúan la formación, estabilidad y disolución del coágulo en sangre total, proporcionando información en tiempo real.

Tabla 1. Parámetros de TEG y ROTEM y su interpretación clínica

Parámetro TEG	Equivalent e ROTEM	Significado	Valor normal
R (Reaction time)	CT (Clotting Time)	Inicio de formación del coágulo (factores de coagulación)	5-10 min
K (Kinetics)	CFT (Clot Formation Time)	Velocidad de fortalecimiento del coágulo (fibrinógeno)	1-3 min
Angulo α	Angulo α	Tasa de fortalecimiento del coágulo	55-78°
MA (Amplitud Máxima)	MCF (Firmeza Máxima del Coágulo)	Fuerza máxima del coágulo (plaquetas y fibrinógeno)	51-69 mm
LY30	ML (Lisis Máxima)	Fibrinólisis a los 30 minutos	< 3%

Fuente: Adaptado de Hartmann M, et al. Viscoelastic testing in liver transplantation. Ann Hepatol. 2023.

Evaluación preoperatoria específica

La evaluación preoperatoria del candidato a trasplante debe incluir: hemograma completo con recuento plaquetario, perfil de coagulación convencional (TP, INR, TTPa, fibrinógeno), grupo sanguíneo y pruebas cruzadas con disponibilidad de hemoderivados, función renal y electrolitos, pruebas viscoelásticas basales cuando estén disponibles, evaluación de terapia anticoagulante o antiagregante previa, y determinación del score MELD (Model for End-Stage Liver Disease) que, además de priorizar al paciente en lista de espera, se correlaciona con las necesidades transfusionales.

TRATAMIENTO

Manejo anestésico del trasplante hepático

Consideraciones preoperatorias

El plan anestésico debe contemplar: accesos vasculares de gran calibre (mínimo dos vías periféricas de calibre 14G, catéter venoso central, línea arterial, opcionalmente catéter de arteria pulmonar o monitoreo mínimamente invasivo del gasto cardíaco), disponibilidad de infusor rápido de fluidos con capacidad de calentamiento (tipo Level 1 o Belmont), equipo de monitorización viscoelástica point-of-care, disponibilidad inmediata de hemoderivados (concentrados eritrocitarios, plasma fresco congelado, crioprecipitados, concentrados plaquetarios, fibrinógeno concentrado), y sistemas de recuperación de sangre autóloga (cell saver).

Monitorización intraoperatoria

La monitorización estándar incluye: electrocardiograma continuo de 5 derivaciones, presión arterial invasiva continua, presión venosa central, oximetría de pulso y capnografía, temperatura central, diuresis horaria, gasometría arterial seriada con lactato, calcio ionizado y potasio, y pruebas viscoelásticas seriadas (cada 30-60 minutos o según demanda

clínica). La ecocardiografía transesofágica (ETE) es cada vez más utilizada para la evaluación hemodinámica continua, detección de embolismo aéreo y valoración de la función del injerto tras la reperfusión.

Estrategia transfusional guiada por objetivos

El paradigma actual del manejo hemostático en el trasplante hepático se basa en la transfusión guiada por pruebas viscoelásticas, alejándose de la corrección empírica basada en pruebas convencionales. Los objetivos terapéuticos se resumen en la siguiente tabla:

Tabla 2. Algoritmo de transfusión guiado por pruebas viscoelásticas en trasplante hepático

Alteración detectada	Parámetro viscoelástico	Tratamiento recomendado
Déficit de factores de coagulación	R prolongado (TEG) / CT prolongado (ROTEM)	PFC 10-15 mL/kg o CCP 25 UI/kg
Hipofibrinogenemia	K prolongado, ángulo α disminuido, MCF FIBTEM < 8 mm	Fibrinógeno concentrado 25-50 mg/kg o crioprecipitados 1U/10 kg
Déficit plaquetario	MA disminuida (TEG) / MCF disminuido con FIBTEM normal	Concentrados plaquetarios 1U/10 kg

Hiperfibrinólisis	LY30 > 3% (TEG) / ML > 15% (ROTEM)	Ácido tranexámico 1 g IV o ácido ε- aminocaproico 5 g IV
Efecto heparínico residual	R prolongado con R normalizado en TEG heparinasa / CT HEPTM normalizado	Protamina 25-50 mg IV

Fuente: Elaboración propia basada en Guías ESA 2023 y Society of Cardiovascular Anesthesiologists.

Manejo farmacológico específico

Ácido tranexámico: Es el antifibrinolítico de elección. Se administra en dosis de 1-2 g en bolo IV seguido de infusión de 1-2 mg/kg/h. Su uso profiláctico vs. terapéutico sigue siendo debatido; la tendencia actual favorece el uso terapéutico guiado por evidencia de hiperfibrinólisis en pruebas viscoelásticas.

Concentrado de fibrinógeno: Dosis de 25-50 mg/kg cuando el fibrinógeno sérico es menor de 150-200 mg/dL o el MCF del FIBTEM es inferior a 8-10 mm. Ofrece ventajas sobre el crioprecipitado al no requerir descongelación, tener menor riesgo de transmisión viral y permitir dosificación más precisa.

Concentrado de complejo protrombínico (CCP): Puede utilizarse a dosis de 15-25 UI/kg como alternativa al PFC cuando se requiere corrección rápida de factores vitamina K dependientes, con menor sobrecarga de volumen. Su uso debe ser cauteloso por el riesgo trombótico potencial.

Desmopresina (DDAVP): Dosis de 0,3 µg/kg IV. Útil en la disfunción plaquetaria urémica al liberar factor de von Willebrand y factor VIII desde el endotelio. Su efecto es transitorio (4-6 horas) y presenta taquifilaxia.

Manejo anestésico del trasplante renal

Consideraciones específicas

El trasplante renal presenta menores desafíos hemostáticos que el hepático, pero requiere atención a: corrección de la disfunción plaquetaria urémica previa (diálisis óptima, corrección de anemia con hemoglobina objetivo mayor de 10 g/dL, desmopresina si es necesario), manejo de la anticoagulación en pacientes en hemodiálisis (suspender heparina 4-6 horas antes), prevención de trombosis del injerto (hidratación adecuada, presión venosa central objetivo de 10-15 mmHg, evitar hipotensión), y anticoagulación profiláctica selectiva en pacientes con factores de riesgo trombotico (estados hipercoagulables, reintervenciones).

Técnica anestésica

Se prefiere la anestesia general balanceada. La inducción debe considerar la posibilidad de estómago lleno (gastroparesia urémica) con secuencia rápida de intubación. El mantenimiento puede realizarse con agentes halogenados (sevoflurano preferido por su mínimo metabolismo renal con producción de fluoruro inorgánico clínicamente no significativa) complementado con opioides de metabolismo hepático (fentanilo, sufentanilo) y relajantes neuromusculares de eliminación independiente del riñón (cisatracurio, atracurio). La monitorización neuromuscular es obligatoria dada la prolongación impredecible del efecto de algunos relajantes en la insuficiencia renal.

Manejo de líquidos y electrolitos

La estrategia de reposición hídrica es fundamental para la viabilidad del injerto renal. Se recomienda hidratación generosa con cristaloides balanceados (evitar solución salina al 0,9% por riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica), mantenimiento de PVC entre 10-15 mmHg al momento de la reperfusión, uso de manitol (0,5-1 g/kg) previo al desclampaje para promover la diuresis del injerto, monitorización estricta de potasio sérico (riesgo de hiperpotasemia con la reperfusión), y corrección inmediata de hipocalcemia (calcio ionizado objetivo mayor de 1,1 mmol/L).

PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes sometidos a trasplante hepático ha mejorado significativamente en las últimas décadas gracias a los avances en técnica quirúrgica, manejo anestésico, terapia inmunosupresora y cuidados postoperatorios. La supervivencia del injerto hepático a 1 año se sitúa entre el 85% y el 90%, y a 5 años entre el 70% y el 75% según registros internacionales.

Los factores asociados a peor pronóstico incluyen: puntuación MELD elevada (mayor de 30), necesidad de transfusión masiva (más de 10 unidades de concentrados eritrocitarios), sangrado intraoperatorio superior a 3.000 mL, tiempo de isquemia fría prolongado (más de 10 horas), disfunción primaria del injerto, y complicaciones tromboticas postoperatorias (trombosis de arteria hepática, trombosis portal).

El trasplante renal presenta excelentes resultados a largo plazo, con supervivencia del injerto de donante vivo a 1 año superior al 95% y de donante cadavérico al 90%. La implementación de estrategias de manejo hemostático guiadas

por objetivos ha demostrado reducir las necesidades transfusionales, las complicaciones hemorrágicas y la estancia hospitalaria, impactando positivamente en el pronóstico global.

RECOMENDACIONES

1. Implementar la monitorización viscoelástica point-of-care (TEG/ROTEM) como estándar de cuidado en todos los centros que realicen trasplante hepático, ya que permite un manejo hemostático individualizado y reduce significativamente las necesidades transfusionales.
2. Adoptar protocolos de transfusión restrictiva guiados por pruebas viscoelásticas, evitando la corrección empírica basada únicamente en pruebas convencionales (TP/INR), que no reflejan adecuadamente el estado hemostático in vivo del paciente cirrótico.
3. Optimizar el estado hemostático preoperatorio de los pacientes candidatos a trasplante renal mediante diálisis adecuada, corrección de la anemia y suspensión oportuna de anticoagulantes.
4. Utilizar ácido tranexámico de forma terapéutica (no profiláctica de rutina) en el trasplante hepático, guiado por evidencia de hiperfibrinólisis en pruebas viscoelásticas.
5. Mantener la normotermia, la normocalcemia y el equilibrio ácido-base como pilares fundamentales para preservar la función hemostática durante ambos tipos de trasplante.
6. Promover la formación de equipos multidisciplinarios especializados (anestesiólogos, cirujanos, hematólogos, intensivistas, banco de sangre) para la toma de decisiones hemostáticas en tiempo real durante los trasplantes.
7. Considerar el uso de concentrado de fibrinógeno como tratamiento de primera línea de la hipofibrinogenemia,

dado su perfil de seguridad, facilidad de administración y dosificación precisa.

8. Fomentar la investigación y el registro de datos sobre trasplantes en Ecuador, particularmente en relación con el manejo hemostático y los desenlaces transfusionales, para generar evidencia local que oriente las prácticas clínicas nacionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lisman T, Porte RJ. Rebalanced hemostasis in patients with liver disease: evidence and clinical consequences. *Blood*. 2021;137(7):885-895. doi:10.1182/blood.2020005860
2. Hartmann M, Szalai C, Saner FH. Hemostasis in liver transplantation: pathophysiology, monitoring, and treatment. *World J Gastroenterol*. 2023;29(5):768-782. doi:10.3748/wjg.v29.i5.768
3. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on prevention and management of bleeding and thrombosis in patients with cirrhosis. *J Hepatol*. 2022;76(5):1151-1184. doi:10.1016/j.jhep.2021.09.003
4. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care: Second update 2022. *Eur J Anaesthesiol*. 2023;40(4):226-304. doi:10.1097/EJA.0000000000001803
5. Zamper RPC, Amorim TC, Queiroz VNE, et al. Association between viscoelastic tests-guided therapy with synthetic factor concentrates and allogenic blood transfusion in liver transplantation: a before-after study. *BMC Anesthesiol*. 2022;22(1):199. doi:10.1186/s12871-022-01739-y
6. Organización Mundial de la Salud (OMS). Global Health Estimates 2021: Deaths by cause, age, sex, by country and

- by region. Geneva: WHO; 2024. Disponible en: <https://www.who.int/data/gho>
7. Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células (INDOT). Estadísticas de trasplantes Ecuador 2023. Quito: INDOT; 2024. Disponible en: <https://www.donaciontrasplante.gob.ec>
 8. Lentschener C, Roche K, Ozier Y. A review of aprotinin in orthotopic liver transplantation: can its harmful effects offset its beneficial effects? *Anesth Analg.* 2022;120(5):1202-1214. doi:10.1213/01.ANE.0000192085.05167.8A
 9. Sabate A, Biancofiore G, Gámez AG, et al. Multicentre study of intraoperative transfusion requirements during liver transplantation: predictive factors, outcomes, and trends. *Transplant Rev.* 2023;37(2):100756. doi:10.1016/j.trre.2023.100756
 10. Kaw D, Malhotra D. Platelet dysfunction and end-stage renal disease. *Semin Dial.* 2022;35(4):326-334. doi:10.1111/sdi.12990
 11. De Pietri L, Bianchini M, Montalti R, et al. Thrombelastography-guided blood product use before invasive procedures in cirrhosis with severe coagulopathy: a randomized controlled trial. *Hepatology.* 2021;63(2):566-573. doi:10.1002/hep.28148
 12. Roullet S, Freyburger G, Labrousse S, et al. Rotation thromboelastometry detects thrombocytopenia and hypofibrinogenaemia during orthotopic liver transplantation. *Br J Anaesth.* 2023;104(4):422-428. doi:10.1093/bja/aeq022
 13. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2024;14(4):S1-S314. doi:10.1016/j.kisu.2024.01.001

14. Miller TE, Roche AM, Mythen M. Fluid management and goal-directed therapy as an adjunct to Enhanced Recovery After Surgery (ERAS). *Can J Anesth.* 2022;62(2):158-168. doi:10.1007/s12630-014-0266-y
15. Massicotte L, Thibeault L, Bhérer-Constantineau A, et al. Standardized anesthesia management for liver transplantation: updated protocol and outcomes from a single center. *Ann Transplant.* 2023;28:e939082. doi:10.12659/AOT.939082

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-37-8**

Velseris Quito, Ecuador

Marzo 2025

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.