

Anestesia en el paciente prematuro

Dr. Gustavo Julio Campos*

* Sanatorio Aconcagua. Córdoba, Argentina.

De acuerdo con el informe: «Acción global sobre nacimientos prematuros» realizado por la Organización Mundial de la Salud el 2 de mayo del 2012 en Nueva York, se afirma que cada año unos 15 millones de bebés en el mundo, más de uno por cada diez nacimientos, nacen demasiado pronto.

Se puede hacer referencia a las principales tasas de prematuridad de acuerdo con los países: Congo (16.7%), Mozambique (16.4%), EUA (12%), Haití (14.1%), Costa Rica (13.6%), Uruguay (10.1%), Brasil (9.2%), Colombia (8.8%), Argentina (8%), Chile (7.1%) y Suecia (5.9%).

Los nacimientos de prematuros corresponden entre el 8 al 11% de los nacimientos.

En Argentina hay alrededor de 750,000 nacimientos por año y 8% de prematuros, lo que significa 60,000 nacidos prematuros por año.

Las principales diferencias que presentan los recién nacidos prematuros de los de término es la falta de madurez de los diferentes órganos y sistemas.

Sintéticamente podemos dividir el desarrollo del feto en tres grandes períodos:

- Organogénesis-1^{era} a ocho semanas.
- Función orgánica-2^{do} trimestre.
- Masa corporal-3^{er} trimestre.

La administración de una anestesia segura para pacientes prematuros depende de un claro entendimiento de la fisiología, farmacología y la patología diferentes cuando lo relacionamos con recién nacidos de término, lactantes, niños y adultos (Figura 1).

CONCEPTOS

- Recién nacido de término (RNT): 38-42 s.
- Recién nacido de pretérmino (RNPR): < 38 s (Academia Americana de Pediatría), porque la OMS < 37 s.
- Recién nacido de postérmino (RNPT): > 42 s.

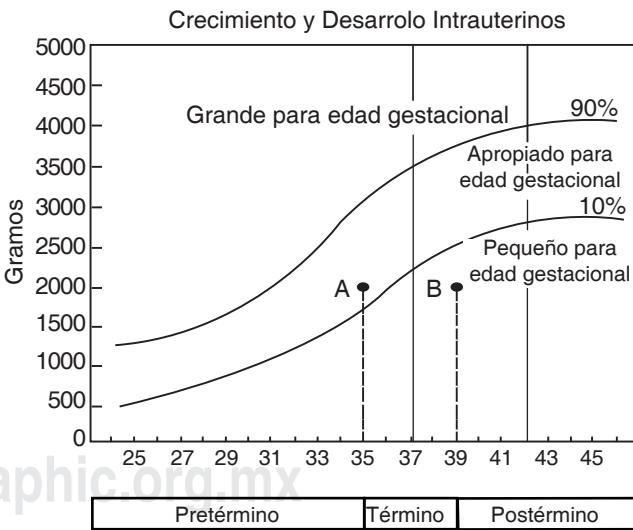
Pretérminos:

- **Leve:** 32-36 semanas. Principales problemas: alimentación, regulación de temperatura y leve inmadurez pulmonar.
- **Moderado:** 28-31 semanas. Principales problemas: apneas e inmadurez pulmonar.
- **Severo:** < de 28 semanas. Principales problemas: grave inmadurez de órganos y sistemas.

Recién nacidos prematuros: riesgos adicionales

- Pérdida excesiva de calor.
- Vulnerabilidad a la lesión por hiperoxia.

Apéndice D(Normativo) (primera opción)



Adaptado de: Bettaglia y Lubchenco

Figura 1. Periodos de desarrollo del feto.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

- Pulmones inmaduros y disminución de los movimientos respiratorios.
 - Mayor vulnerabilidad a las infecciones.
 - Cerebro inmaduro propenso a la hemorragia.
 - Volumen sanguíneo pequeño, incrementando las complicaciones por pérdidas sanguíneas.

Desde el punto de vista anestesiológico y de la administración de las drogas, es muy importante conocer los cambios fisiológicos que ocurren en el paciente prematuro y compararlos con el recién nacido de término (Figura 2).

SISTEMA RESPIRATORIO

Factores que llevan al fracaso respiratorio al prematuro:

- Inmadurez neurológica central.
 - Debilidad de la musculatura respiratoria.
 - Pulmón con escaso desarrollo alveolar.
 - Déficit de síntesis de surfactante.
 - Aumento del grosor de la membrana alvéolo capilar.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA

- Es la primera causa de morbimortalidad en el prematuro.
 - Asociado al distrés respiratorio por falta de surfactante o enfermedad de la membrana hialina.
 - Apneas del prematuro.
 - Displasia broncopulmonar.
 - Hipertensión pulmonar.

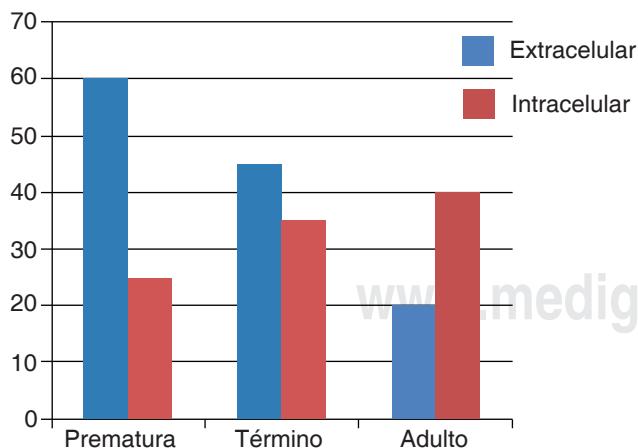


Figura 2. Reproduced from: Coté, Lerman, Todres: A practice of anesthesia for infants and children, 4th ed. 2009.

Cuadro I. Problemas asociados con la premurez.

SISTEMA RESPIRATORIO-APNEAS

Definida como pausa de más de 20 segundos o de menos, asociada con la bradicardia y/o cianosis⁽¹⁾.

Este riesgo es del 45% a las 48 semanas de edad postconcepcional (edad gestacional + edad post natal) disminuyendo a valores bajos a las 60 semanas.

El origen podría tener varias fuentes:

- 1) SNC (inmadurez).
- 2) Mecánica (obstrucción vía aérea superior).
- 3) De la enfermedad (sepsis-hipoxia-hemorragia intracranial-hipo o hipertermia-anormalidades metabólicas-drogas anestésicas).

Se recomienda, si se puede, retrasar la intervención hasta la semana 52 de edad postconcepcional.

Está perfectamente demostrado que la cafeína no sólo mejora las apneas del prematuro, sino que también se ha mostrado eficaz para reducir la tasa de broncodisplasia y la supervivencia libres de secuelas de desarrollo neurológico⁽²⁾.

Nunca deben ser tratados como pacientes ambulatorios, inclusive cuando se opte por la anestesia regional.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

- Pobre función diastólica.
- Menor complacencia del ventrículo izquierdo.
- Gasto cardíaco; depende más de la frecuencia que en el recién nacido a término.
- Volumen sanguíneo pequeño que los sangrados los hacen entrar rápidamente en hipovolemia y shock.
- La hipotensión arterial es más precoz cuanto menor es el peso.
- Sería por inmadurez del SNA para mantener un adecuado tono vasomotor.
- También puede estar relacionada con sepsis, hipovolemia o disfunción cardíaca.
- La persistencia del ductus arterioso es una patología prevalente en el prematuro, con la consiguiente insuficiencia cardíaca.
- La autorregulación del SNA sobre el tono vasomotor no está bien desarrollada, por lo que la frecuencia cardíaca no puede responder con un aumento en situaciones de hipovolemia.
- Persistencia del conducto arterioso es la cardiopatía más frecuente del prematuro (> 50%) y provoca *shunt* de izquierda-derecha con la consiguiente insuficiencia cardíaca, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, insuficiencia renal, edema pulmonar, etcétera⁽³⁾.

- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido: estado de aumento sostenido de la presión pulmonar postnatal con *shunt* de derecha a izquierda a través del ductus arterioso y/o foramen oval en ausencia de cardiopatía estructural.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Las alteraciones del SNC son causas importantes de morbilidad en el prematuro.
- Hemorragias intra y periventriculares.

Causas:

- 1) Alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral.
- 2) Alteraciones en la presión arterial.
- 3) Alteraciones en la osmolaridad sérica⁽⁴⁾.

TEMPERATURA

- Cuando disminuye la temperatura se activan receptores que aumentan la noradrenalina, provocando reacciones metabólicas en la grasa parda que divide a los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos que se oxidan y producen calor.
- En los prematuros esta reacción es deficiente y prácticamente no tienen grasa parda.
- El prematuro no tiene una capa adiposa aislante de tejido celular subcutáneo.
- No reaccionan con escalofrío al descenso de temperatura.
- Por debajo de la semana 32, la epidermis es muy delgada y muy delicada pudiendo dañarse y perder gran cantidad de fluidos.
- La termorregulación en el prematuro es limitada y complicada por condiciones ambientales.
- Tienen gran potencial para la pérdida de calor (gran superficie corporal en relación al peso).
- Aumento de la conductancia térmica.
- Aumento de la pérdida de calor por evaporación a través de la piel.
- A todo lo anterior se contraponen las limitaciones para la producción de calor (grasa parda) (Figura 3).

Nuestra estrategia sería lograr una manipulación quirúrgica mínima en un ambiente cálido⁽⁵⁾.

MECANISMOS DE PÉRDIDA DE TEMPERATURA

Conducción: transferencia de calor entre dos objetos sólidos que están en contacto.

Convección: transferencia de calor entre el niño y aire o líquido.

Radiación: transferencia de calor entre dos superficies sólidas que no están en contacto.

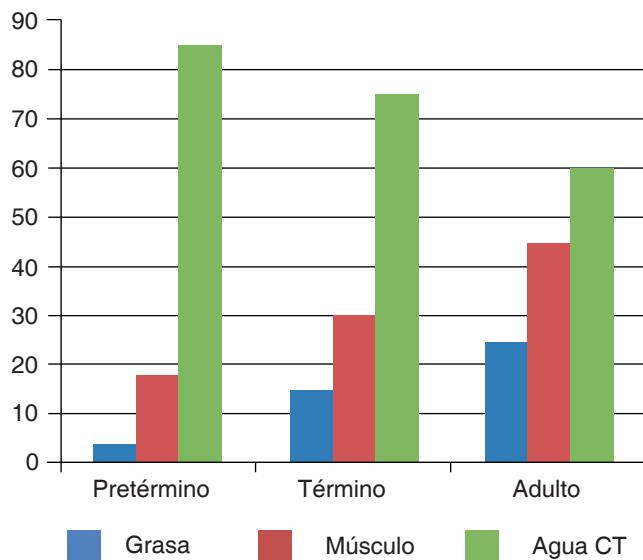


Figura 3. Relación entre músculo, grasa y agua corporal total. Reproduced from: Coté, Lerman, Todres: A practice of anesthesia for infants and children. 4th ed. 2009.

Evaporación: a través de la energía gastada en la conversión de agua a estado gaseoso.

INCAPACIDAD INMUNOLÓGICA

- El prematuro presenta una susceptibilidad a las infecciones.
- La capacidad bacteriostática y bactericida del plasma es menor que en los recién nacidos de término.
- Los leucocitos presentan menos actividad fagocitaria y no producen anticuerpos en el nivel de los de término.

CONSIDERACIONES SOBRE LA FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO (FIO₂)

- Breves exposiciones a altas concentraciones de oxígeno están asociadas con un aumento de la morbilidad en prematuros.
- Los niveles adecuados de Sat O₂ son del 88 al 95%.
- La resucitación del recién nacido prematuro debe ser realizada con aire ambiente en vez de oxígeno al 100%⁽⁶⁾ (Figura 4).

CONSIDERACIONES SOBRE EL DOLOR FETAL

- Hace 43 años (1970) los prematuros eran considerados pacientes muy enfermos para tolerar los efectos de la anestesia general.



Figura 4. Resucitación de paciente prematuro.



Figura 5. Monitoreo en prematuro.

- A principios de los 80 los prematuros recibían un mínimo de anestesia en quirófano y en la UTI, porque la comunidad médica en general no creía que el feto y el prematuro podían sentir dolor.
- ANAND, en 1987, midió y observó el comportamiento de diferentes hormonas durante y después de cirugía, demostrando que estos niños no sólo sentían dolor, sino que tenían una intensa respuesta.
- Mostró además que el dolor no tratado condujo a una peor evolución en estos pacientes⁽⁷⁾.
- Por eso decimos que 1987 fue un año crucial porque a partir de los artículos de Anand y Hickey comenzó a cambiar en un amplio sentido el concepto de anestesia en el prematuro^(8,9).

ANESTESIA EN EL PACIENTE PREMATURO

Hay varias opciones a considerar, pero siempre planificando una «estrategia anestésica» que abarque el pre-

Cuadro II. Principales patologías del recién nacido de término y prematuro.

Malformaciones de la vía aérea	Malformaciones torácicas	Malformaciones abdominales	Alteraciones neurológicas
Atresia de coanas	Fístula traqueoesofágica	Gastrosquisis	Mielomeningocele
Estenosis laríngea	Atresia esofágica	Onfalocele	Encefalocele
Obstrucción de vía aérea baja	Hernia diafragmática	Atresia o estenosis intestinal	Craneosinostosis
Quistes	Eventración diafragmática	Estenosis pilórica	Masas intracraneales
Higromas	Enfisema lobar	Malrotación intestinal y válvulas	Fracturas de huesos
Labio y/o paladar hendido	Malformaciones cardíacas	Enterocolitis necrotizante	Hidrocefalia
	Masas mediastinales	Malformaciones anorrectales	Hemorragia intracraneal
		Extrofia de vejiga	Tumores espinales
		Hernia inguinal, umbilical	
		Megacolon	
		Atresia biliar	
		Enfermedad de Hirschsprung	

Paladino MA. Anestesia pediátrica. 1a ed. Rosario: Corpus 2006.

intra y postoperatorio; tendremos en cuenta la patología quirúrgica, estado previo, tiempo quirúrgico, extubación en sala de cirugía, dolor postquirúrgico, etcétera. Se puede optar por una técnica de anestesia balanceada (con líquidos volátiles y opioides), anestesia intravenosa total (donde el remifentanilo ha ganado un lugar muy importante) o bloqueos regionales.

MONITOREO IDEAL EN EL PREMATURO

- Oximetría de pulso:** dos oxímetros, uno colocado en la mano derecha (preductal) y el otro en el miembro inferior (postductal).
- Accesos venosos adecuados para el tipo de cirugía:** hay que tener presente que los accesos percutáneos son muy limitados a la hora de infundir líquidos en corto tiempo. Grandes cirugías requieren accesos venosos centrales.
- Presión arterial no invasiva:** con manguitos adecuados al brazo del paciente y siempre con el cuidado de programar

intervalos adecuados de medición. (Regla: PAM = edad gestacional + 5 mmHg).

- ECG:** electrodos adecuados (neonatales con menor sustancia de pegamento). Se debe eliminar la tela adhesiva común y tener cuidado con la hiperalergénica.
- EtCO₂:** debido a los pequeños volúmenes que se movilizan, la medición de la EtCO₂ puede no ser precisa. Capnógrafos de flujo principal.
- Presión arterial invasiva:** cuando la complejidad del procedimiento lo justifique.
- Temperatura:** con sondas nasofaríngea y rectal (Figura 5).

RESUMIENDO

Podemos decir que las consideraciones anestésicas en el paciente prematuro se basan en la inmadurez de sus órganos y sistemas, trastornos congénitos asociados, respuesta variable y, a veces, impredecible de las drogas anestésicas y limitaciones al uso de altas concentraciones inspiradas de oxígeno.

REFERENCIAS

1. Bayley G. Special considerations in the premature and ex-premature infant. Anesth Int Care. 2010;12:91-94.
2. Jiménez R, Figueras-Aloy J. Prematuridad. En: Cruz M. Tratado de pediatría. 9a ed. Madrid: Ed. Ergon; 2006. pp. 69-77. Schmidt B, Roberts RS, Davis P, Doyle LW, Barrington KJ, Ohlsson A, et al. Caffeine therapy for apnea of prematurity. N Engl J Med. 2006;354:20-28. Schmidt B, Roberts RS, Davis P, Doyle LW, Barrington KJ, Ohlsson A, et al. The internacional caffeine for apnea of prematurity (CAP) trial:outcomes al 18-21 months. Hot topics in neonatology. Washington: Ed. Lucey J.F.; 2007; p. 194.
3. Crean PM. Special considerations for anesthesia in the premature baby. Anesth Int Care Med. 2002;77-79.
4. Perlman JM, McMenamin JB, Volpe JJ. Fluctuating cerebral blood-flow velocity in respiratory-distress syndrome. Relation to the development of intraventricular hemorrhage. N Eng J Med. 1983;309:204-209.

5. Peiris K, Fell D. The prematurely born infant and anaesthesia. *Crit Care Pain*. 2009;9:73-77.
6. Tan A, Schulze A, O'Donnell CPF, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;3:CD002273.
7. Anand KJ, Sippell WG, Aynsley-Green A. Pain, anaesthesia, and babies. *Lancet*. 1987;2:1210.
8. Anand KJS, Sippell WG, Aynsley-Green A. Randomised trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response. *Lancet*. 1987;329:62-66.
9. Anand KJS, Phil D, Hickey PR. Pain and Its effects in the human neonate and fetus. *N Engl J Med*. 1987;317:1321-1329.