

Anestesia para septoplastía en el paciente con hipertensión pulmonar

Marcela Barrera-Fuentes,* Luis Alfonso Díaz-Fosado,** Bernardo Rueda-Torres***

* Anestesiólogo Adscrito División de Cirugía Cardiovascular. Instituto Nacional de Pediatría.

** Anestesiólogo Adscrito Instituto Nacional de Pediatría.

*** Anestesiólogo Hospital Ángeles Pedregal.

La desviación septal es una de las principales causas de obstrucción nasal, se estima que aproximadamente un tercio de la población mundial lo padece⁽¹⁾. La septoplastía es una de las cirugías más comunes en otorrinolaringología y se puede realizar bajo anestesia local⁽²⁾, anestesia local más sedación o anestesia general⁽³⁾.

Durante la septoplastía con anestesia local o anestesia local más sedación, si no se realiza una infiltración anestésica adecuada, el dolor intenso generará estimulación parasimpática, dando lugar a bradicardia e hipotensión. Durante la disección y hemostasia se utiliza en ocasiones cauterización monopolar, que puede generar dolor e incluso paro cardíaco debido a choque neurogénico⁽¹⁾.

En el contexto de un paciente con hipertensión pulmonar programado para septoplastía, la técnica anestésica ideal es aquella que brinde mayor seguridad, ausencia de dolor transoperatorio, estabilidad hemodinámica y en la que se mantenga una vía aérea permeable en todo momento para evitar hipoxia e hipercarbia.

Se define la hipertensión arterial pulmonar (HAP) como una presión pulmonar media mayor de 25 mmHg en reposo y mayor de 30 mmHg durante el ejercicio. De acuerdo a la severidad es leve: 25-40mmHg, moderada: 41-55 mmHg y severa: > 55 mmHg⁽⁴⁾.

La HAP se debe a 1) aumento de la resistencia al flujo pulmonar, 2) aumento de la presión pulmonar venosa secundario a enfermedad cardíaca, 3) aumento del flujo pulmonar y 4) una combinación de la anteriores⁽⁴⁾.

En términos hemodinámicos, la HAP se define como 1. «Precapilar», cuando las resistencias vasculares pulmonares (RVP) son > 3 unidades Wood (UW), sin elevación de la presión de aurícula izquierda (AI) o la presión en cuña (PC) es menor de 15 mmHg; 2. «Postcapilar» o congestiva, con elevación de la presión de AI relacionada con falla cardíaca izquierda, en donde de forma pasiva, la presión de AI se transmite hacia las venas y arterias pulmonares y presenta una

presión en cuña mayor de 15 mmHg, 3. Mixta o vasorreactiva con RVP entre de 2.5-3 UW y PC >15 mmHg⁽⁴⁾.

De acuerdo a la etiología, la *World Health Organization* (WHO) la clasifica en cinco tipos: I. Hipertensión arterial pulmonar, II. HAP debido a enfermedad cardíaca, III. HAP debido a enfermedad pulmonar o hipoxia, IV. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y V. HAP multifactorial⁽⁵⁾.

El incremento de las RVP genera una carga de presión sostenida sobre el ventrículo derecho (VD), dando lugar a hipertrofia. Normalmente, la perfusión miocárdica del VD es mantenida durante todo el ciclo cardíaco; es decir, sístole y diástole; lo anterior debido a presiones intraventriculares menores. Sin embargo, en presencia de HAP, la perfusión del VD es similar a la del ventrículo izquierdo (VI), la que depende de la presión diastólica y duración de la diástole⁽⁶⁾. Cuando aumenta la postcarga sobre el VD, el septum interventricular se aplanan y en casos extremos protruye hacia el VI interfiriendo con el llenado diastólico del VI, dando lugar a elevación de la presión diastólica final y disminución del GC global⁽⁶⁾.

Valoración de riesgo preoperatoria. Los pacientes con HAP tienen una morbilidad del 42% y mortalidad del 7% después de cirugía⁽⁷⁾. Los factores de riesgo para complicaciones postoperatorias en HAP son: clase funcional NYHA > 2, caminata de seis minutos < 300 m, enfermedad coronaria, embolismo pulmonar, insuficiencia renal crónica, hipertrofia ventricular derecha con disfunción sistólica, HAP severa, cirugía de emergencia, cirugía de intermedio o alto riesgo, tiempo de anestesia > 3h, uso de vasopresores intraoperatorios⁽⁸⁾.

Signos y síntomas: fatiga, mareo y disnea con la actividad física son síntomas frecuentes de HAP, pero inespecíficos⁽⁸⁾. Durante la evolución de la enfermedad, se presenta disfunción ventricular derecha, en donde podemos encontrar tos no productiva, dolor epigástrico, hepatome-

galia, edema periférico, ascitis, ingurgitación yugular, palpitaciones, hemoptisis y síncope. Se observa cianosis en pacientes con enfermedad pulmonar o en pacientes con síndrome de Eisenmenger⁽⁶⁾.

En la auscultación se escucha un segundo ruido incrementado, desdoblamiento del mismo y soplo en el área paraesternal izquierda secundario a regurgitación tricuspídea⁽⁶⁾.

La radiografía de tórax muestra dilatación de cavidades derechas y vasculatura periférica pulmonar disminuida. En el electrocardiograma se observa inversión de onda T en derivadas precordiales de V1 a V4, D III, avF, taquicardia sinusal y desviación del eje eléctrico a la derecha⁽⁶⁾. Ecocardiograma: VD dilatado (normal: 27 mm) y grosor de pared aumentado (normal = 5 mm), regurgitación tricuspídea, movimiento del anillo tricuspídeo en sístole (TAPSE) disminuido (normal = 20-25 mm) y presión pulmonar⁽⁶⁾.

Los inductores anestésicos más cardioestables pueden ser utilizados en combinación con opioides para la inducción anestésica⁽⁶⁾. El sevoflurano es el anestésico inhalado que menor repercusión tiene sobre el VD⁽⁸⁾. Se debe administrar oxígeno suplementario debido al efecto de vasodilatación pulmonar y prevención de la hipoxia⁽⁸⁾. Los objetivos hemodinámicos de la inducción y mantenimiento anestésico son 1. Presión arterial sistólica > 90 mmHg y/o 40 mmHg arriba de la presión sistólica pulmonar (PSP), 2. Presión arterial media (PAM) > 65 mmHg y/o 20 mmHg arriba de la presión media pulmonar (PMP), 3. PMP < 35 mmHg o 25 mmHg abajo de PAM, 4. Índice cardíaco > 2.2 L/min/m²⁽⁸⁾. Evitar taquicardia para mantener flujo coronario. Durante la laringoscopia e intubación, evitar estimulación simpática. La transición de ventilación espontánea a presión positiva intermitente y presión positiva al final de la

espiración (PEEP) puede incrementar la postcarga del VD y precipitar una crisis hipertensiva pulmonar. Se recomienda volumen tidal entre 6 y 8 ml/kg y PEEP < 5 mmHg, evitando hipercarbia, acidosis respiratoria e hipotermia⁽⁶⁾.

Durante el transanestésico es necesario evaluar al paciente de forma organizada para mantener los objetivos hemodinámicos: 1. Aumento de las resistencias vasculares sistémicas sin incremento de la postcarga VD, ni taquicardia: los vasopresores recomendados son la norepinefrina y la vasopresina. Antes de iniciar vasopresores es necesaria una adecuada precarga⁽⁷⁾. 2. Contractilidad disminuida del VD: la milrinona (inodilatador) es un inotrópico adecuado; sin embargo, se debe tener precaución con la vasodilatación sistémica, que también pueden generar, alternativas razonables son dobutamina y adrenalina⁽⁷⁾. 3. Disminución de la postcarga de VD: el óxido nítrico es un vasodilatador pulmonar selectivo ideal en crisis de HAP, se pueden utilizar también vasodilatadores intravenosos como la nitroglicerina y el nitroprusiato; sin embargo, generan hipotensión⁽⁷⁾.

Durante el postoperatorio son importantes un adecuado control del dolor, normotermia y estrecha monitorización. La falla respiratoria y la falla ventricular derecha son las principales causas de muerte en estos pacientes, por lo que se debe considerar de acuerdo al estado clínico del paciente la posibilidad de traslado a terapia intensiva⁽⁸⁾.

El paciente con HAP se puede presentar asintomático, con síntomas inespecíficos o hasta gravemente enfermo, con múltiples causas y tratamiento farmacológico; por lo que es indispensable una valoración cardiovascular adecuada para determinar el estado funcional y optimización previos a septoplastia electiva.

REFERENCIAS

1. Arslan F, Arslan TK. A very important warning for septoplasty under local and local anesthesia with sedation. *J Anest & Inten Care Med*. 2018; 7:
2. Obradovic B. Septoplasty under local anesthesia. *J Craniofac Surg*. 2018; 13:
3. Akça B, Arslan A, Yilbas AA, Canbay O, Çelebi N. Comparison of the effects of patient controlled analgesia (PCA) using dexmedetomidine and propofol during septoplasty operations: a randomized clinical trial. *SpringerPlus*. 2016; 5:572.
4. McGlothlin D, Ivascu N, Heerdt PM. Anesthesia and pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012; 55:199-217.
5. Fox D, Stream A, Bull T. Perioperative Management of the patient with pulmonary hypertension. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2014; 18(4) 310-318.
6. Kumar A, Neema PK. Severe pulmonary hypertension and right ventricular failure and anaesthesia. *Indian J Anaesth* 2017; 61:753-9
7. Sarkar MS, Desai PM. Pulmonary hypertension and cardiac anesthesia: Anesthesiologist's perspective. *Ann Card Anaesth* 2018; 21:116-22
8. Pilkington SA, Taboada D, Martínez G. Pulmonary hypertension and its management in patients undergoing non-cardiac surgery. *Anaesthesia* 2015; 70: 56-70

www.medigraphic.org.mx