

ABORDAJE TÉCNICAS AVANZADAS EN ANESTESIA



Edwin Rodolfo Defaz Reyes
Ariana Michelle Molineros Mariño
Linda Leida Paredes Cedeño
Eden Allan Aroca Mosquera

Diciembre 2025

Índice

| | |
|---|-----------|
| Complicaciones de la Anestesia Regional y su Manejo Edwin Rodolfo Defaz Reyes | 3 |
| Neuromonitorización en Anestesia General Ariana Michelle Molineros Mariño | 16 |
| Manejo del Paciente en Shock Linda Leida Paredes Cedeño | 31 |
| Anestesia y Respuesta al Estrés Quirúrgico Eden Allan Aroca Mosquera | 43 |

Complicaciones de la Anestesia Regional y su Manejo

Edwin Rodolfo Defaz Reyes

Resumen

La anestesia regional se ha consolidado como un pilar fundamental en los protocolos de recuperación acelerada, demostrando beneficios tangibles en la reducción de la respuesta al estrés quirúrgico, el control del dolor y la disminución del consumo de opioides. Sin embargo, la invasividad inherente a los bloqueos nerviosos conlleva riesgos potenciales que, aunque infrecuentes, pueden derivar en morbilidad grave o mortalidad. La introducción de la ultrasonografía ha modificado el perfil de estas complicaciones, reduciendo la incidencia de algunas (como la inyección intravascular inadvertida) pero sin eliminar el riesgo de neuropatía o infección. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada sobre la fisiopatología, prevención, diagnóstico y tratamiento de las complicaciones más relevantes: toxicidad sistémica por anestésicos locales, lesión nerviosa periférica, hematoma neuraxial, complicaciones infecciosas y efectos adversos específicos de los nuevos bloqueos interfasciales. Se enfatiza un enfoque preventivo basado en la estratificación del riesgo individual y la adopción de listas de verificación de seguridad.

Palabras clave: Toxicidad sistémica por anestésicos locales, neuropatía periférica, hematoma epidural, absceso espinal, lípidos intravenosos.

1. Introducción

La práctica moderna de la anestesia regional exige un equilibrio constante entre la eficacia analgésica y la seguridad del paciente. Si bien la guía ecográfica ha revolucionado la especialidad permitiendo la visualización en tiempo real de

estructuras nerviosas, vasculares y pleura, la incidencia global de complicaciones mayores se mantiene en rangos que exigen vigilancia estricta. Estudios recientes indican que la seguridad no depende únicamente de la tecnología, sino de la competencia técnica, el conocimiento anatómico profundo y la gestión farmacológica adecuada (1).

Las complicaciones pueden clasificarse en inmediatas (intraprocedimiento), como la inyección intravascular o el neumotórax; y tardías, como la infección o el déficit neurológico persistente. El reconocimiento temprano es el factor pronóstico más determinante. En la literatura actual se evidencia un cambio de paradigma hacia la prevención mediante el uso de monitoreo multimodal (presión de inyección, neuroestimulación y ultrasonido simultáneos) y la gestión agresiva de las complicaciones una vez detectadas (1,2).

2. Toxicidad Sistémica por Anestésicos Locales (LAST)

La toxicidad sistémica por anestésicos locales (LAST) representa el evento adverso más dramático en la anestesia regional debido a su potencial de colapso cardiovascular fulminante. A pesar de las medidas de seguridad, la absorción sistémica excesiva o la inyección intravascular accidental siguen ocurriendo.

2.1. Fisiopatología y Presentación Clínica

El mecanismo de toxicidad implica el bloqueo de los canales de sodio cardíacos, lo que reduce la contractilidad y la velocidad de conducción, además de interferir con la producción de ATP mitocondrial, lo que explica la severa depresión miocárdica observada con anestésicos de alta potencia como la bupivacaína.

Clínicamente, la presentación clásica descrita en libros de texto antiguos (síntomas neurológicos seguidos de cardiovasculares) no siempre se cumple. Análisis recientes de registros clínicos muestran que una proporción significativa de pacientes debuta directamente con inestabilidad cardiovascular (hipotensión,

bradicardia, arritmias ventriculares) sin pródromos neurológicos, especialmente cuando se administra sedación profunda o anestesia general previa al bloqueo. Esto subraya la importancia de mantener una monitorización hemodinámica estricta durante y después de la inyección (3,4).

2.2. Factores de Riesgo y Prevención

Los factores de riesgo se dividen en dependientes del paciente (edades extremas, disfunción cardíaca, sarcopenia, embarazo) y del procedimiento. Los bloqueos de planos fasciales (como el bloqueo TAP o el bloqueo del erector de la espina), que requieren grandes volúmenes de anestésico local, presentan un riesgo elevado de absorción sistémica debido a la gran superficie vascular de las fascias musculares.

La prevención se basa en:

1. Uso de la dosis efectiva mínima.
2. Aspiración fraccionada antes de cada inyección.
3. Uso de marcadores intravasculares (epinefrina 5-15 mcg/ml), que permite detectar inyección intravascular mediante el aumento de la frecuencia cardíaca o presión arterial sistólica.
4. Visualización continua de la punta de la aguja y la expansión del tejido.

2.3. Algoritmo de Manejo Actualizado

El tratamiento del LAST ha evolucionado hacia la simplificación y la priorización de la terapia con emulsión lipídica. Las guías de seguridad actuales enfatizan la importancia de evitar fármacos que depriman aún más la función miocárdica (como bloqueadores de canales de calcio o betabloqueantes) y la vasopresina (5).

Tabla 1. Manejo Farmacológico y Resucitación en LAST

| Paso Crítico | Intervención Terapéutica | Justificación Fisiopatológica |
|-------------------------|--|--|
| Manejo de Vía Aérea | Oxigenación al 100% e Hiperventilación | La acidosis e hipercapnia potencian la toxicidad intracelular y reducen el umbral convulsivo. |
| Control de Convulsiones | Benzodiacepinas (Midazolam 0.1 mg/kg) | Tratamiento de primera línea. Evitar propofol si hay compromiso hemodinámico por su efecto inotrópico negativo. |
| Soporte Circulatorio | Epinefrina a dosis reducidas (<1 mcg/kg) | Dosis estándar de ACLS (1 mg) pueden causar arritmias intratables y postcarga excesiva en un corazón aturdido. |
| Antídoto Específico | Emulsión Lipídica al 20% (Intralipid) | Actúa como "sumidero lipídico" secuestrando el fármaco y proporciona sustrato metabólico al miocardio (efecto cardiotónico). |
| Soporte Extracorpóreo | Bypass Cardiopulmonar / ECMO | Considerar tempranamente si la resucitación inicial falla. |

Fuente: Adaptado de directrices de seguridad de la Sociedad Americana de Anestesia Regional (5,15).

3. Lesión Nerviosa Periférica (LNP)

La lesión nerviosa postoperatoria es una complicación multifactorial, y atribuirla exclusivamente al bloqueo es un error común. Sin embargo, el trauma mecánico por la aguja, la toxicidad química intraneuronal y la isquemia por vasoconstrictores son causas directas relacionadas con la técnica anestésica.

3.1. Mecanismos de Lesión

La inyección intrafascicular es el evento más peligroso. La arquitectura del nervio permite cierta distensión, pero inyecciones a alta presión dentro del fascículo conducen a la ruptura de la barrera hematoneuronal, edema, isquemia y degeneración axonal. Estudios histológicos recientes confirman que la combinación de trauma mecánico más toxicidad por el anestésico local produce un daño mayor que cualquiera de los factores por separado (6).

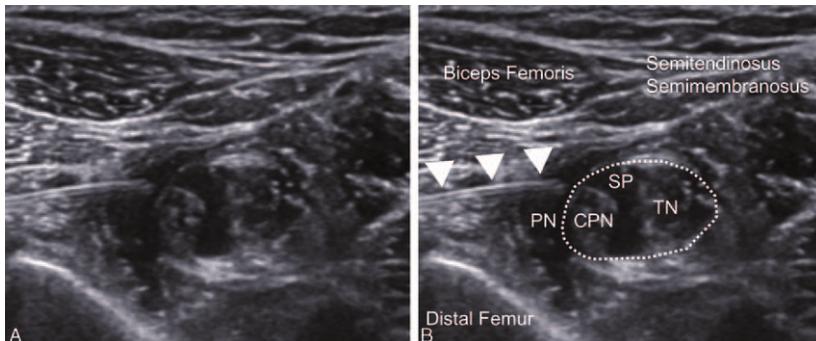


Figura 1. Sonoanatomía de la Inyección Subparaneural. (B) La aguja (flechas) atraviesa la vaina paraneurial (línea punteada), distendiendo el espacio subparaneural (SP) alrededor de los componentes tibial (TN) y peroneo (CPN). La imagen ilustra la expansión circunferencial del anestésico dentro de la vaina, respetando la integridad de los fascículos. **Fuente:** Bang SU et al., 2016. ResearchGate.

3.2. Estrategias de Monitorización: El Triple Monitoreo

Para mitigar el riesgo de LNP, el consenso de expertos recomienda la integración de tres modalidades de vigilancia durante el bloqueo:

1. **Ultrasonido:** Para visualizar la relación aguja-nervio, aunque no tiene resolución suficiente para distinguir inyección extrafascicular de intrafascicular en todos los casos.
2. **Neuroestimulación:** Una respuesta motora a intensidades muy bajas (<0.2 mA) sugiere una posición intraneuronal peligrosa.
3. **Monitoreo de la Presión de Inyección (OIP):** Es la medida más sensible para detectar inyección intrafascicular. Se debe abortar cualquier inyección que requiera presiones altas (>15 psi), ya que esto correlaciona fuertemente con la colocación intrafascicular de la aguja (7).

3.3. Factores del Paciente y "Double Crush"

Pacientes con neuropatías preexistentes (diabetes mellitus, quimioterapia, insuficiencia renal) tienen nervios

metabólicamente comprometidos y son más susceptibles al daño por anestésicos locales y vasoconstrictores (fenómeno de "double crush"). En esta población, se recomienda reducir la concentración del anestésico local y evitar la adición de epinefrina en bloqueos periféricos distales (1,6).

3.4. Diagnóstico Diferencial y Cronología de la Evaluación

La aparición de un déficit neurológico postoperatorio no implica causalidad anestésica inmediata. La evidencia actual exige descartar etiologías quirúrgicas prevalentes, como la tracción instrumental excesiva, la compresión por posicionamiento y la isquemia por torniquete, cuya clínica suele manifestarse como paresia difusa no dermatómica. Asimismo, debe considerarse la neuropatía inflamatoria posquirúrgica, una entidad inmunomediada que mimetiza lesiones mecánicas pero cuyo inicio es diferido y responde a corticoides.

Para el manejo diagnóstico, la cronología es determinante. Ante un déficit severo no progresivo, la Resonancia Magnética (RMN) es prioritaria para descartar compresión hematológica o abscesos. Respecto a la electrofisiología, solicitar una electromiografía (EMG) antes de las tres semanas carece de utilidad para evaluar daño agudo, dado que los signos de denervación activa por degeneración walleriana requieren este periodo de latencia. Sin embargo, una EMG precoz (primera semana) resulta valiosa para documentar neuropatías crónicas preexistentes, permitiendo diferenciar una lesión perioperatoria de una condición previa del paciente, dato fundamental para el pronóstico y la defensa médico-legal.

4. Complicaciones Hemorrágicas y Hematoma Neuraxial

El hematoma epidural o espinal es una emergencia neuroquirúrgica devastadora. El sangrado en el espacio confinado del canal espinal comprime la médula y las raíces

nerviosas, llevando a isquemia irreversible y paraplejía si no se descomprime a tiempo.

4.1. Gestión de la Anticoagulación y Antiagregación

La causa prevenible más común de hematoma espinal es la realización de técnicas neuraxiales (o retirada de catéteres) sin respetar los tiempos de seguridad de los fármacos antitrombóticos. El auge de los Anticoagulantes Orales Directos (AODs) ha obligado a actualizar las guías de práctica clínica, extendiendo en algunos casos los tiempos de suspensión debido a la falta de pruebas de coagulación rutinarias que midan su efecto (8,9).

Tabla 2. Ventanas de Seguridad Recomendadas para Procedimientos Neuraxiales

| Fármaco | Mecanismo de Acción | Tiempo de Suspensión Pre-Bloqueo | Reinicio Post-Retiro de Catéter |
|-----------------------------|----------------------------|---|--|
| Aspirina (AAS) | Inhibidor COX-1 | Sin restricción (como monoterapia) | Inmediato |
| Clopidogrel | Inhibidor P2Y12 | 5-7 días (según riesgo individual) | Inmediato (con dosis de carga) |
| Heparina BPM (Profiláctica) | Inhibidor Xa/IIa | 12 horas | 4 horas |
| Heparina BPM (Terapéutica) | Inhibidor Xa/IIa | 24 horas | 4 horas |
| Rivaroxabán | Inhibidor directo Xa | 72 horas | 6 horas |
| Apixabán | Inhibidor directo Xa | 72 horas | 6 horas |
| Dabigatrán | Inhibidor Trombina | 4-5 días (dependiente de función renal) | 6 horas |
| Ticagrelor | Inhibidor P2Y12 reversible | 5-7 días | 6 horas |

Fuente: Consenso de la Sociedad Brasileña y Guías Europeas/Americanas recientes (9,10).

4.2. Diagnóstico y Tratamiento

La sospecha clínica debe ser alta ante cualquier paciente con bloqueo neuraxial que presente dolor lumbar severo o un bloqueo motor que no revierte tras el tiempo esperado de acción del fármaco. La ventana terapéutica para la

laminectomía descompresiva es estrecha (<8-12 horas). La Resonancia Magnética (RMN) es el estándar de oro diagnóstico urgente (10).

5. Complicaciones Infecciosas

A pesar de las técnicas asépticas, las infecciones asociadas a catéteres perineurales y neuraxiales continúan ocurriendo. La incidencia de abscesos epidurales ha mostrado una tendencia al alza, posiblemente relacionada con el envejecimiento poblacional y la mayor prevalencia de inmunosupresión.

El agente etiológico predominante es el *Staphylococcus aureus* (incluyendo cepas meticilino-resistentes), que coloniza la piel y migra a través del trayecto del catéter. Los síntomas iniciales son inespecíficos (dolor de espalda, fiebre leve), progresando tardíamente a déficit neurológico (11).

El manejo requiere la retirada inmediata del dispositivo, cultivo de la punta y del sitio de inserción, hemocultivos y terapia antibiótica empírica de amplio espectro que cubra MRSA y bacilos gramnegativos, ajustándose posteriormente según el antibiograma. En casos de compresión medular por absceso, el drenaje quirúrgico es mandatorio.

6. Cefalea Post-Punción Dural (CPPD)

La CPPD sigue siendo la complicación más frecuente tras una punción dural accidental (PDA) con aguja epidural de gran calibre, afectando drásticamente la calidad de vida puerperal.

6.1. Definición y Diagnóstico Diferencial

Se define como una cefalea ortostática que aparece dentro de los 5 días posteriores a la punción. Es crucial diferenciarla de otras entidades graves como la preeclampsia, trombosis de senos venosos cerebrales, meningitis o neumoencefalo. La persistencia de cefalea no postural o cambios en el patrón neurológico deben alertar sobre etiologías alternativas (12).

6.2. Enfoque Terapéutico Moderno

La evidencia actual desaconseja el reposo absoluto prolongado, ya que no altera el curso de la enfermedad y aumenta el riesgo tromboembólico.

1. **Tratamiento Farmacológico:** La hidratación y la cafeína tienen efectos transitorios. Recientemente se ha estudiado el uso de hidrocortisona y gabapentina con resultados variables.
2. **Bloqueo del Ganglio Esfenopalatino:** Se ha posicionado como una alternativa eficaz, segura y mínimamente invasiva antes de considerar procedimientos más agresivos. Su mecanismo implica la modulación del tono vascular cerebral parasimpático (13).
3. **Parche Hemático Epidural:** Continúa siendo el tratamiento definitivo con mayor tasa de éxito. Se recomienda realizarlo si la cefalea persiste más de 24-48 horas y es incapacitante. El volumen óptimo de sangre autóloga se sitúa entre 15 y 20 ml (12).

7. Complicaciones Respiratorias: Parálisis del Nervio Frénico

La parálisis hemidiafragmática ipsilateral es una consecuencia casi invariable (100%) del bloqueo interescalénico clásico, debido a la proximidad del nervio frénico a las raíces C3-C5. En pacientes sanos suele ser bien tolerada, pero en aquellos con EPOC severo u obesidad mórbida puede precipitar insuficiencia respiratoria aguda.

Estrategias recientes para reducir esta complicación incluyen:

- Uso de volúmenes bajos de anestésico local (5 ml).

- Realización del bloqueo en niveles más distales (bloqueo del tronco superior o supraclavicular), aunque el riesgo no se elimina por completo.
- Bloqueos ahorradores del frénico (bloqueo del nervio supraescapular + axilar) como alternativa para cirugía de hombro (14).

8. Complicaciones Específicas de Bloqueos Interfasciales

La expansión de los bloqueos de la pared torácica (PECS, Serrato) y abdominal (TAP, QL) ha introducido riesgos propios. Aunque se evitan estructuras neuraxiales, la proximidad a la pleura y vísceras abdominales es un riesgo latente.

- **Neumotórax:** Puede ocurrir en bloqueos supraclaviculares, infraclaviculares y paravertebrales. El uso de ultrasonido ha reducido pero no eliminado este riesgo. El diagnóstico mediante ultrasonido pulmonar (POCUS) en la misma sala de operaciones permite una detección más rápida que la radiografía convencional.
- **Lesión Visceral:** Se han reportado casos de punción renal o hepática durante bloqueos del Cuadrado Lumbar (QL) mal ejecutados. La identificación correcta de la fascia transversal y el riñón es imperativa (2).

9. Adyuvantes y Neurotoxicidad

La búsqueda de prolongar la analgesia ha llevado al uso off-label de múltiples adyuvantes perineurales. La dexametasona y la dexmedetomidina son los más estudiados y se consideran seguros en las dosis habituales. Sin embargo, existe preocupación sobre la cristalización de mezclas farmacológicas o el efecto neurotóxico directo de ciertos adyuvantes a concentraciones altas. La evidencia actual sugiere que la administración intravenosa de dexametasona puede ser casi tan efectiva como la perineural para prolongar el bloqueo, evitando los riesgos de neurotoxicidad local (1).

10. Fenómeno de Dolor de Rebote (Rebound Pain)

En la era de la cirugía ambulatoria, el dolor de rebote ha emergido como una entidad clínica distinta, caracterizada por una transición abrupta desde la analgesia completa hasta un dolor agudo severo tras la resolución del bloqueo nervioso. A diferencia de la reaparición gradual de la nocicepción, este fenómeno implica una intensidad de dolor que, paradójicamente, puede exceder la esperada para el trauma quirúrgico basal. La fisiopatología sugerida involucra una sensibilización central aguda ante la llegada masiva y repentina de estímulos nociceptivos a un sistema nervioso central que carece de modulación analgésica sistémica residual.

El manejo experto de esta complicación es preventivo y educacional. La evidencia actual desaconseja confiar únicamente en la duración prolongada del bloqueo como solución, ya que esto simplemente retrasa la aparición del dolor a un horario nocturno donde el paciente tiene menos recursos de afrontamiento.

La estrategia de oro consiste en la "analgesia puente": la administración pautada de analgésicos sistémicos multimodales (antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol y neuromoduladores) iniciada horas antes de la resolución estimada del bloqueo sensitivo, asegurando niveles plasmáticos terapéuticos en el momento crítico de la transición neurofisiológica.

11. Conclusiones

La seguridad en anestesia regional no es estática; es un proceso dinámico que requiere actualización constante. Las complicaciones, aunque estadísticamente bajas, tienen un impacto humano y legal significativo. La tendencia actual hacia la medicina de precisión exige que el anestesiólogo domine no solo la técnica de bloqueo, sino también la fisiología de la coagulación, la farmacocinética de los anestésicos locales y los algoritmos de rescate en situaciones críticas. La implementación sistemática de la monitorización objetiva y el

respeto riguroso a los tiempos de anticoagulación son las intervenciones más eficaces para mantener la excelencia en la práctica clínica diaria.

12. Bibliografía

1. Barrington MJ, Lirk P. Soft tissue injury and complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia*. 2021;76(Suppl 1):118-127.
2. El-Boghdadly K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *Local Reg Anesth*. 2021;14:35-44.
3. Macfarlane AJR, Dickerson DM, Gitman M, et al. Local Anesthetic Systemic Toxicity: A Narrative Review for Emergency Clinicians. *Am J Emerg Med*. 2022;59:42-48.
4. Hermanides J, Hollmann MW, Stevens MF. Lipid emulsion therapy for local anesthetic systemic toxicity: a systematic review. *Anesthesiology*. 2020;133(4):905-918.
5. Neal JM, Neal EJ, Weinberg GL. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Local Anesthetic Systemic Toxicity checklist: 2020 version. *Reg Anesth Pain Med*. 2021;46(1):81-82.
6. Saporito A, Bigeleisen PE. Ultrasound guidance, neurostimulation, and injection pressure monitoring for peripheral nerve blocks: a systematic review and meta-analysis. *Pain Physician*. 2021;24(6):E743-E754.
7. Gadsden J. The role of monitoring in regional anesthesia. *Anesthesiol Clin*. 2022;40(3):433-445.
8. Vandermeulen E. Regional anaesthesia and anticoagulation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2023;37(2):199-210.
9. Fonseca NM, Oliveira R, Pontes JP. Brazilian Society of Anesthesiology Guideline for Regional Anesthesia in

Patients on Anticoagulant Drugs. *Braz J Anesthesiol*. 2020;70(6):e1-e23.

10. Kietaibl S, Ferrandis R, Godier A, et al. Regional anaesthesia in patients on antithrombotic drugs: Joint ESAIC/ESRA guidelines. *Eur J Anaesthesiol*. 2022;39(2):100-132.
11. Hebbard P. Infectious complications of regional anaesthesia. *Anaesth Intensive Care*. 2022;50(1):15-20.
12. Uppal V, Russell R, Sondekoppam R, et al. Evidence-based clinical practice guidelines on postdural puncture headache: a consensus report from a multisociety international working group. *Reg Anesth Pain Med*. 2023;48(10):471-501.
13. Nair AS, Rayani BK. Sphenopalatine ganglion block for postdural puncture headache: a narrative review of current evidence. *Korean J Pain*. 2022;35(2):161-168.
14. Tran DQ, El-Boghdadly K, George R, et al. Anaesthesia and analgesia for shoulder surgery: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2021;126(6):1176-1187.
15. Gitman M, Fettiplace MR. Local anesthetic systemic toxicity: a review of recent case reports and registries. *Reg Anesth Pain Med*. 2020;45(1):63-73.

Neuromonitorización en Anestesia General

Ariana Michelle Molineros Mariño

Resumen

La anestesiología moderna enfrenta un cambio de paradigma fundamental: la transición desde la monitorización de variables subrogadas (hemodinámicas) hacia la monitorización directa del órgano diana, el cerebro. La neuromonitorización multimodal intraoperatoria se ha consolidado como el estándar de oro para la titulación de fármacos hipnóticos y analgésicos, permitiendo personalizar el acto anestésico más allá de los modelos farmacocinéticos poblacionales.

Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y crítica sobre los principios electrofisiológicos del electroencefalograma procesado (pEEG), la oximetría cerebral regional (NIRS) y la integración de índices de nocicepción. Se profundiza en la interpretación avanzada de la matriz de densidad espectral (DSA) y la firma oscilatoria de los distintos agentes anestésicos. Asimismo, se analiza la evidencia reciente que vincula la "anestesia excesivamente profunda" —marcada por la supresión de estallidos— con el delirio postoperatorio, la disfunción cognitiva y el aumento de la mortalidad a largo plazo, proponiendo estrategias de neuroprotección basadas en la fisiología para poblaciones vulnerables.

Palabras clave: Neuromonitorización, Electroencefalografía procesada, Índice Biespectral, Oximetría Cerebral, Delirio Postoperatorio, Supresión de Estallidos, Neuroprotección, Matriz de Densidad Espectral.

1. Introducción: La Necesidad de una Anestesia de Precisión

Durante décadas, la práctica de la anestesia general se basó en el concepto de la "tríada de la anestesia" (hipnosis, analgesia y relajación muscular), pero la valoración del componente hipnótico permaneció en una "caja negra". El anestesiólogo infería la inconsciencia a través de la estabilidad del sistema nervioso autónomo (frecuencia cardíaca y presión arterial) y la ausencia de movimiento. Sin embargo, la literatura científica actual ha desmantelado la fiabilidad de estos signos clínicos. Se ha demostrado que hasta un porcentaje significativo de pacientes pueden presentar despertar intraoperatorio (*awareness*) sin taquicardia ni hipertensión, y a la inversa, pacientes hemodinámicamente estables pueden estar sometidos a profundidades anestésicas excesivas que comprometen su integridad neuronal a largo plazo (1).

El cerebro no es un órgano pasivo durante la anestesia; es un sistema dinámico que exhibe patrones eléctricos predecibles en respuesta a la farmacología. La variabilidad interindividual en la respuesta a los anestésicos es inmensa. Factores como la edad biológica, el polimorfismo genético en las enzimas del citocromo P450, el consumo crónico de psicofármacos, la fragilidad y la reserva cognitiva preexistente hacen que las dosis calculadas por peso corporal o por modelos TCI (*Target Controlled Infusion*) sean, en el mejor de los casos, estimaciones estadísticas. En el paciente frágil, la dosis de inducción estándar puede precipitar una hipotensión severa y un silencio eléctrico cerebral deletéreo, mientras que en un paciente joven y robusto, la misma dosis puede ser insuficiente (2).

Por tanto, la neuromonitorización no debe considerarse una herramienta exclusiva de la neuroanestesia o de la cirugía cardíaca de alto riesgo, sino un monitor fisiológico esencial, análogo al electrocardiograma. El objetivo contemporáneo es la "anestesia de precisión": administrar la dosis exacta necesaria para mantener la inconsciencia y bloquear la respuesta

nociceptiva, evitando tanto el riesgo de despertar como la toxicidad neuronal asociada a la sobredosificación relativa.

2. Principios Neurofisiológicos de la Inconsciencia

Para interpretar correctamente los monitores de profundidad anestésica, es imperativo comprender qué ocurre en el cerebro a nivel de redes neuronales durante la administración de anestésicos generales.

2.1 La Firma Electroencefalográfica (EEG)

El electroencefalograma de superficie capta la suma de los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios de las neuronas piramidales de la corteza cerebral. En un estado de vigilia con los ojos cerrados, el cerebro humano adulto muestra predominantemente actividad en el rango Alpha posterior (8-12 Hz) y actividad Beta de baja amplitud y alta frecuencia (>13 Hz) que refleja el procesamiento cognitivo activo.

La administración de agentes GABAérgicos, como el propofol y los anestésicos volátiles (sevoflurano, desflurano), induce cambios estereotipados en estas oscilaciones. El mecanismo principal implica la potenciación de la inhibición mediada por los receptores GABA-A en el tálamo y la corteza, lo que interrumpe la comunicación efectiva entre estas estructuras (desconexión tálamo-cortical). Esto se traduce en el EEG como:

1. **Anteriorización de Alpha:** Las ondas Alpha se desplazan desde la región occipital hacia la frontal.
2. **Aumento de Ondas Lentas:** Aparición de ondas Delta (1-4 Hz) de gran amplitud.
3. **Pérdida de Frecuencias Rápidas:** Desaparición de la actividad Beta y Gamma (3).

2.2 Fisiopatología de la Supresión de Estallidos (Burst Suppression)

Cuando la dosis de anestésico excede las necesidades metabólicas del cerebro, la actividad eléctrica continua se

fragmenta. El trazado EEG entra en un patrón conocido como supresión de estallidos o Burst Suppression (BS). Este estado se caracteriza por periodos de silencio eléctrico o isoelectricidad (supresión) alternados con ráfagas breves de actividad cortical (estallidos).

Este fenómeno refleja una neurona "metabólicamente agotada" o hiperpolarizada. Aunque la supresión de estallidos se utiliza terapéuticamente para el control de la hipertensión intracraneal refractaria o el estatus epiléptico, en el contexto de la anestesia general electiva representa un estado de coma farmacológico profundo y patológico. La evidencia actual vincula la duración acumulada de la supresión de estallidos intraoperatoria con la aparición de delirio postoperatorio y un aumento en la mortalidad a un año (4).

3 . T e c n o l o g í a s d e M o n i t o r i z a c i ó n : Electroencefalografía Procesada (pEEG)

Debido a la complejidad de interpretar el EEG crudo en tiempo real en el quirófano, la industria ha desarrollado algoritmos que simplifican estas señales complejas en índices numéricos.

3.1 Fundamentos del Procesamiento de Señal

La mayoría de los monitores (BIS, Entropy, SedLine, Conox) utilizan la Transformada Rápida de Fourier (FFT) para descomponer la señal compleja del EEG en sus ondas componentes (sinusoidales) y analizar su potencia (amplitud al cuadrado) y fase.

Los algoritmos analizan sub-parámetros como:

- **Ratio Beta:** Relación entre frecuencias altas y bajas (disminuye con la sedación).
- **Sincronización/Coherencia:** Grado de acoplamiento entre diferentes áreas cerebrales.

- **Supresión:** Porcentaje de tiempo en los últimos 60 segundos que la señal es isoelectrica (5).

3.2 Comparativa de Dispositivos y Algoritmos

Aunque todos buscan medir la hipnosis, los algoritmos propietarios difieren, lo que implica que los números no son siempre intercambiables entre marcas.

Tabla 1. Características Técnicas y Clínicas de los Principales Monitores de pEEG

| Monitor | Rango Numérico (Despierto - Isoeléctrico) | Objetivo en Anestesia General | Particularidades del Algoritmo |
|---|---|-------------------------------|--|
| Índice Biespectral (BIS TM) | 100 - 0 | 40 - 60 | <ul style="list-style-type: none"> • Pionero en utilizar el análisis biespectral (relación de fase entre frecuencias) para detectar la sincronización no lineal • Alta resistencia a interferencias, aunque el EMG puede elevar falsamente el valor. |
| Entropy TM (GE) | 100 - 0 | 40 - 60 | <ul style="list-style-type: none"> • Divide el análisis en Entropía de Estado (SE, 0-32Hz, evalúa cerebro) y Entropía de Respuesta (RE, 0-47Hz, incluye EMG) • Una brecha amplia entre RE y SE indica nocicepción o despertar inminente. |
| SedLine TM (Masimo) | 100 - 0 (Índice PSI) | 25 - 50 | <ul style="list-style-type: none"> • Utiliza 4 canales de EEG activo • Su índice PSI es menos dependiente de la supresión que el BIS • Ofrece una visualización superior del DSA bilateral para detectar asimetrías hemisféricas. |
| Narcotrend TM | 100 - 0 (Estadios A-F) | D0 - E1 | <ul style="list-style-type: none"> • Clasificación visual automática basada en los estadios de sueño de Loomis/Kugler • Muy intuitivo para relacionar con fisiología del sueño natural. |
| Conox TM (Fresenius) | 99 - 0 (qCON) | 40 - 60 | <ul style="list-style-type: none"> • Integra el índice qCON (hipnosis) y qNOX (probabilidad de respuesta a estímulo nocivo) en un solo sensor, permitiendo diferenciar falta de hipnosis vs. falta de analgesia. |

Fuente: (6). Nótese que los rangos objetivos son referencias clínicas estándar.

3.3 Limitaciones Intrínsecas: El Retraso Temporal

Es crucial que el clínico comprenda que el índice numérico mostrado en pantalla es un promedio histórico. Los monitores requieren ventanas de tiempo (generalmente 15 a 30 segundos) para procesar la señal y suavizar el dato. Por consiguiente, ante un evento agudo (ej. despertar brusco por incisión quirúrgica), el EEG crudo cambiará instantáneamente, pero el número índice tardará varios segundos en reflejar el cambio. Basar la toma de decisiones críticas únicamente en el número puede llevar a respuestas tardías (7).

4. Interpretación Avanzada: La Matriz de Densidad Espectral (DSA)

La evolución más significativa en los últimos años ha sido el desplazamiento de la atención del "número" a la "imagen". El espectrograma o DSA (*Density Spectral Array*) es una representación gráfica tridimensional donde:

- **Eje X:** Tiempo.
- **Eje Y:** Frecuencia (0 a 30 Hz generalmente).
- **Eje Z (Color):** Potencia o predominancia de dicha frecuencia (colores cálidos indican alta potencia).

4.1 Patrones de DSA Específicos por Fármaco

El anestesiólogo experto debe reconocer las "firmas espectrales":

- **Propofol y Sevoflurano (Dosis óptima):** Se observa una banda roja intensa y continua en el rango Alpha (8-12 Hz) y una banda roja en el rango Delta (ondas lentas). Esto indica una adecuada sincronización tálamo-cortical y un estado estable de inconsciencia.
- **Ketamina:** Produce un patrón de "excitación" cortical con altas frecuencias (Beta/Gamma) a pesar de que el paciente está inconsciente. Esto confunde a los monitores basados en índices, que mostrarán valores altos (ej. BIS

80) sugiriendo despertar falsamente. El DSA revela esta actividad rápida dispersa característica (8).

- **Dexmedetomidina:** Mimetiza el sueño no-REM fisiológico. Se observan husos de sueño (*spindles*) en el rango de 12-15 Hz y ondas lentas. Los pacientes pueden ser despertados con estímulos táctiles a pesar de un EEG de apariencia profunda.
- **Opioides:** Por sí solos no producen inconsciencia y tienen cambios sutiles en el EEG (ligera disminución de frecuencia espectral), pero potencian el efecto de los hipnóticos.

4.2 Farmacodinámica Espectral Diferencial

La utilidad crítica del DSA reside en su capacidad para revelar la firma oscilatoria específica de cada agente, superando la inespecificidad de los índices adimensionales.

Agentes GABAérgicos (Propofol vs. Volátiles): Aunque ambos inducen una poderosa banda Alpha frontal (8-12 Hz) y oscilaciones lentas (Delta <1 Hz), los agentes halogenados se distinguen por el fenómeno de "relleno Theta". A diferencia del propofol, que deja una zona de relativa baja potencia entre las bandas Alpha y Delta, el sevoflurano y desflurano incrementan la potencia en el rango Theta (4-8 Hz), generando un espectro continuo más homogéneo. Además, a concentraciones superiores a 1 MAC, los volátiles exacerbaban la coherencia frontal, lo cual puede predecir una profundidad excesiva antes de la aparición de supresión.

Ketamina y la Paradoja de Excitación: Como antagonista NMDA, la ketamina incrementa la actividad de alta frecuencia (Gamma >25 Hz) debido a la desinhibición de interneuronas corticales. Esto eleva espuriamente los índices numéricos (BIS/Entropy >80) sugiriendo despertar, mientras el paciente permanece en estado disociativo profundo. El DSA revela esta actividad rápida de alta potencia sin la estructura

armónica del despertar real, permitiendo al clínico abstenerse de profundizar la hipnosis innecesariamente.

Dexmedetomidina y Husos de Sueño: Al actuar sobre el Locus Coeruleus, genera un patrón electroencefalográfico indistinguible del sueño fisiológico N2/N3, caracterizado por husos de sueño (spindles) densos en el rango de 12-15 Hz. Dado que las vías de despertar aferentes se preservan parcialmente, un paciente con este patrónpectral puede ser despertado mediante estimulación, a diferencia de la desconexión tálamo-cortical rígida impuesta por el propofol.

4.3 El Fenómeno de "Alpha Dropout" y la Fragilidad Cerebral

Un hallazgo clínico de alto valor predictivo es la calidad de la banda Alpha. En pacientes jóvenes, la banda Alpha es robusta y potente. En pacientes ancianos o con deterioro cognitivo, la potencia de la banda Alpha disminuye. La desaparición completa de la banda Alpha durante el mantenimiento, dejando solo ondas lentas Delta o periodos de supresión, se conoce como "Alpha Dropout". Este fenómeno indica un cerebro vulnerable incapaz de generar oscilaciones coherentes. En estos casos, el objetivo no es simplemente mantener un número entre 40-60, sino titular el anestésico a la dosis mínima posible para intentar recuperar o preservar cualquier actividad osculatoria remanente, evitando a toda costa la línea isoelectrica (9).

5. Oximetría Cerebral (NIRS): Monitorización de la Perfusion

La profundidad anestésica es irrelevante si el cerebro no recibe oxígeno. La oximetría cerebral regional (rScO₂) basada en espectroscopía de infrarrojo cercano (NIRS) proporciona una ventana no invasiva al balance metabólico cerebral.

5.1 Principio de Funcionamiento

El NIRS aprovecha la transparencia biológica al espectro de luz infrarroja cercana (700-950 nm). La hemoglobina oxigenada y

desoxigenada absorben luz de manera diferente en estas longitudes de onda. Los sensores aplican el principio de la Ley de Beer-Lambert modificada y utilizan múltiples emisores y detectores (espacialmente resueltos) para sustraer la absorción de los tejidos superficiales (piel, hueso) y focalizarse en el tejido cerebral cortical (hasta 2-3 cm de profundidad) (10).

5.2 NIRS y la Autorregulación Cerebral Individualizada

Tradicionalmente, la presión arterial media (PAM) se maneja con objetivos fijos (ej. PAM > 65 mmHg). Sin embargo, el límite inferior de la autorregulación cerebral (LLA) varía enormemente, pudiendo ser tan alto como 85-90 mmHg en hipertensos crónicos mal controlados.

El NIRS permite determinar el LLA individual. Si al descender la PAM se observa una caída paralela de la rScO₂, significa que el paciente ha salido de su zona de autorregulación y su flujo sanguíneo cerebral es ahora presión-dependiente.

El umbral de intervención universalmente aceptado es una caída del 20% respecto al valor basal pre-inducción o un valor absoluto inferior al 50%. La corrección guiada por NIRS ha demostrado reducir la incidencia de disfunción cognitiva postoperatoria y complicaciones renales, al actuar el cerebro como "canario en la mina" de la perfusión sistémica (11).

6. Aplicaciones Clínicas y Estrategias de Neuroprotección

La integración de pEEG y NIRS configura la estrategia de neuroprotección perioperatoria actual.

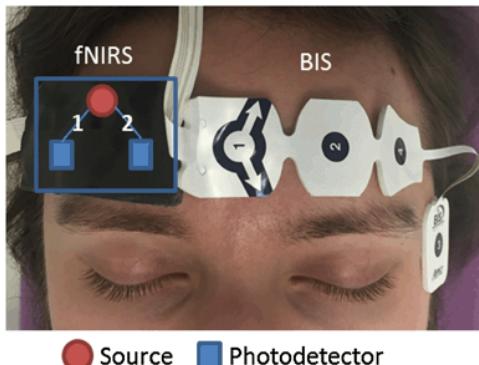


Figura 1. Monitorización Multimodal Integrada. Vista frontal de un paciente bajo anestesia general. Se observa la colocación simultánea de un sensor de oximetría cerebral regional (fNIRS, izquierda) y un sensor de electroencefalografía procesada (BIS, derecha). Nótese la disposición estratégica de los sensores para monitorizar ambos hemisferios o regiones específicas sin superposición física ni interferencia de señales. **Fuente:** Hernandez-Meza et al. 2018 (ResearchGate)

6.1 Prevención del Delirio Postoperatorio (POD)

El delirio es la complicación neuropsiquiátrica más común en mayores de 65 años. Estudios y guías internacionales recientes, como las de la Sociedad Europea de Anestesiología (ESAIC), sugieren fuertemente el uso de neuromonitorización. La estrategia clave identificada no es solo titular para evitar el despertar, sino titular para evitar la supresión de estallidos. Cada minuto de silencio eléctrico intraoperatorio incrementa el Odds Ratio de padecer delirio en el postoperatorio inmediato (12).

La recomendación práctica es reducir la dosis de propofol o volátil tan pronto como aparezca una Tasa de Supresión (SR o BSR) mayor a 0, incluso si el índice BIS/Entropy está dentro del rango "normal" (algunos monitores promedian el valor y pueden mostrar 45 con supresión de fondo).

6.2 Manejo de Artefactos e Interferencias

El especialista debe ser un experto en depurar la señal para evitar tratamientos erróneos.

- **Electromiograma (EMG):** La actividad del músculo frontal genera señales de alta frecuencia (30-300 Hz) que

se superponen al rango Beta/Gamma. Los algoritmos pueden interpretar esto como actividad cortical, elevando falsamente el índice (ej. un paciente con BIS 60 pero con alto EMG puede estar realmente en un plano profundo de BIS 30 con contracción muscular refleja). La administración de relajante neuromuscular desenmascara el verdadero valor hipnótico (13).

- **Interferencia Eléctrica:** El uso de electrocauterio monopolar genera espigas de alto voltaje que saturan el amplificador. Aunque los filtros modernos son eficientes, es prudente ignorar los valores mostrados durante la activación del bisturí.

Tabla 2. Protocolo de Actuación ante Cambios en Neuromonitorización

| Evento Observado | Possible Causa Fisiológica/Técnica | Acción Correctiva Sugerida |
|--|--|--|
| Índice Alto + EMG Alto | Nocicepción, despertar superficial, falta de relajante. | Verificar analgesia. Evaluar bloqueo neuromuscular. No profundizar hipnosis ciegamente. |
| Índice Bajo (<40) + Tasa de Supresión >0 | Sobredosificación relativa, bajo gasto cardiaco, hipotermia. | Reducir hipnótico. Optimizar hemodinamia. Verificar temperatura. |
| Caída de rScO ₂ (NIRS) >20% | Hipotensión, hipocapnia, anemia, bajo gasto, obstrucción venosa. | Algoritmo correctivo: 1) Posición cabeza. 2) Aumentar PAM. 3) Normalizar CO ₂ (evitar hiperventilación). 4) Transfusión si Hb baja. |
| Aumento Paradójico del Índice tras bolo | Excitación paradójica (común con Sevoflurano o BZ), o artefacto. | Observar tendencia. No administrar más bolo inmediatamente si la clínica sugiere inducción. |

Fuente: Elaboración propia basado en citas (14).

7. Monitorización Multimodal: Integrando la Nocicepción

Un avance crucial es la comprensión de que el pEEG solo mide la función cortical (hipnosis), pero no la actividad subcortical o del tronco encefálico (nocicepción). Un paciente puede estar

inconsciente (BIS 40) pero tener una respuesta nociceptiva activa que genere hipertensión o riesgo de despertar.

Nuevas tecnologías como el Índice de Analgesia y Nocicepción (ANI), basado en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (tono parasimpático), o el Índice NOL (Nociception Level), permiten monitorizar el componente del dolor.

La combinación pEEG + Nocicepción permite un diagnóstico diferencial preciso:

- **BIS Alto + Nocicepción Alta:** El paciente despierta por dolor. Tratamiento: Opioides/Bloqueo.
- **BIS Alto + Nocicepción Baja:** El paciente despierta por falta de hipnótico. Tratamiento: Propofol/Gas.
Esta distinción evita la administración innecesaria de opioides en pacientes que solo necesitan hipnosis, o viceversa, reduciendo efectos adversos como depresión respiratoria o inestabilidad hemodinámica (15).

8. Conclusiones y Perspectivas Futuras

La neuromonitorización en anestesia general ha dejado de ser una opción para convertirse en un imperativo ético y clínico, especialmente en los extremos de la vida y en pacientes con comorbilidades neurológicas. La evidencia acumulada es contundente: el cerebro es sensible a la sobredosis anestésica, y la "profundidad anestésica innecesaria" es un factor modificable que impacta en la recuperación cognitiva y la sobrevida.

El futuro inmediato apunta hacia sistemas de "lazo cerrado" (*closed-loop anesthesia*) donde el monitor de EEG controla automáticamente las bombas de infusión de propofol, y hacia la aplicación de inteligencia artificial para predecir eventos de hipotensión o despertar antes de que ocurran visualmente en el trazado. Hasta entonces, el anestesiólogo especialista debe dominar no solo la farmacología, sino el procesamiento de señales biomédicas, convirtiéndose en un verdadero neurofisiólogo perioperatorio. La interpretación del

espectrograma, el manejo de la oximetría cerebral y la prevención activa de la supresión de estallidos constituyen hoy las mejores prácticas para garantizar que el paciente no solo sobreviva a la cirugía, sino que despierte siendo la misma persona que entró al quirófano.

9. Bibliografía

1. Chan MTV, Hedrick TL, Egan TD, et al. American Society for Enhanced Recovery and Perioperative Quality Initiative Joint Consensus Statement on Postoperative Delirium Prevention and Treatment. *Anesth Analg.* 2020;130(6):1521-1544.
2. Kim H, Kim SH, Kim SE, et al. Use of EEG-guided anesthesia to reduce postoperative delirium in the elderly: a propensity score-matched analysis. *J Clin Monit Comput.* 2023;37(2):497-505.
3. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, et al. Clinical Electroencephalography for Anesthesiologists: Part I: Background and Basic Signatures. *Anesthesiology.* 2015 [Actualización 2020];123(4):937-960.
4. Shortal BP, Hickman LB, Mak-McCully RA, et al. Duration of EEG suppression is associated with 30-day mortality in critically ill patients. *Anesth Analg.* 2019;129(1):166-172.
5. Seshadri S, Li G, Gaskell A. Processed electroencephalography: An update. *Anaesth Intensive Care Med.* 2022;23(4):211-216.
6. Kreuzer M. EEG-based monitoring of general anesthesia: recent advances and clinical implications. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2022;35(6):699-705.
7. Hight DF, Gaskell AL, Garcia PS, et al. Transient periods of isoelectric silence during propofol anesthesia are associated with reduced alpha power and poor

- cognitive outcome after surgery. *Anesthesiology*. 2020;133(3):530-542.
8. Hester T, Stansder J. The effects of adjuvants on depth of anesthesia monitoring: A review of ketamine and dexmedetomidine. *Anesth Prog*. 2021;68(3):165-172.
 9. Giattino CM, Gardner JE, Sbahi FM, et al. Intraoperative Frontal Alpha-Band Power Correlates with Preoperative Cognitive Status in Older Adults. *Front Syst Neurosci*. 2019;13:24.
 10. Zheng F, Sheinberg R, Yee MS, et al. Cerebral Near-Infrared Spectroscopy Monitoring and Neurologic Outcomes in Adult Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Anesth Analg*. 2020;131(3):960-971.
 11. Holmgård F, Vedel AG, Rasmussen LS, et al. The association between cerebral tissue oxygen saturation during cardiac surgery and postoperative cognitive dysfunction. *PLoS One*. 2019;14(2):e0211516.
 12. Wildes TS, Mickle AM, Ben Abdallah A, et al. Effect of Electroencephalography-Guided Anesthetic Administration on Postoperative Delirium Among Older Adults Undergoing Major Surgery: The ENGAGES Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(5):473-483.
 13. Schramm P, Spies C, Jensen EW. Artifacts in EEG-based monitor systems: Clinical implications. *J Clin Monit Comput*. 2022;36:315-325.
 14. Vutskits L, Davidson A. Update on developmental anesthesia neurotoxicity. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2022;35(3):324-329.
 15. Meijer F, Honing M, Roor T, et al. Nociception-guided versus standard care during anesthesia: A systematic

- review and meta-analysis. *Anesth Analg.* 2020;131(6):1727-1736.
16. Aldecoa C, Bettelli G, Bilotta F, et al. European Society of Anaesthesiology evidence-based and consensus-based guideline on postoperative delirium. *Eur J Anaesthesiol.* 2017 [Actualización 2023];34(4):192-214.

Manejo del Paciente en Shock

Linda Leida Paredes Cedeño

Resumen

El shock representa una de las entidades más complejas y letales en la medicina hospitalaria moderna. Se define fisiopatológicamente no solo por la hipotensión, sino por una insuficiencia circulatoria aguda que conduce a una inadecuada utilización del oxígeno celular, conocida como disoxia. Este capítulo explora la fisiopatología molecular y hemodinámica, con énfasis en la pérdida de la coherencia hemodinámica y la disfunción endotelial. Se detalla el abordaje diagnóstico mediante el uso de biomarcadores y ultrasonografía a la cabecera del paciente, así como las estrategias terapéuticas actuales basadas en la evidencia. El tratamiento se estructura en fases cronológicas, priorizando el uso temprano de vasopresores, la fluidoterapia racional con cristaloïdes balanceados y el soporte vital extracorpóreo en casos refractarios. El objetivo final es restablecer la perfusión tisular antes de que se instaure el fallo multiorgánico irreversible.

Palabras clave: Disoxia celular, perfusión tisular, vasopresores, fluidoterapia, microcirculación, reanimación hemostática.

1. Introducción

El síndrome de shock es la vía final común de numerosas patologías graves y constituye la principal causa de muerte en las unidades de cuidados intensivos alrededor del mundo. Tradicionalmente, la enseñanza médica se centraba en la normalización de la presión arterial sistémica; sin embargo, la comprensión actual ha migrado hacia un enfoque metabólico y microcirculatorio. El shock se produce cuando el aporte de oxígeno (DO_2) es insuficiente para satisfacer la demanda metabólica aeróbica (VO_2), o cuando las células son incapaces

de utilizar el oxígeno disponible, lo que obliga al organismo a depender del metabolismo anaeróbico, generando acidosis láctica y agotamiento de las reservas de trifosfato de adenosina (ATP).

La identificación temprana es el factor pronóstico más determinante. El concepto de "hipotensión permisiva" ha ganado terreno en ciertos contextos de trauma, mientras que en el shock séptico la tendencia es hacia la intervención inmediata "hora cero". Este capítulo aborda el manejo integral desde la fisiología hasta la farmacología avanzada, integrando los hallazgos de grandes ensayos clínicos recientes que han redefinido las prácticas de reanimación, alejándose de los protocolos estáticos hacia una terapia personalizada guiada por la respuesta dinámica del paciente(1).

2. Fisiopatología Avanzada

2.1. Disoxia Celular y Fallo Mitocondrial

El evento fundamental en el shock es el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno. Cuando el transporte de oxígeno cae por debajo de un umbral crítico, la extracción tisular de oxígeno aumenta como mecanismo compensatorio. Una vez superada esta capacidad de extracción, se inicia el metabolismo anaeróbico. Este estado no solo produce lactato, sino que altera la función de la bomba sodio-potasio ATPasa, provocando edema celular, entrada masiva de calcio intracelular y activación de vías de muerte celular programada (apoptosis y necrosis). La disfunción mitocondrial, conocida como hibernación celular, puede persistir incluso después de normalizar la hemodinamia macroscópica(2).

2.2. El Glicocálix Endotelial y la Microcirculación

La integridad vascular depende del glicocálix endotelial, una capa rica en glucosaminoglicanos que recubre el lumen vascular. En estados de inflamación sistémica y shock, esta capa se degrada (fenómeno de *shedding*), lo que aumenta la permeabilidad capilar, promueve la adhesión leucocitaria y

activa la cascada de coagulación. La pérdida de la coherencia hemodinámica explica por qué un paciente puede tener una presión arterial media normal bajo soporte vasopresor, pero continuar con hipoperfusión tisular severa debido a shunts microcirculatorios y edema intersticial(3).

3. Clasificación y Perfiles Hemodinámicos

Aunque la práctica clínica a menudo enfrenta fenotipos mixtos, la clasificación funcional permite orientar la terapia inicial.

3.1. Shock Distributivo

Es el fenotipo más frecuente, caracterizado por una vasoplejía severa. La resistencia vascular sistémica está patológicamente disminuida debido a la liberación de óxido nítrico, prostaciclinas y citocinas inflamatorias. El gasto cardíaco suele estar preservado o aumentado (estado hiperdinámico) en fases iniciales. Incluye el shock séptico, anafiláctico y neurogénico. El volumen intravascular absoluto puede ser normal, pero el volumen efectivo está disminuido por la venodilatación masiva y la fuga capilar(4).

3.2. Shock Cardiogénico

Resulta del fallo primario de la bomba cardíaca, llevando a un gasto cardíaco bajo y presiones de llenado ventricular elevadas. La resistencia vascular sistémica aumenta como mecanismo compensatorio simpático. Las etiologías incluyen isquemia miocárdica aguda, arritmias graves, valvulopatías agudas y miocarditis.

3.3. Shock Hipovolémico

Causado por la reducción del volumen intravascular, ya sea por hemorragia (trauma, sangrado gastrointestinal) o pérdida de fluidos (deshidratación severa, quemaduras). Se caracteriza por disminución de la precarga, bajo gasto cardíaco y resistencias vasculares elevadas.

3.4. Shock Obstructivo

Se debe a una obstrucción mecánica del flujo sanguíneo central. Clínicamente mimetiza al shock cardiogénico, pero las causas son extracardíacas: embolismo pulmonar masivo, neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco(5).

Tabla 1. Perfiles Hemodinámicos Diferenciales

| Variable Fisiológica | Shock Distributivo | Shock Cardiogénico | Shock Hipovolémico | Shock Obstructivo |
|----------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|
| Gasto Cardíaco | Normal o Aumentado | Disminuido | Disminuido | Disminuido |
| Resistencia Vascular | Disminuida | Aumentada | Aumentada | Aumentada |
| Presión Venosa Central | Variable / Baja | Aumentada | Disminuida | Aumentada |
| Sat. Venosa Mixta O ₂ | Normal o Aumentada | Disminuida | Disminuida | Disminuida |

Fuente: Adaptado de Vincent JL et al. *Principles of Critical Care* (Ref 1).

Fenotipos Clínicos y Heterogeneidad Biológica

Más allá de la clasificación tradicional, la evidencia actual sugiere la existencia de fenotipos clínicos distintos dentro de una misma etiología, particularmente en el shock séptico. El análisis de grandes bases de datos ha permitido identificar grupos de pacientes con patrones biológicos divergentes: desde aquellos con profunda inmunosupresión y coagulopatía, hasta perfiles caracterizados por hiperinflamación severa o disfunción hepática predominante. Esta heterogeneidad biológica explica por qué los protocolos estandarizados fallan en ciertos subgrupos. El reconocimiento de estos fenotipos es el primer paso hacia una terapia personalizada, donde la elección del vasopresor o la estrategia de fluidos se adapte al perfil molecular y no solo a la hemodinamia global del paciente.

4. Evaluación Diagnóstica y Monitorización

El diagnóstico no debe basarse únicamente en la hipotensión (Presión Arterial Media menor a 65 mmHg), ya que los

mecanismos compensatorios pueden mantener la presión en fases tempranas (shock críptico).

4.1. Ventanas Clínicas de Hipoperfusión

La evaluación física rápida debe centrarse en tres órganos diana:

1. **Piel:** La presencia de livideces (*mottling*) y el tiempo de relleno capilar prolongado (mayor a 3 segundos) son indicadores potentes de vasoconstricción periférica y predictores de mortalidad.

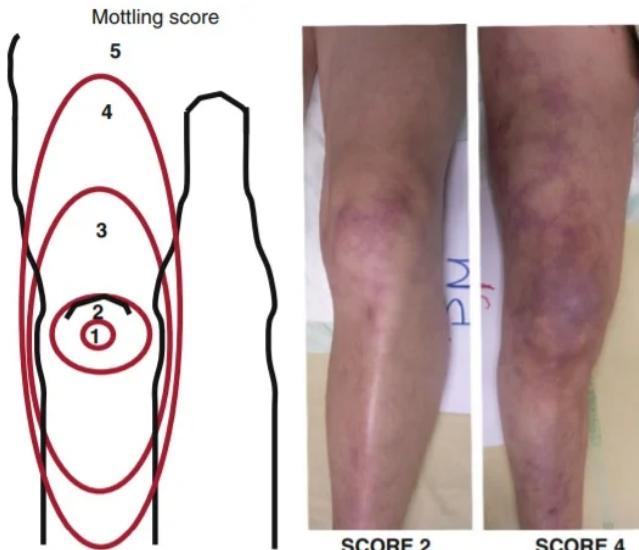


Figura 1. Escala de Livideces (Mottling Score). Evalúa la extensión de la vasoconstricción cutánea desde la rodilla (Grado 1) hasta la región inguinal (Grado 5). Un puntaje alto se asocia directamente con mayor mortalidad y severidad del shock. **Fuente:** Munizaga G. Interconsulta Online. 2019.

2. **Riñón:** La oliguria (diuresis menor a 0.5 ml/kg/hora) es un signo precoz de redistribución de flujo sanguíneo.
3. **Cerebro:** La alteración del estado mental, agitación o confusión indica hipoperfusión cerebral aguda(6).

4.2. Monitorización Bioquímica: El Lactato

El lactato sérico es el biomarcador estándar para detectar hipoperfusión tisular. Niveles superiores a 2 mmol/L deben alertar al clínico. La depuración de lactato (reducción del 20% cada 2 horas) se utiliza como meta de reanimación, aunque debe interpretarse con cautela en pacientes con disfunción hepática o bajo efecto de catecolaminas beta-adrenérgicas que estimulan la glucólisis aeróbica.

4.3. Ultrasonografía Point-of-Care (POCUS)

El ultrasonido clínico ha revolucionado el manejo del shock. Permite una evaluación cualitativa inmediata:

- **Valoración de la bomba:** Contractilidad global del ventrículo izquierdo y derecho.
- **Estado de volumen:** Variabilidad respiratoria de la vena cava inferior (útil solo en pacientes ventilados y sin esfuerzo espontáneo).
- **Patología obstructiva:** Detección de derrame pericárdico, neumotórax (ausencia de deslizamiento pleural) o signos de trombosis venosa profunda(7).

5. Tratamiento Integral y Escalonado

El manejo exitoso del shock requiere una aproximación estructurada. Se sugiere el modelo de cuatro fases: Salvataje, Optimización, Estabilización y Desescalada (ROSE).

5.1. Medidas Generales y Vía Aérea

La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica no deben demorarse en pacientes con inestabilidad severa. La ventilación a presión positiva reduce el trabajo respiratorio (que puede consumir hasta el 40% del gasto cardíaco en shock) y disminuye la postcarga del ventrículo izquierdo, mejorando la función cardíaca en casos de edema pulmonar. Se recomienda una estrategia de protección pulmonar para evitar la lesión inducida por el ventilador.

5.2. Fluidoterapia Racional

La administración de fluidos tiene como objetivo aumentar el volumen sistólico mediante el mecanismo de Frank-Starling. Sin embargo, solo el 50% de los pacientes inestables son respondedores a volumen. La sobrecarga hídrica es deletérea.

- **Cristaloides Balanceados:** La evidencia actual favorece el uso de soluciones balanceadas (como Ringer Lactato o Plasma-Lyte) sobre la solución salina al 0.9%, debido al riesgo de acidosis hiperclorémica y lesión renal asociada a esta última.
- **Pruebas de Respuesta a Fluidos:** Se deben abandonar los retos de volumen estáticos. Se prefieren pruebas dinámicas como la Elevación Pasiva de Piernas (PLR), que moviliza aproximadamente 300 ml de sangre venosa central. Un aumento del gasto cardíaco o de la presión de pulso mayor al 10% indica respuesta positiva(8).

Consideraciones en la Fisiología del Envejecimiento

El manejo hemodinámico del adulto mayor exige reconocer la "presbicardia" y el desacoplamiento ventrículo-arterial. La rigidez arterial propia del envejecimiento genera una presión de pulso amplia y una mayor sensibilidad a la depleción de volumen; sin embargo, la relajación ventricular alterada (disfunción diastólica) reduce drásticamente la tolerancia a la precarga. En este contexto, la ventana terapéutica entre la hipoperfusión y el edema pulmonar es estrecha. Asimismo, la sarcopenia prevalente en esta población puede enmascarar la producción de lactato, haciendo que los valores "normales" sean falsamente tranquilizadores. Por ello, la monitorización dinámica y el umbral bajo para el inicio de vasopresores son estrategias preferibles a la reanimación agresiva con volumen.

5.3. Soporte Vasoactivo

El inicio de vasopresores debe ser precoz, incluso simultáneo a la administración de fluidos si la hipotensión es severa (presión

diastólica muy baja), para restaurar la presión de perfusión tisular y evitar el colapso circulatorio irreversible.

Norepinefrina

Es el vasopresor de primera línea en la mayoría de los tipos de shock (séptico, cardiogénico, hipovolémico severo tras reposición). Actúa predominantemente sobre receptores alfa-1 y moderadamente sobre beta-1. La dosis habitual oscila entre 0.05 y 1.0 mcg/kg/min. Su inicio temprano se asocia a menor mortalidad y menor volumen total de fluidos administrados.

Vasopresina

Recomendada como fármaco de segunda línea en shock vasodilatador. Se debe añadir a la norepinefrina cuando se requieren dosis moderadas (0.25 - 0.5 mcg/kg/min) para alcanzar la meta de presión arterial media. Su mecanismo no adrenérgico es vital en condiciones de acidosis severa donde los receptores catecolaminérgicos pierden sensibilidad(9).

Inotrópicos

La dobutamina es el inotrópico de elección cuando persiste hipoperfusión con gasto cardíaco bajo y presiones de llenado adecuadas, o signos de disfunción miocárdica. Debe titularse cuidadosamente debido a su potencial para inducir taquicardia y arritmias.

Tabla 2. Farmacología de Drogas Vasoactivas en Shock

| Fármaco | Receptor Principal | Efecto Predominante | Dosis Típica | Indicación Primaria |
|----------------|---------------------------|----------------------------|-----------------------|-------------------------------|
| Norepinefrina | Alfa-1 / Beta-1 | Vasoconstricción | 0.05 - 1.0 mcg/kg/min | Primera línea en Sepsis |
| Vasopresina | V1 | Vasoconstricción | 0.03 - 0.04 U/min | Shock refractario / Ahorrador |
| Epinefrina | Alfa / Beta | Inotropía / Cronotropía | 0.05 - 0.5 mcg/kg/min | Paro cardíaco / Anafilaxia |
| Dobutamina | Beta-1 | Inotropía | 2.0 - 20.0 mcg/kg/min | Disfunción miocárdica |

Fuente: Elaboración propia basada en Evans L et al. (Ref. 9) y guías actuales de farmacología crítica.

5.4. Corticosteroides

En el contexto de shock séptico refractario a fluidos y vasopresores a dosis medias-altas, la administración de hidrocortisona intravenosa (200 mg/día) ha demostrado acelerar la resolución del shock. Esto se sustenta en la insuficiencia adrenal relativa asociada a la enfermedad crítica(10).

Manejo del Shock Vasopléjico Refractario y Toxicidad Catecolaminérgica

Existe un subgrupo de pacientes que evoluciona hacia un estado de vasoplejía profunda refractaria a dosis elevadas de catecolaminas y vasopresina. En este escenario, la insistencia en aumentar la dosis de agentes adrenérgicos conlleva un riesgo elevado de toxicidad directa (arritmias, isquemia miocárdica e inmunosupresión) sin beneficio hemodinámico real. La evidencia reciente respalda el uso de agentes con mecanismos de acción alternativos para estos casos. La angiotensina II sintética ha demostrado eficacia al restaurar el tono vascular mediante la activación del sistema renina-angiotensina en pacientes con shock vasodilatador de alto gasto. Paralelamente, en contextos de desregulación severa del óxido nítrico, el uso de inhibidores de la guanilato ciclase, como el azul de metileno, permite rescatar la resistencia vascular sistémica. Estas terapias "ahorradoras de catecolaminas" buscan restablecer la presión de perfusión mitigando los efectos deletéreos de la sobreestimulación simpática.

5.5. Manejo Específico del Shock Hemorrágico

El enfoque actual es la "Reanimación de Control de Daños". Se prioriza la administración de hemoderivados (glóbulos rojos, plasma y plaquetas) en una relación equilibrada (1:1:1 o 1:1:2) en lugar de cristaloides, para prevenir la coagulopatía dilucional. El uso de ácido tranexámico dentro de las primeras 3 horas del trauma reduce significativamente la mortalidad por sangrado. La hipotensión permisiva (PAS 80-90 mmHg) se

mantiene hasta el control quirúrgico del sangrado, excepto en pacientes con trauma craneoencefálico concurrente(11).

5.6. Soporte Mecánico Circulatorio

En el shock cardiogénico refractario a fármacos (estadio D o E de la clasificación SCAI), se debe considerar el soporte circulatorio mecánico temporal. Dispositivos como el balón de contrapulsación intraaórtico han visto reducido su uso rutinario, dando paso a tecnologías como el oxigenador de membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO V-A) o dispositivos de asistencia ventricular percutánea (tipo Impella), que ofrecen soporte hemodinámico completo mientras se trata la causa subyacente o se decide el trasplante(12).

6. Complicaciones y Fase de Desescalada

Una vez lograda la estabilidad hemodinámica, el paciente entra en la fase de desescalada. La acumulación excesiva de fluidos durante la reanimación se asocia independientemente con mortalidad. El edema tisular generalizado afecta la función pulmonar, renal y hepática.

El manejo activo del balance hídrico (deresuscitation) mediante el uso de diuréticos de asa o terapias de reemplazo renal con ultrafiltración es mandatorio si el paciente no logra un balance negativo espontáneo. Asimismo, el destete de los vasopresores debe ser gradual para evitar la hipotensión de rebote. Las complicaciones a largo plazo, como la debilidad adquirida en la UCI y el deterioro cognitivo, deben prevenirse mediante la minimización de la sedación y la movilización temprana(13).

7. Conclusiones y Perspectivas Futuras

El manejo del paciente en shock ha evolucionado de un enfoque "talla única" a una medicina de precisión basada en fenotipos. La evidencia actual dicta que la normalización de la macrohemodinamia es necesaria pero no suficiente; la perfusión microcirculatoria es el verdadero objetivo.

Los pilares del tratamiento moderno incluyen:

1. Reconocimiento inmediato mediante ventanas clínicas y lactato.
2. Uso racional de fluidos guiado por pruebas dinámicas.
3. Inicio muy temprano de norepinefrina para evitar la deuda de oxígeno.
4. Evaluación ecográfica seriada.
5. Desescalada terapéutica oportuna para evitar la iatrogenia por sobrecarga.

El futuro apunta hacia el uso de inteligencia artificial para predecir la inestabilidad hemodinámica antes de que ocurra clínica y el desarrollo de vasopresores selectivos que protejan la función endotelial y mitocondrial.

8. Bibliografía

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. N Engl J Med. 2013 [Actualizado en revisión 2021]; 369(18):1726-1734.
2. De Backer D, Ricottilli F, Ospina-Tascón GA. Septic shock: a microcirculation perspective. Crit Care Clin. 2020; 36(2):293-303.
3. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. Crit Care. 2015 [Revisión sistemática 2020]; 19(Suppl 3):S8.
4. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. Dtsch Arztebl Int. 2018; 115(45):757-768.
5. Geri G, Vignon P, Aubry A, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. Intensive Care Med. 2019; 45(5):657-667.

6. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, et al. Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019; 321(7):654-664.
7. Douglas IS, Alapat PM, Corl KA, et al. Fluid Response Evaluation in Sepsis Hypotension and Shock: A Randomized Clinical Trial. *Chest*. 2020; 158(4):1431-1445.
8. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2018 [Análisis extendido 2022]; 378(9):819-828.
9. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021; 47(11):1181-1247.
10. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, et al. Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. *N Engl J Med*. 2018 [Actualización Cochrane 2019]; 378(9):797-808.
11. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med*. 2018 [Revisión clínica 2022]; 378(4):370-379.
12. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021; 42(36):3599-3726.
13. Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2018 [Validado 2022]; 8(1):66.

Anestesia y Respuesta al Estrés Quirúrgico

Eden Allan Aroca Mosquera

1. Resumen

La agresión quirúrgica desencadena una constelación de respuestas fisiológicas defensivas, evolutivamente conservadas, que involucran la activación simultánea de los sistemas neuroendocrino, metabólico, inflamatorio e inmunológico. Si bien esta respuesta, denominada clásicamente como "respuesta al estrés", es esencial para la supervivencia inmediata tras un traumatismo en el medio natural, en el contexto de la cirugía moderna su activación descontrolada se asocia con resultados deletéreos. La evidencia actual sugiere que la magnitud de esta respuesta se correlaciona directamente con la disfunción orgánica postoperatoria, el dolor crónico, la fatiga prolongada y, en el contexto oncológico, con un mayor riesgo de recidiva tumoral. El papel del anestesiólogo ha transicionado desde la simple estabilidad hemodinámica hacia la modulación activa de la respuesta al estrés mediante estrategias multimodales, el uso de fármacos coadyuvantes específicos y técnicas de anestesia regional, con el objetivo de preservar la homeostasis celular, proteger el glicocálix endotelial y mantener la competencia inmunológica del paciente.

Palabras clave: Carga alóstática, eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, glicocálix endotelial, inmunomodulación, ERAS, analgesia multimodal.

2. Introducción

La cirugía, independientemente de su propósito terapéutico, es interpretada por el organismo como una agresión tisular mayor. Esta percepción inicia una compleja secuencia de eventos fisiológicos conocidos colectivamente como la respuesta al estrés quirúrgico. Históricamente, esta respuesta se consideraba

un mecanismo adaptativo necesario para movilizar sustratos energéticos y retener fluidos ante la hemorragia. Sin embargo, en el entorno perioperatorio actual, donde el soporte vital, la reposición de volumen y la nutrición son controlados exógenamente, la respuesta neuroendocrina masiva se vuelve frecuentemente maladaptativa.

El concepto de "homeostasis" ha sido complementado recientemente por el de "alostasis", refiriéndose al proceso activo de adaptación ante un desafío. Cuando la carga alostática excede la capacidad de reserva del paciente — situación común en cirugía mayor, pacientes frágiles o sépticos —, se produce una ruptura de los mecanismos compensatorios. Esto conduce al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), seguido a menudo por una inmunosupresión compensatoria (CARS), creando una ventana de vulnerabilidad para infecciones nosocomiales y complicaciones isquémicas. La comprensión profunda de estos mecanismos moleculares y su modulación farmacológica constituye hoy la piedra angular de la medicina perioperatoria moderna y los protocolos de recuperación mejorada.

3. Fisiopatología de la Respuesta al Estrés

La respuesta al estrés no es un fenómeno lineal, sino una red integrada de señales neurales y humorales que se activan desde el momento de la incisión quirúrgica, e incluso desde el periodo de ansiedad preoperatoria.

3.1 Vías Aferentes y Procesamiento Central

El estímulo primario es el daño tisular. La incisión y la manipulación visceral liberan mediadores locales (bradicinina, prostaglandinas, hidrogeniones, potasio) que activan los nociceptores periféricos. Estas señales se transmiten a través de fibras nerviosas A-delta (rápidas, mielínicas) y C (lentas, amielínicas) hacia el asta dorsal de la médula espinal. Tras la modulación espinal, los impulsos ascienden por los tractos espinotalámicos y espinoreticulares hacia el tronco encefálico y el diencéfalo.

La integración de estas señales en el núcleo paraventricular del hipotálamo y en el *locus coeruleus* desencadena la activación de dos ejes fundamentales:

- 1. El eje simpático-adrenal:** De respuesta inmediata.
- 2. El eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA):** De respuesta sostenida.

Es crucial destacar que la anestesia general convencional, si bien suprime la percepción cortical (conciencia), no bloquea eficazmente la transmisión de estas señales aferentes hacia los centros de regulación autonómica en el hipotálamo, a menos que se utilicen dosis profundas que comprometan la hemodinamia o se asocien técnicas analgésicas específicas (1).

3.2 Respuesta Neuroendocrina

3.2.1 El Eje Hipotálamo-Pituitaria-Adrenal (HPA)

La estimulación hipotalámica provoca la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimula la hipófisis anterior para liberar hormona adrenocorticotropa (ACTH). Esta, a su vez, actúa sobre la zona fascicular de la corteza suprarrenal incrementando la síntesis y liberación de cortisol.

El cortisol, la principal hormona del estrés, ejerce efectos metabólicos profundos:

- Promueve la gluconeogénesis hepática a partir de aminoácidos y lactato.
- Induce resistencia periférica a la insulina al inhibir la translocación de transportadores GLUT-4 en el músculo esquelético y tejido adiposo.
- Ejerce un efecto antiinflamatorio inicial, que paradójicamente puede derivar en inmunosupresión si la elevación es persistente (2).

3.2.2 Activación del Sistema Nervioso Simpático

La descarga simpática masiva incrementa las concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina. Los efectos cardiovasculares son bien conocidos (taquicardia, hipertensión, aumento de la contractilidad), pero sus efectos metabólicos e inmunológicos son igualmente críticos. Las catecolaminas inhiben la secreción de insulina, estimulan la glucogenólisis y promueven la lipólisis. Además, la estimulación beta-adrenérgica tiene un efecto directo sobre el sistema inmune, alterando la función de los linfocitos y macrófagos.

3.3 Respuesta Inmunológica e Inflamatoria: La Tormenta de Citoquinas

El daño tisular estéril provocado por el bisturí libera componentes intracelulares conocidos como Patrones Moleculares Asociados al Daño (DAMPs), tales como el ADN mitocondrial, proteínas de choque térmico y la proteína HMGB1. Estos ligandos endógenos interactúan con receptores de reconocimiento de patrones (como los receptores tipo Toll-4 o TLR-4) en células inmunes innatas (macrófagos, neutrófilos, células dendríticas) (3).

Esta interacción activa factores de transcripción nuclear, principalmente el Factor Nuclear Kappa B (NF-kappaB), iniciando la síntesis de citoquinas proinflamatorias.

- **Fase temprana:** Liberación de Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-alfa) e Interleucina-1 beta (IL-1beta) en el sitio de la lesión.
- **Fase sistémica:** Liberación de Interleucina-6 (IL-6). La concentración plasmática de IL-6 es el marcador más sensible y precoz de la magnitud del trauma quirúrgico. Su elevación se correlaciona con la duración de la cirugía y la extensión del daño tisular, y es el principal estimulante para la producción hepática de reactantes de fase aguda como la Proteína C Reactiva (PCR) y el fibrinógeno (4).

3.4 Disfunción Endotelial y Degradoación del Glicocálix

Una de las áreas de mayor avance reciente es el reconocimiento del papel del endotelio vascular. El estrés quirúrgico, la inflamación sistémica, la hipervolemia iatrogénica y la isquemia-reperfusión inducen la degradación de la capa luminal protectora del endotelio: el glicocálix.

El desprendimiento de componentes del glicocálix (como el Syndecan-1 y el heparán sulfato) expone el endotelio desnudo, precipitando:

1. **Fuga capilar:** Aumento de la permeabilidad vascular y edema tisular intersticial.
2. **Adhesión leucocitaria:** Activación de neutrófilos y diapédesis.
3. Estado protrombótico: Exposición de factores tisulares y activación plaquetaria.

La preservación del glicocálix se ha convertido en un objetivo terapéutico clave durante la anestesia, favoreciendo el uso de fluidoterapia restrictiva y agentes volátiles con propiedades protectoras específicas o técnicas intravenosas antioxidantes (5).

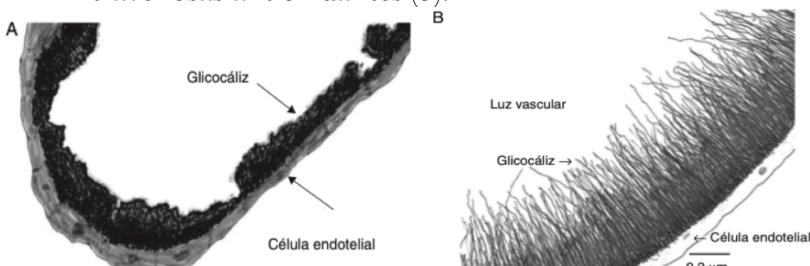


Figura 1. Ultraestructura del glicocálix endotelial mediante microscopía electrónica de transmisión. > En la imagen (B) se observa el estado fisiológico óptimo, caracterizado por una densa red de proteoglicanos y glicosaminoglicanos que recubre la superficie luminal, esencial para la mecanotransducción y la integridad de la barrera de filtración glomerular y sistémica. La imagen (A) ilustra la degradación y desprendimiento (shedding) de este componente tras la agresión inflamatoria o el estrés quirúrgico, exponiendo directamente el endotelio y facilitando la adhesión leucocitaria y la trasudación de fluidos al espacio intersticial. **Fuente:** Mansur AO. Choque hemorrágico y control del daño. *LA Red.* 2020.

Tabla 1. Mediadores Clave y sus Efectos Sistémicos en el Perioperatorio

| Mediador | Origen Principal | Efecto Fisiológico Predominante | Consecuencia Clínica Adversa |
|-------------------|-------------------------|--|---|
| Cortisol | Corteza Suprarrenal | Gluconeogénesis, proteólisis, antiinflamatorio. | Hiperglucemia, atrofia muscular aguda, inmunosupresión celular, retraso en cicatrización. |
| Cortisol | Médula Adrenal / SNS | Vasoconstricción, inotropismo (+), glucogenólisis. | Isquemia miocárdica, arritmias, hipertensión, ileo paralítico. |
| Cortisol | Macrófagos / Endotelio | Reactante de fase aguda, fiebre, catabolismo. | Síndrome febril postoperatorio, disfunción cognitiva, dolor persistente. |
| Insulina | Páncreas | Anabolismo (suprimido en estrés). | Hiperglucemia de estrés por resistencia periférica (toxicidad glucémica). |
| Aldosterona / ADH | Suprarrenal / Hipófisis | Retención de agua y sodio. | Oliguria funcional, edema, sobrecarga de volumen. |
| DAMPs (HMGB1) | Células dañadas | Activación de TLR-4 e inmunidad innata. | Perpetuación de la inflamación estéril (SIRS). |

Fuente: Elaboración propia basada en revisiones fisiológicas actuales (1,3).

3.5 La Transición de la Inflamación a la Resolución: El Papel de los SPM

Un paradigma emergente en la respuesta al estrés es que la resolución de la inflamación no es un proceso pasivo de decaimiento de señales, sino un mecanismo activo mediado por Mediadores Pro-resolutivos Especializados (SPM), como las lipoxinas, resolvinas, protectinas y maresinas. El estrés quirúrgico extremo y el uso de ciertos fármacos pueden desviar esta fase, perpetuando un estado de inflamación crónica de bajo grado.

La anestesia moderna comienza a explorar cómo optimizar la biosíntesis de estos mediadores mediante el manejo del equilibrio entre ácidos grasos omega-3 y omega-6 y el uso racional de inhibidores de la COX-2, buscando no solo "bloquear" la agresión, sino garantizar que el programa biológico de reparación tisular se ejecute sin interferencias,

reduciendo así la incidencia de dolor crónico postquirúrgico y disfunción orgánica persistente.

4. Consecuencias Metabólicas y Orgánicas

4.1 Alteraciones Metabólicas: Diabetes de la Injuria

El estado metabólico postoperatorio se caracteriza por un hipercatabolismo severo. La combinación de resistencia a la insulina y elevación de hormonas contrarreguladoras (cortisol, glucagón, catecolaminas, hormona de crecimiento) genera una hiperglucemia sostenida, incluso en pacientes no diabéticos. Esta "diabetes de estrés" es deletérea, ya que la hiperglucemia inhibe la función fagocítica de los neutrófilos, aumenta el riesgo de infección del sitio quirúrgico, induce diuresis osmótica y agrava el daño isquémico neuronal y miocárdico. Paralelamente, el catabolismo proteico acelerado para proveer sustratos gluconeogénicos resulta en pérdida de masa muscular esquelética y diafragmática, dificultando la rehabilitación ventilatoria y motora (6).

4.2 Estado de Hipercoagulabilidad

La respuesta al estrés desplaza el equilibrio hemostático hacia la trombosis. Se observa un aumento en los niveles de fibrinógeno, factor VIII y factor von Willebrand, concurrentemente con una disminución de la antitrombina III y una inhibición de la fibrinólisis mediada por la elevación del Inhibidor del Activador del Plasminógeno-1 (PAI-1). Esta tríada de Virchow bioquímica explica la alta incidencia de eventos tromboembólicos en el postoperatorio, independientemente de la estasis venosa mecánica.

4.3 Inmunosupresión y Riesgo Oncológico

Estudios recientes han puesto de manifiesto que el estrés quirúrgico suprime significativamente la inmunidad celular, específicamente la actividad de las células *Natural Killer* (NK) y los linfocitos T citotóxicos. En cirugía oncológica, esto es crítico. Durante la resección tumoral, es inevitable la liberación de células malignas a la circulación. Si el sistema inmune del

huésped se encuentra paralizado por la respuesta al estrés y por ciertos agentes anestésicos, estas células tienen mayor probabilidad de sobrevivir, anidar y formar micrometástasis. La evidencia actual sugiere que técnicas anestésicas que preservan la función NK podrían mejorar la supervivencia libre de enfermedad a largo plazo (7).

5. Modulación Anestésica de la Respuesta al Estrés

El objetivo contemporáneo de la anestesia es la atenuación o modulación de esta respuesta para mantenerla dentro de límites adaptativos, evitando la "falla allostática".

5.1 Anestesia Regional y Neuraxial

El bloqueo neuroaxial (epidural y espinal) continúa siendo el estándar de oro para la modulación del estrés en cirugía mayor infraumbilical y torácica. Al bloquear la transmisión aferente nociceptiva antes de que alcance el sistema nervioso central, la anestesia regional previene la activación del eje HPA y simpático de manera más efectiva que cualquier agente sistémico.

La evidencia demuestra que la analgesia epidural torácica:

- Suprime la elevación de cortisol y glucosa.
- Bloquea la respuesta simpática cardíaca, mejorando el balance de oxígeno miocárdico.
- Reduce las complicaciones tromboembólicas al atenuar la hipercoagulabilidad.
- Mejora la perfusión intestinal y reduce el íleo postoperatorio al bloquear el tono simpático esplácnico inhibitorio (8).

Los bloqueos de planos fasciales (TAP, cuadrado lumbar, erector de la espina), aunque efectivos para la analgesia, tienen un impacto más modesto en la supresión neuroendocrina

sistémica en comparación con el bloqueo neuraxial, pero superior a la analgesia sistémica exclusiva con opioides.

5.2 Anestesia Total Intravenosa (TIVA) vs. Inhalatoria

La elección del hipnótico principal influye en la respuesta inflamatoria.

- **Propofol (TIVA):** Posee propiedades antioxidantes y antiinflamatorias intrínsecas. Reduce la producción de citoquinas proinflamatorias y preserva mejor la relación de linfocitos T-helper y la función de las células NK. Se considera la técnica de elección en cirugía oncológica por su perfil inmunoprotector.
- **Agentes Volátiles:** Aunque ofrecen precondicionamiento isquémico útil en cirugía cardíaca, la evidencia reciente señala que pueden inducir una respuesta proinflamatoria y aumentar la expresión de factores inducibles por hipoxia (HIF) que favorecen la angiogénesis tumoral (9).

5.3 Anestesia Libre de Opioides (OFA) y Coadyuvantes

El uso tradicional de altas dosis de opioides ha sido reevaluado. Los opioides no bloquean la respuesta inflamatoria al trauma y, paradójicamente, pueden inducir hiperalgesia inducida por opioides (OIH) e inmunosupresión directa. La tendencia actual favorece la Anestesia Libre de Opioides (OFA) o ahorrador de opioides, utilizando fármacos que actúan sobre receptores alternativos para modular el estrés (10).

Tabla 2. Estrategias Farmacológicas Coadyuvantes para la Modulación del Estrés

| Fármaco | Mecanismo de Acción Principal | Impacto en la Respuesta al Estrés | Consideración Clínica |
|---------|-------------------------------|-----------------------------------|-----------------------|
|---------|-------------------------------|-----------------------------------|-----------------------|

| | | | |
|---------------------------------|---|---|---|
| Dexmedetomidina | Agonista alfa-2 adrenérgico central. | Reduce la liberación de noradrenalina (simpaticolisis), cortisol y citoquinas (IL-6, TNF-alfa). | <ul style="list-style-type: none"> • Estabilidad hemodinámica superior • Efecto sedante y analgésico sin depresión respiratoria. |
| Lidocaína IV | Bloqueo de canales de Na^+ , antiinflamatorio o sistémico. | Reduce la IL-6, disminuye el requerimiento de opioides, efecto analgésico y anti-ileo. | <ul style="list-style-type: none"> • Fundamental en cirugía abdominal (ERAS) • Monitorizar toxicidad en perfusiones prolongadas. |
| Sulfato de Magnesio | Antagonista del calcio y receptor NMDA. | Bloquea la liberación de catecolaminas de la médula adrenal. Previene sensibilización central. | <ul style="list-style-type: none"> • Estabilizador autonómico • Potencia el bloqueo neuromuscular. |
| Ketamina (Dosis subanestésicas) | Antagonista NMDA. | Previene el fenómeno de "wind-up" medular y reduce la hiperalgesia postoperatoria. | <ul style="list-style-type: none"> • Efecto antiinflamatorio (reduce IL-6) • Útil en dolor crónico y pacientes tolerantes a opioides. |
| Glucocorticoides (Dexametasona) | Acción genómica nuclear. | Potente antiinflamatorio (disminuye PCR, IL-6) y antiemético. | Dosis intermedia (0.1-0.2 mg/kg) mejora la calidad de recuperación y reduce fatiga sin aumentar infecciones. |
| Beta-bloqueantes (Esmolol) | Antagonista beta-1 selectivo. | Control de frecuencia cardíaca, reducción del consumo de O_2 miocárdico. | Atenúa la respuesta hemodinámica, pero debe titularse para evitar hipotensión severa. |

Fuente: Elaboración propia basada en guías de farmacología perioperatoria actuales (10,11).

6. Estrategias Clínicas y Protocolos eras

La implementación de protocolos de Recuperación Mejorada Despues de la Cirugía (*Enhanced Recovery After Surgery - ERAS*) representa la aplicación clínica sistemática de los conocimientos sobre la fisiopatología del estrés.

6.1 Manejo Preoperatorio

La fase preoperatoria es vital para preparar la reserva fisiológica del paciente.

- **Ayuno abreviado y carga de carbohidratos:** La administración de bebidas ricas en carbohidratos complejos (maltodextrina) hasta dos horas antes de la cirugía cambia el estado metabólico de ayuno (catabólico) a uno de alimentación (anabólico), reduciendo la resistencia a la insulina postoperatoria hasta en un 50% y preservando la masa muscular.
- **Prehabilitación:** La optimización de la anemia, el control glucémico y la mejora de la capacidad funcional antes de la cirugía atenúan la respuesta inflamatoria posterior.

6.2 Manejo Intraoperatorio

- **Mantenimiento de la Normotermia:** La hipotermia inadvertida es un potente estimulante adrenérgico que causa vasoconstricción, coagulopatía e infección. El calentamiento activo es obligatorio para mantener la temperatura central $>36^{\circ}\text{C}$.
- **Fluidoterapia dirigida por objetivos (GDT):** Tanto la hipovolemia (que causa hipoperfusión tisular y acidosis) como la hipervolemia (que daña el glicocálix y causa edema intersticial) exacerbaban la respuesta inflamatoria. El uso de monitoreo dinámico y soluciones balanceadas es mandatorio para mantener la euvoolemia funcional (12).

6.3 Manejo del Dolor Postoperatorio

El dolor no controlado es el mayor activador de la respuesta al estrés en el postoperatorio. La analgesia multimodal, que combina técnicas regionales, AINEs, paracetamol y coadyuvantes, permite un control óptimo con mínimos efectos adversos, facilitando la movilización temprana, lo cual a su vez tiene un efecto antiinflamatorio y anabólico (13).

7. Consideraciones en Poblaciones Especiales

7.1 El Paciente Geriátrico y Frágil

En el anciano, la reserva funcional está disminuida (*homeostenosis*). Una respuesta al estrés exagerada precipita rápidamente la descompensación de patologías crónicas y la aparición de delirio postoperatorio. La neuroinflamación inducida por la cirugía es un mecanismo clave en el deterioro cognitivo. En esta población, la monitorización de la profundidad anestésica (para evitar la supresión del EEG) y el uso de técnicas regionales libres de opioides son estrategias neuroprotectoras esenciales (14).

7.2 El Paciente Obeso

La obesidad es un estado proinflamatorio crónico de bajo grado. La cirugía sobreñade una carga inflamatoria aguda que puede desencadenar disfunción orgánica múltiple con mayor facilidad. El manejo debe enfocarse en la analgesia multimodal libre de opioides (OFA) para evitar la depresión respiratoria, dado que la hipoxia exacerba la respuesta al estrés simpático.

8. Conclusiones

La respuesta al estrés quirúrgico es una entidad biológica multifacética cuya desregulación subyace a la mayoría de las complicaciones perioperatorias médicas. La evidencia científica actual ha desplazado el paradigma de la anestesia: ya no se trata únicamente de facilitar el acto quirúrgico mediante la inmovilidad y la inconsciencia, sino de proteger activamente la integridad fisiológica del paciente.

El anestesiólogo moderno actúa como un "inmunomodulador perioperatorio". A través de la selección estratégica de fármacos (TIVÁ, dexmedetomidina, lidocaína), la aplicación experta de técnicas regionales y la adherencia estricta a los protocolos ERAS, es posible atenuar la tormenta neuroendocrina e inflamatoria. Esta modulación no solo mejora los parámetros fisiológicos inmediatos, sino que influye en desenlaces críticos a largo plazo, como la recuperación funcional, la calidad de vida

y la supervivencia oncológica. La comprensión profunda de estos mecanismos es, por tanto, un requisito indispensable para la práctica de la anestesiología de excelencia.

9. Bibliografía

1. Kehlet H. The stress response to surgery: release of cytokines and heat shock proteins. *Lancet.* 2020;396(10260):102-104.
2. Prete A, Taylor AE, Bancos I, et al. Prevention of Adrenal Crisis: Cortisol Responses to Major Stress Compared to Physiological Cortisol Rhythm. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;105(7):2262–2274.
3. Finnerty CC, Jeschke MG, Herndon DN, et al. Temporal cytokine profiles in severely burned patients: a comparison of adults and children. *Mol Med.* 2020;26(1):14.
4. Cata JP, Eclancher B. The effect of anesthesia on the neuroinflammatory response and clinical outcomes. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2021;34(5):568-574.
5. Aldecoa C, Llau JV, Nuvials X, Artigas A. The role of the endothelial glycocalyx in perioperative medicine. *BMC Anesthesiol.* 2020;20(1):125.
6. Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced Recovery After Surgery: A Review. *JAMA Surg.* 2021;156(3):292-298.
7. Wall T, Sherwin A, Ma D, Buggy DJ. Influence of perioperative anaesthetic and analgesic interventions on oncological outcomes: a narrative review. *Br J Anaesth.* 2023;130(2):135-150.
8. Müderris T, Yildirim S. The effect of epidural anesthesia on surgical stress response in patients undergoing major abdominal surgery: A randomized controlled trial. *J Clin Anesth.* 2022;78:110662.

9. Yap A, Lopez-Olivo MA, Dubowitz J, et al. Anesthetic technique and cancer outcomes: a meta-analysis of total intravenous versus volatile anesthesia. *Can J Anaesth.* 2020;67(5):546-561.
10. Frau L, Lavand'homme P. Opioid-free anesthesia: A narrative review of the literature. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2024;37(1):89-95.
11. Li Y, Liu B, Zheng Q. The effect of dexmedetomidine on stress response and immune function in patients undergoing radical gastrectomy: A systematic review. *J Invest Surg.* 2022;35(5):564-570.
12. Myles PS, Bellomo R, Corcoran T, et al. Restrictive versus Liberal Fluid Therapy for Major Abdominal Surgery. *N Engl J Med.* 2020;384(16):1567-1579.
13. Joshi GP, Kehlet H; PROSPECT Working Group. Guidelines for pain management in day-case surgery. *Anaesthesia.* 2023;78(10):1256-1268.
14. Evered L, Silbert B, Knopman DS, et al. Recommendations for the nomenclature of cognitive change associated with anaesthesia and surgery. *Br J Anaesth.* 2022;128(5):1005-1012.

Datos de Autor

Edwin Rodolfo Defaz Reyes

Médico General Universidad Estatal de Guayaquil

Médico Rural en Área de Emergencias en el Centro de Salud de la Maná Tipo C MSP

Ariana Michelle Molineros Mariño

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General en Klinik

Linda Leida Paredes Cedeño

Médico Universidad de Guayaquil

Maestría en Dirección y Gestión de Centros Hospitalarios

Médico Obstetra Clínica San Francisco Torre 1

Eden Allan Aroca Mosquera

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Libre Ejercicio de la Profesión

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: 978-9942-591-15-9

Wissentaal Quito, Ecuador

Diciembre 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.



9 789942 591159