

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



TESIS DOCTORAL

Estudio comparativo retrospectivo
de la técnica anestésica en la estenosis
hipertrófica de píloro.
Anestesia general versus regional

M.^a ISABEL GARRIDO GALLEGO

Salamanca, 2015

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



TESIS DOCTORAL

Estudio comparativo retrospectivo
de la técnica anestésica en la estenosis
hipertrófica de píloro.
Anestesia general versus regional

M.^a ISABEL GARRIDO GALLEGO

DIRECTORES:

PILAR SÁNCHEZ CONDE

JOSÉ M.^a RODRÍGUEZ LÓPEZ

PROF. DR. D. FRANCISCO SANTIAGO LOZANO SÁNCHEZ, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

CERTIFICA QUE:

La presente Tesis Doctoral, titulada “ESTUDIO COMPARATIVO RETROSPECTIVO DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA EN LA ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO. ANESTESIA GENERAL VERSUS REGIONAL”, realizada por Dña. M.^a Isabel Garrido Gallego para optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Salamanca, cumple todos los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el tribunal calificador.

Y para que así conste a los efectos oportunos, expido el siguiente certificado en Salamanca, a 2 de diciembre de 2015.

Fdo.: Prof. Dr. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez

Director del Departamento de Cirugía

DRA. D.^a PILAR SÁNCHEZ CONDE DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN, PROFESORA ASOCIADA DE CIENCIAS DE LA SALUD, DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

DR. D. JOSÉ M.^a RODRÍGUEZ LÓPEZ DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN, PROFESOR ASOCIADO DE CIENCIAS DE LA SALUD, DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

CERTIFICAN:

Que el trabajo titulado “ESTUDIO COMPARATIVO RETROSPECTIVO DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA EN LA ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO. ANESTESIA GENERAL VERSUS REGIONAL”, que presenta Dña. M.^a Isabel Garrido Gallego, ha sido realizado bajo su dirección en el Departamento de Cirugía, y reúne, a su juicio, originalidad y contenidos suficientes para que sea presentado ante el tribunal correspondiente y optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca. Y para que conste, y a los efectos oportunos, expiden el presente certificado en Salamanca, a 2 de diciembre de 2015.

Salamanca, 2015

Fdo. Pilar Sánchez Conde

Fdo. José M.^a Rodríguez López

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

A mis directores, Dra. Pilar Sánchez Conde y Dr. José M^a Rodríguez López por su dedicación y apoyo.

A mi compañero Mario Vaquero por su grandísima ayuda en este proyecto.

A las profesoras del Departamento de Estadística, M^a José Fernández Gómez e Inmaculada Barrera Mellado, que tanto me han facilitado este trabajo.

A mis padres que ya no están, porque a ellos les debo todo lo que soy.

A mi pequeña gran familia, mi marido Jorge y mis hijos Belén, Jorge y Javier, que son el motor de mi vida y lo que más quiero. Ellos son el mejor trabajo que he realizado en la vida.

A mis hermanos Mary, Jesús y Juanjo y cuñados Dioni, Marisa y María por esta familia que tenemos.

A mis grandes amigas y amigos que tanto me animan.

Al personal del Departamento de Anestesiología y compañeras del hospital que me rodean cada día.

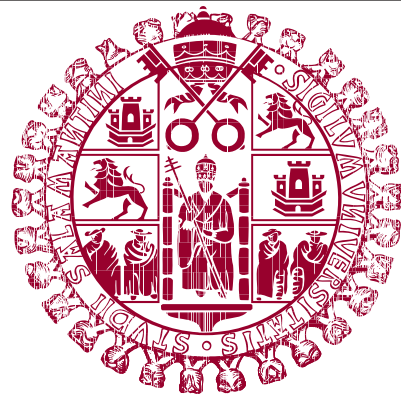
ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	19
II. PUESTA AL DÍA	23
1. Estenosis hipertrófica pilórica infantil	25
2. Anestesia espinal en niños	27
2.1. Introducción.....	27
2.2. Consideraciones anatómicas y fisiológicas.....	28
2.3. Indicaciones.....	32
2.4. Contraindicaciones.....	34
2.5. Técnica.....	35
2.6. Agujas espinales.....	38
2.7. Sedación durante la anestesia espinal.....	39
2.8. Coagulación y anestesia espinal.....	40
2.9. Anestésicos locales.....	41
2.10. Complicaciones de la anestesia espinal.....	43
2.11. Aditivos espinales.....	46
2.12. Recuperación postoperatoria y alta.....	49
3. Apnea postoperatoria	50
3.1. Definiciones.....	51
4. Anestesia espinal versus anestesia caudal	53
5. Anestesia espinal versus anestesia general	55
5.1. Ventajas de la anestesia espinal sobre la anestesia general.....	56
5.2. Limitaciones de la anestesia espinal.....	57
5.3. Evolución histórica de la anestesia espinal en niños.....	57
5.4. Estudios comparando anestesia espinal y anestesia general en niños..	63
6. Anestesia en la estenosis hipertrófica del píloro	66

III. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	69
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	73
1. Generalidades.....	75
2. Material	75
3. Método	77
4. Metodología estadística.....	81
V. RESULTADOS	83
1. Descripción general de la muestra.....	85
2. Datos demográficos.....	86
2.1. Sexo.....	86
2.2. Edad gestacional y edad a la cirugía.....	86
3. Diferencias en la incidencia de apnea y el tipo de anestesia.....	88
4. Diferencias en los tiempos de inducción, tiempos de cirugía y tiempos de estancia en quirófano.....	89
5. Diferencias hemodinámicas: TA sistólica medida en diferentes tiempos.....	90
6. Diferencias hemodinámicas: SO₂ medida en diferentes tiempos..	97
7. Diferencias hemodinámicas: FC medida en diferentes tiempos ..	99
8. Tipos de sedación.....	100
9. Diferencias en dificultad de intubación con respecto a dificultad de punción	101
10. Duración del bloqueo	102
11. Lugar de punción espinal.....	103
12. Estancia en URPA en relación al tipo de anestesia	104
13. Diferencias en la incidencia vómitos.....	105
14. Influencia de la Hb en las apneas	106
15. Influencia de las enfermedades concomitantes.....	107
16. Tasa de estancia en UVI.....	108

VI. DISCUSIÓN	109
1. Diseño del estudio	112
2. Técnica	113
3. Sedación	115
4. Estado hemodinámico	117
5. Apnea	119
6. Tiempos quirúrgicos y Reanimación	123
7. Inicio de tolerancia oral	124
8. Tasa de ingreso en UVI	124
9. Difícil intubación frente a difícil punción espinal	124
VII. CONCLUSIONES	127
VIII. BIBLIOGRAFÍA	131
IX. ANEXOS	149
1. Consentimiento de anestesia	151
2. Gráfica de anestesia	153
3. Protocolo de introducción de alimentación tras cirugía de estenosis hipertrófica de píloro	155
4. Abreviaturas	157
5. Aceptación del comité ético de investigación clínica	159

I. INTRODUCCIÓN



El papel de la anestesia espinal como primera elección en niños sigue siendo polémica y reservada a centros especializados. Ha sido utilizada de formas amplia en niños prematuros que se van a intervenir de hernia inguinal por debajo de la 60 semana postconcepción, para reducir la incidencia de apnea postoperatoria en comparación con la anestesia general.

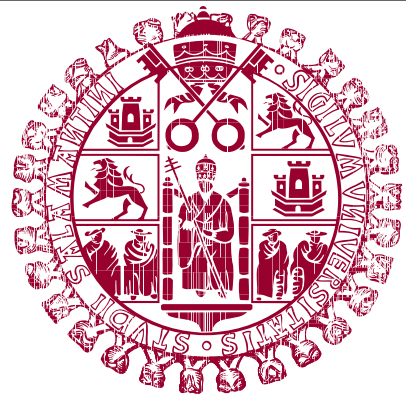
Existen muchos estudios en la literatura que avalan la seguridad y eficacia de la anestesia espinal en otros procedimientos y en niños mayores ya que produce mínima alteración cardiorrespiratoria.

Existe preocupación sobre el efecto nocivo que puede tener la anestesia general sobre el neurodesarrollo pediátrico, provocando neurotoxicidad y apoptosis. Esto surge a raíz de varios estudios donde se evidenció que los menores de 4 años que habían recibido anestesia general presentaban mayor incidencia de alteraciones neurológicas (trastornos de aprendizaje, hiperactividad, autismo). Esto puede incrementar el uso de anestesia espinal en niños.

La mayor limitación al uso de anestesia espinal en niños es su duración. La incidencia de efectos secundarios es baja y el daño neurológico permanente no se ha descrito en niños.

La formación y experiencia es fundamental para obtener buenos resultados con esta técnica anestésica.

II. PUESTA AL DÍA



1. ESTENOSIS HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL

La estenosis hipertrófica de píloro (EHP)¹ se presenta en aproximadamente 3 casos por cada 1000 nacimientos vivos en EEUU, es más común en blancos y en el sexo masculino (4:1), sin embargo, se transmite con mayor frecuencia a la siguiente generación si la madre ha estado afectada. También se presenta más a menudo en pacientes que han tenido una atresia esofágica.

Se han implicado múltiples factores: disfunción neural, ligados a X, ambientales, grupos sanguíneos, estrés materno prenatal...

La EHP se considera resultado del desarrollo postnatal. El píloro está aumentado de tamaño con forma de huso; el aspecto histológico es compatible con hipertrofia, es decir, las fibras musculares son de tamaño más grande sin aumento de su número total.

La evolución en un lactante con EHP es el inicio del vómito a las 2-3 semanas de vida, el vómito ocurre 30 a 60 minutos después de la alimentación y el lactante continúa con hambre incluso después del vómito.

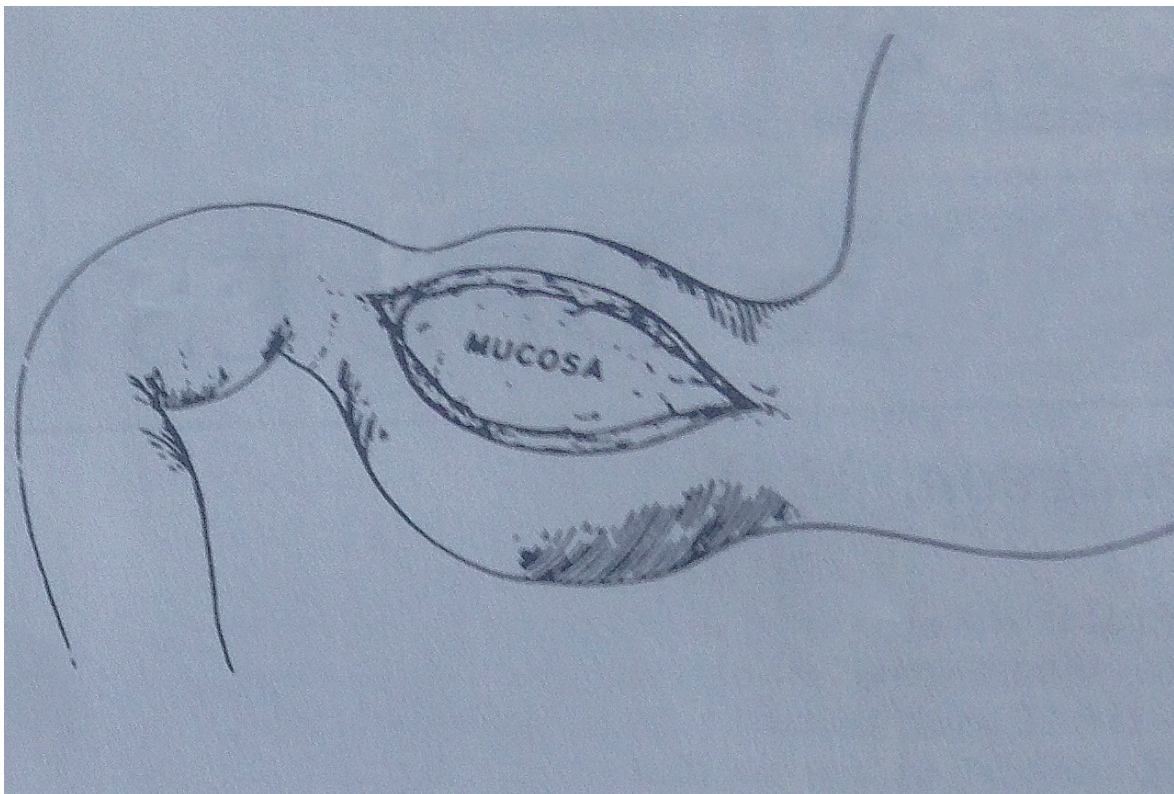
El diagnóstico de EHP se realiza mediante examen físico: la alimentación resulta en ondas peristálticas gástricas visibles, las características del vómito (proyectil, no bilioso) y se puede palpar la oliva pilórica en el área justo por arriba y a la derecha del ombligo; es firme, móvil y de unos 2 centímetros de longitud. Se confirma el diagnóstico con ecografía: diámetro pilórico de más de 14 mm, grosor muscular de más de 4 mm y una longitud mayor de 16mm.

La deshidratación es mínima o grave dependiendo de la frecuencia y duración del vómito, las pérdidas de electrolitos son de H⁺ y Cl⁻ y menores de Na⁺ y K⁺ por lo que el

lactante desarrolla hipocloremia con alcalosis metabólica; esto se complica con pérdidas adicionales de K^+ en la orina para compensar la reabsorción renal de Na^+ ; como el Cl^- está agotado, se absorbe renalmente HCO_3^- con el Na^+ , lo que aumenta la alcalosis. La hipocaliemia empeora la alcalosis y esta agrava la hipocaliemia lo que se convierte en un círculo vicioso que se corrige con sustitución apropiada: solución salina normal con dextrosa al 5% y se añade CLK. La reanimación preoperatoria puede abarcar hasta 48 horas hasta que la turgencia de la piel sea normal, presión normal de las fontanelas, mucosas húmedas, diuresis de 2ml/Kg/h y electrolitos séricos normales.

Los niños con EHP presentan un volumen gástrico aumentado ($4,8 \pm ml/Kg$) que aumenta el riesgo de vómito y aspiración en la inducción anestésica en caso de anestesia general con intubación despierto, inducción inhalatoria o intubación de secuencia rápida; según Cook-Sather et al² la presencia de una sonda nasogástrica no reduce el volumen gástrico. En el estudio demuestran que con la aspiración dos o tres veces a través de una sonda 14 F multiperforada con el paciente en decúbito supino, se elimina el volumen gástrico en estos pacientes que pasa a ser menor de 1,25 ml/ Kg.

OLIVA PILÓRICA



El tratamiento es quirúrgico pudiéndose realizar abordaje umbilical o supraumbilical, en este último se realiza una incisión transversa en el cuadrante superior derecho sobre el músculo recto y se lleva a cabo la piloromiotomía extramucosa de Ramstedt que consiste en una incisión superficial en la serosa de la masa pilórica, el músculo subyacente se separa hasta que la capa mucosa intacta protruye a su través; no se separan las últimas fibras musculares del extremo distal porque se puede perforar la mucosa. También se puede realizar vía laparoscópica.

La tolerancia oral se empieza con alimentaciones frecuentes pequeñas de agua glucosada en 8 horas o menos, cuando tolera se cambia a leche materna o de fórmula y espaciada a intervalos mayores en las siguientes 24-36 horas, esto permite el alta hospitalaria dos a tres días después de la intervención.

2. ANESTESIA ESPINAL EN NIÑOS

2.1. INTRODUCCIÓN

August Bier³ (1898) realizó con éxito una anestesia espinal (AE) en un niño de 11 años con un tumor en el muslo, posteriormente Bainbridge⁴ (1901) para realizar una hernia inguinal incarcerada en un niño de tres meses y Tyrell Gray⁵ realizó un estudio sobre AE en niños (1909).

Junkin⁶ utilizó la AE en niños entre dos semanas y 17 años llegando a la conclusión de que estaba definitivamente indicada en niños con enfermedad pulmonar o renal avanzada para intervenciones por debajo del diafragma. Berkowitz y Greene⁷ (1950) describieron la AE como excelente alternativa a la anestesia general (AG) en niños incluso para cirugías torácicas. Berkowitz et al realizaron la técnica en 350 pacientes de 0 a 13 años (procesos por debajo del diafragma), el proceso más frecuente fue en apendicitis, su experiencia fue totalmente favorable sin muertes, daño neurológico ni cefalea postpunción. Refiere Berkowitz que la muerte en la AE es prevenible con oxígeno y medicación vasopresora más relleno vascular para mantener una adecuada circulación periférica. Las secuelas neurológicas se pueden evitar mediante: esterilidad del equipo y pureza de las drogas, inyección del anestésico solo cuando se aspira fácilmente líquido cefalorraquídeo (LCR) y evitar una concentración excesiva de anestésico local. Se pudo

realizar la punción espinal con suave anestesia inhalatoria en todos los niños excepto uno.

Más tarde las mejoras en las técnicas de AG unido a la falta de experiencia en AE (miedo a los efectos adversos y poca colaboración del paciente) hace que se relegue la técnica.

En los años 70 se renueva el interés por la anestesia regional como complemento a la AG, pero no es hasta 1984 cuando se reintroduce como alternativa a la AG por Abajian⁸ en los neonatos prematuros de alto riesgo que presentan una alta incidencia en el postoperatorio de apnea y bradicardia.

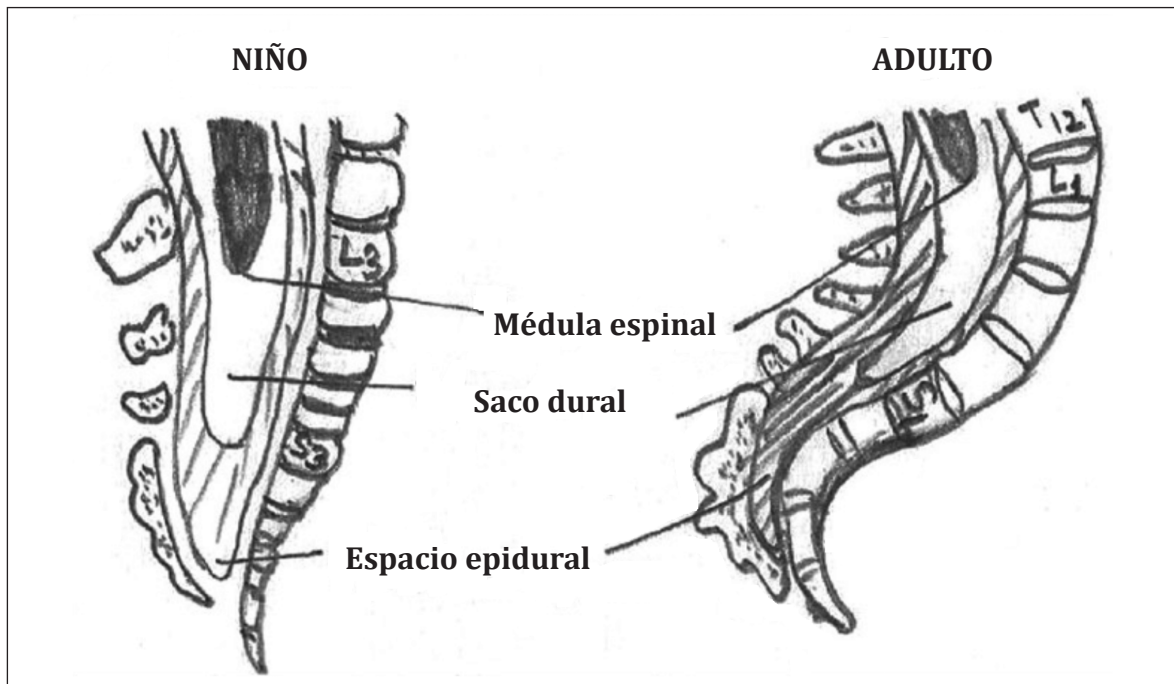
Algunos estudios experimentales⁹ en animales han relacionado la exposición de algunos agentes anestésicos, aquellos antagonistas de los receptores N-metil-D-aspartato glutamato (NMDA) y aquellos que activan los receptores GABA, con la muerte neuronal en el cerebro en desarrollo que podrían conducir a déficits en la función y comportamiento. El hecho de que los agentes anestésicos puedan causar daño cerebral en los humanos no está probado. En el estudio de Williams et al¹⁰ no encontraron relación entre la duración de la cirugía en los niños con anestesia espinal y peores puntuaciones en academic achievement testing in elementary school, tampoco encontraron relación entre la anestesia espinal en niños y el VPPA (very poor academic achievement).

2.2. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

- Saco dural: Termina en S₃ y la médula espinal termina en L₃ al nacimiento (S₂ y L₁ en adultos respectivamente), por esto se debe realizar la punción espinal en niveles mas bajos, L₄-L₅ o L₅-S₁, para evitar el daño a la médula espinal.
- LCR: Los niños requieren grandes dosis de anestésico local (AL) ya que al nacimiento el volumen de LCR es de 4ml/ Kg, doble al de los adultos, y el 50% está localizado en el canal espinal comparado con el 25% en adultos lo que resulta en una dilución de la medicación administrada.
- Meninges: la gran vascularización de la piamadre y el alto gasto cardiaco en niños dan lugar a la rápida reabsorción de AL y la corta duración del bloqueo, esto explica la prolongación del bloqueo al añadir epinefrina¹¹.

- Mielinización: en los niños el endoneuro es delgado presentando escasa barrera a la difusión del AL, esto explica la rápida instauración del bloqueo.

FIGURA 1.

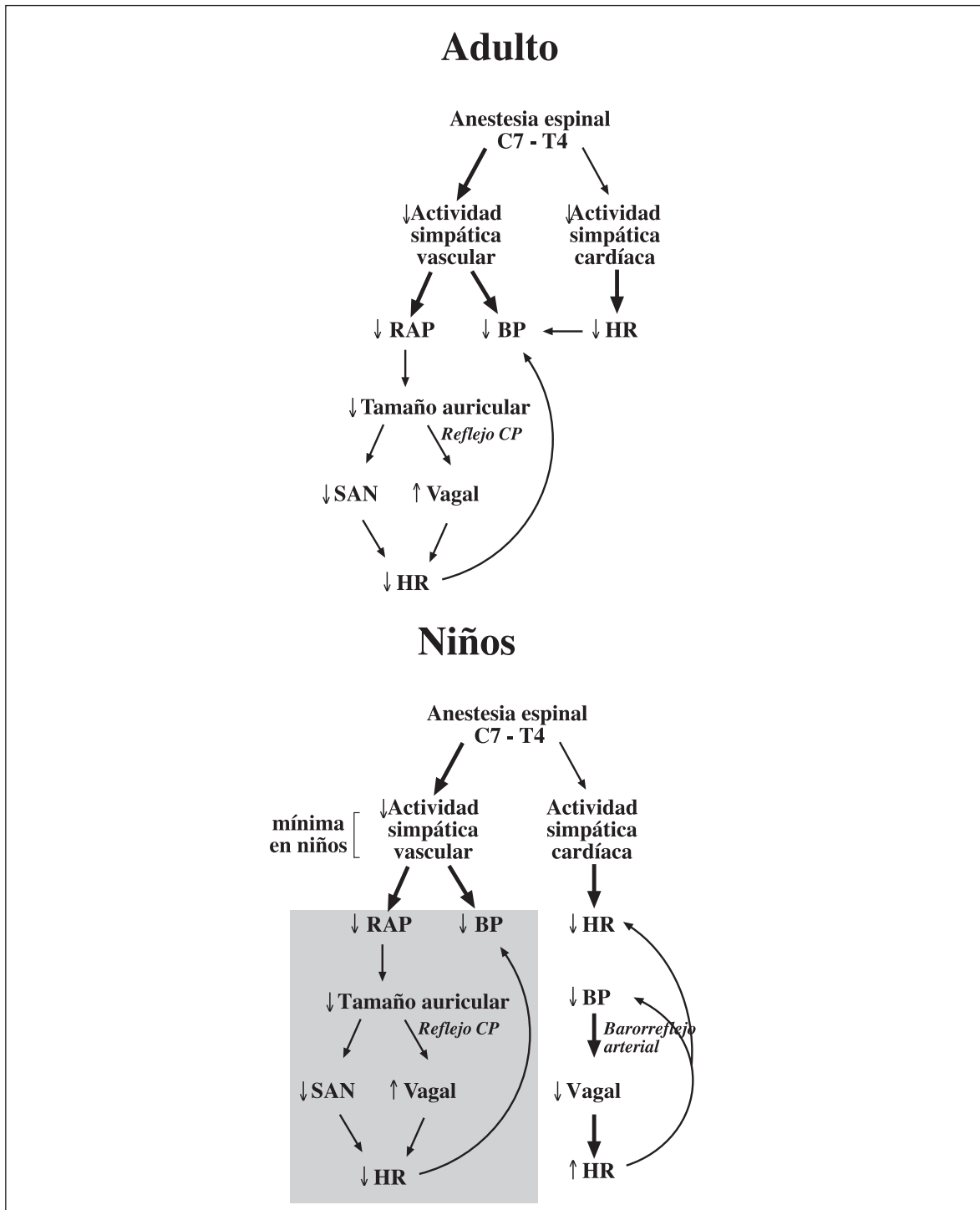


- Hueso y ligamentos: los ligamentos son menos densos y la pérdida de resistencia es menos marcada. El aumento de la flexibilidad de la espina dorsal facilita la difusión cefálica. Hay mayor proporción de estructuras del sistema nervioso comparado con la cantidad de músculo y hueso. Como resultado de la baja concentración de nodos de Ranvier, el neonato requiere alta concentración de AL.
- Cambios hemodinámicos: los cambios debidos al bloqueo simpático por la AE no se producen en los niños debido a: escaso pool de sangre periférica, inmadurez del sistema autonómico simpático y reducción compensadora de la actividad vagal. La reposición de volumen previa a la AE no es necesaria.

En el estudio de Dohi et al¹² se analizan los cambios en la tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC) y tiempo hasta recuperación del bloqueo motor en 65 niños de edades entre 8 meses y 15 años, todos alcanzaron niveles similares de bloqueo sensorial (T₅-T₃) con 0,3 mg/Kg de tetracaína mas epinefrina. Los niños menores de 5 años mostraron poco o ningún cambio en la TA y FC pero en los

niños mayores de 6 años si se producía una disminución de TA parecido a la de los adultos. El tiempo necesario para recuperar el bloqueo motor se incrementa con la edad, en los niños menores de 2 años el tiempo en recuperar la función motora es un quinto del tiempo necesario en adultos.

FIGURA DEL TRABAJO DE OBERLANDER



En el estudio de Oberlander et al¹³ se administra AE a ocho prematuros que alcanzan un bloqueo sensorial entre C₇ y T₄; la saturación de oxígeno (SO₂) se mantiene entre 97%-100%, la FC y TA permanece estable. La disminución en la actividad parasimpática puede reflejar una respuesta a la bradicardia y disminución inicial de TA que sigue a la parcial o completa simpaticolisis.

El estudio de Oberlander contrasta con el de Mahe y Ecoffey¹⁴, los niños recibieron bupivacaína isobárica (media 0,8 mg/ Kg), la disminución media de la TA fue mayor de un 20%, en cuatro niños la disminución fue del 40%; llama la atención en este estudio que la TA sistólica preoperatoria es de 100 mmHg cuando en este grupo de edad la TA sistólica media esta entre 75 y 85 mmHg.

En el estudio de Shenkman et al¹⁵ analizan los cambios hemodinámicos en 43 prematuros y exprematuros que presentaban cardiopatías no cianóticas y eran intervenidos de hernia inguinal, no se administran premedicación ni fluidos intravenosos (iv) previos. No se produce una reducción significativa de la TA sistólica, diastólica y media. Hay una pequeña pero significativa disminución de la FC sin significado clínico. Concluyen que la AE con 1mgr/Kg de tetracaína o bupivacaína hiperbárica como único anestésico para la reparación de hernia inguinal en pacientes con cardiopatía no cianótica y con restricción de líquidos no produce cambios hemodinámicos y es segura.

Otro estudio investigó en 14 niños prematuros con ventilación mecánica y sometidos a cierre de ductus arterioso quirúrgico¹⁶; se administró de forma deliberada dosis altas de bupivacaína hiperbárica (media de 2,4 mg/Kg) produciéndose una disminución de PAM de 7,8 mmHg y sin bradicardia.

Por el contrario en el estudio de Bonnet et al¹⁷ no se aconseja la administración de grandes dosis de AL (1mgr/Kg) debido a la disminución de la TA significativa y una disminución de la perfusión cerebral.

- Sistema respiratorio: en el estudio de Pascucci et al¹⁸ se estudia el movimiento de la pared torácica en 7 niños prematuros durante la AE para reparación de hernia inguinal; la AE produce bloqueo sensorial T₂-T₄ que da lugar a pérdida de la actividad muscular intercostal pero con la actividad diafragmática conservada. Los movimientos abdominales y de la caja torácica se midieron con pletismo-

grafía antes y durante la anestesia; durante la anestesia en la inspiración el movimiento hacia fuera de la caja torácica disminuyó en seis niños, los movimientos abdominales durante la AE se incrementan en seis niños sugiriendo un aumento en la movilidad diafragmática.

Si el bloqueo motor sube por encima de T₁ causa fallo respiratorio por bloqueo del diafragma.

2.3. INDICACIONES

La AE se utiliza en procesos infraumbilicales y en otros procesos^{19,20} (ver tabla). La AE se ha utilizado fundamentalmente en prematuros y niños por debajo de la 60 semana postconcepción, una población con un aumento del riesgo de complicaciones respiratorias y apnea postoperatoria. Los cuidados neonatales aumentan la supervivencia de los niños prematuros, esto es más acentuado en niños con muy bajo peso al nacimiento (menor de 1500gr.) o extremadamente bajo peso al nacimiento (menor de 1000 gr.) donde es frecuente la broncodisplasia pulmonar que se define como edad gestacional menor de 32 semanas y necesidad de oxígeno suplementario²¹.

La literatura sobre todo hace referencia al uso de AE en prematuros o exprematuros hasta la 60 semana postconcepción en la cirugía de hernia inguinal, que puede ocurrir entre un 9 y un 30% de los prematuros y la incarceración ocurre en el 31% de los casos, que se previene con la temprana intervención quirúrgica²².

INDICACIONES DE ANESTESIA ESPINAL

Procedimientos de cirugía general

- Herniorrafia inguinal, umbilical
- Apendicectomía
- Colostomía
- Perineoplastia
- Biopsia rectal
- Incisión y drenaje de abscesos rectales
- Gastrostomía²³
- Cierre de gastrosquisis
- Píloromiotomía

Procesos urológicos

- Orquidopexia
- Hidrocelectomía
- Circuncisión
- Cistoscopia
- Fulguración de válvulas uretrales posteriores
- Colocación de catéter suprapúbico
- Vesicostomía
- Hipospadias
- Reimplante ureteral

Procesos ortopédicos de extremidades inferiores

- Incisión y drenaje
- Amputación
- Miotomía bilateral adductores
- Reducción de cadera
- Cirugía del pie equinovaro
- Artrograma extremidades inferiores
- Reducción abierta y fijación de la cadera
- Biopsia muscular
- Extirpación de tumores
- Alargamiento tendinoso
- Fusión espinal segmentaria

Otras indicaciones

- Procesos neuroquirúrgicos: mielomeningocele²⁴, shunt ventrículo-peritoneal²⁵
- Cirugía cardiorácica²⁶⁻³²
- Cateterización cardíaca diagnóstica³³
- Radioterapia oncológica
- Dolor crónico

Modificado de Tobías¹⁹

En la cirugía cardiaca la AE produce disminución de la respuesta neuroendocrina, permite analgesia profunda, favorece la extubación temprana, mejora el estado metabólico y dismunción de la estancia en UVI²⁶.

También se ha usado con anestesia epidural para cirugía mayor abdominal en neonatos y niños^{34,35}.

La AE esta indicada en otras situaciones:

- patología respiratoria
- vía aérea difícil^{36,37}
- hipertermia maligna
- epidermiolisis bullosa³⁸
- miopatías³⁹

Nickel et al⁴⁰ describen la realización de una AE en un niño con una hernia inguinal, que nació en la 27 semana de gestación con un peso de 630 gr.; en el momento de la intervención tenía una edad postconcepción de 34 semanas y un peso de 930 gr., tenía oxígeno como tratamiento por su displasia broncopulmonar y las recurrentes apneas. El bloqueo fue excelente y no se produjeron episodios de apnea, desaturación o bradicardia

2.4. CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones absolutas son las mismas que en los adultos²⁰:

- Alergia a los AL
- Infección local o sistémica
- Coagulopatía
- Hipertensión intracraneal
- Hidrocefalia
- Hemorragia intracraneal
- Rechazo de los padres a la técnica

La presencia de shunt ventrículo-peritoneal contraindica la AE aunque se ha descrito en casos que presentaban graves problemas respiratorios donde fue un éxito²⁵.

Las deformidades espinales como espina bífida o mielomeningocele se consideran contraindicación relativa de AE aunque si se ha utilizado en la literatura²⁴.

2.5. TÉCNICA

Si el niño no va a recibir sedación para realizar la punción se puede aplicar una hora antes crema anestésica (EMLA[®]), aunque si existe riesgo de toxicidad por prilocaína (menor de 32 semanas, anemia o administración de paracetamol) por el riesgo de metahemoglobinemia²⁰, se infiltra la piel con 0,2 ml. de lidocaína al 1%.

La temperatura del quirófano debe ser mantenida a 25 grados aproximadamente. Se requiere monitorización básica, es bueno que el manguito se coloque por debajo del nivel de bloqueo para que la compresión no produzca irritación en el niño.

La posición para realizar la punción al niño puede ser en decúbito aunque es más fácil con el niño en posición sentado²². Cuando se realiza en decúbito se recomienda una extensión de la cabeza de 45 grados que facilita la punción⁴¹ y además en el estudio de Gleason et al⁴² comparando las tres posiciones: decúbito con cabeza flexionada, decúbito con cabeza extendida 45 grados y sentado, la presión parcial de oxígeno (pO_2) transcutánea disminuye significativamente en la posición de decúbito con cabeza flexionada y la presión parcial de (pCO_2) aumenta solo en esta posición.

En la posición sentada, se mantiene flexionada la espalda y un asistente sujeta la cabeza un poco hiperextendida para evitar la obstrucción de la vía aérea.



Posición sentado



Posición decúbito lateral

Antes de la realizar la AE hay que tener un acceso venoso, aunque Lederhass²¹ prefiere canalizar la vía venosa en el pie después de realizar el bloqueo y así evitar la irritabilidad del niño.

Después de canalizar la vía se administra habitualmente 20 µgr/Kg iv de atropina preoperatoriamente²¹.

La punción dural se debe realizar en los espacios L₄-L₅ o L₅-S₁, ya que la médula espinal acaba en L₃ en los niños e incluso por debajo en algunos neonatos. La forma de la pelvis es más circular y la posición de las crestas ilíacas es más baja que en los adultos⁴³, por lo tanto, la línea que une la parte superior de las crestas ilíacas llamada línea de Tuffier, que está a nivel de L₅, nos puede orientar en los pacientes pediátricos.

La profundidad del espacio subaracnoideo en recién nacidos es aproximadamente 10-15mm en recién nacidos, 15-25 mm por encima de 5 años y 30-40 mm en los niños de 5 a 8 años¹¹. Recientemente los ultrasonidos pueden ayudar al anestesiólogo para decidir el punto de punción, planear la trayectoria de la aguja y la profundidad⁴⁴. En este estudio existe una clara correlación entre la profundidad del canal espinal y el peso del neonato y dan una fórmula:

$$\text{Profundidad media del canal espinal} = 2 \times \text{peso (Kg)} + 7$$

El espacio subaracnoideo es muy estrecho (6-8 mm en recién nacidos), por lo tanto, una desviación mínima de la línea media puede dar lugar a una punción fallida²⁰ y/o hemática.

Cuando refluye LCR a través de la aguja, estamos en el lugar correcto, la inyección de AL se debe realizar en 10-20 segundos para evitar la extensión del bloqueo⁴⁵. No se debe realizar barbotaje para no perder la localización del espacio.

Según algunos autores, en bebés donde el volumen a inyectar es muy pequeño, abogan por la aspiración de LCR al final de la inyección y reinyección para así completar la dosis⁴⁵. Otros autores administran 0,05-0,1 ml. más de AL para compensar el espacio muerto de la aguja⁴³. Otros abogan por utilizar jeringas de 1 ml. para acercarse a la cantidad deseada de AL¹⁹. Otros hablan de reinsertar el estilete unos segundos para evitar que el AL retroceda por el agujero de la dura y se pierda en tejidos hasta la piel⁴³.

Después de realizar la punción, el paciente se coloca en decúbito supino o en antitrendelemburg de 10-30 grados durante 2-3 minutos.⁴⁶ Las piernas no se deben elevar, por ejemplo para colocar la placa de bisturí, evitando así la extensión del bloqueo y que la función respiratoria se pueda comprometer⁴³. Las soluciones isobáricas podrían ser más seguras ya que la posición del paciente no afecta a la extensión del bloqueo²⁰.

El bloqueo motor se instaura rápidamente, 1-2 minutos; para comprobar el nivel de bloqueo se puede utilizar, pellizcar con los dedos y pasar hielo¹¹; en niños sedados la pérdida de respuesta al estímulo tetánico utilizando un estimulador de nervio periférico²⁰; y también la incapacidad de mover las extremidades inferiores es un buen método y se puede medir mediante la escala modificada de Bromage¹¹.

ESCALA DE BROMAGE

Calificación	Descripción
3. Completo	Incapaz de movilizar pies y rodillas
2. Casi completo	Solo capaz de mover pies
1. Parcial	Capaz de mover rodillas
0. Nulo	Flexión completa de rodillas y pies

Escala de Bromage modificada

1. Bloqueo completo (incapacidad de mover pies o rodillas)
 2. Bloqueo casi completo (capaz de mover solo pies)
 3. Bloqueo parcial (capacidad de mover las rodillas de forma incompleta)
 4. Debilidad detectable a la flexión de la cadera
 5. No se detecta debilidad de flexión de la cadera en supino (flexión completa de las rodillas)
 6. Capacidad de agacharse parcialmente sobre las rodillas
-

La punción dural requiere habilidad y experiencia sobre todo en neonatos, con una tasa de fallos descrita en la literatura hasta del 28%²⁰.

2.6. AGUJAS ESPINALES

Se pueden utilizar varios tipos de agujas espinales dependiendo de la longitud, calibre, diseño de la punta (lápiz-cortante), bisel (corto-largo). La longitud varia de 25-50 mm, 25-30 mm en lactantes y 50mm en niños pequeños⁴³.

Se han utilizado ambos tipos de puntas con similar éxito^{47,48}. En el estudio de Kokki⁴⁷ comparando 25G y 29G Quincke, se favorece la punción con 25 G ya que es más dificultosa la puncion con 29G y el tiempo requerido para refluir LCR es mayor.

Por lo tanto, la punción se debe realizar con agujas de calibre 22-25G, de longitud entre 30-50 mm, siendo preferibles para el neonato las agujas tipo Quincke con bisel corto⁴⁶ y no realizar mas de 2-3 intentos.

No se deben utilizar agujas de 90 mm (adultos) ya que se tiene poca precisión con los movimientos del niño, incluso se pueden romper y tienen mayor espacio muerto¹¹.

En niños mayores se deben emplear agujas 25-27G con punta de lápiz⁴⁶.

2.7. SEDACIÓN DURANTE ANESTESIA ESPINAL EN NIÑOS

El bloqueo subaracnoideo ha demostrado disminuir los requerimientos de hipnosis para el tiopental y midazolam en adultos⁴⁹, también se ha confirmado con otros anestésicos como isoflurano⁵⁰, enflurano⁵¹ y sevoflurano⁵², esto se ha observado con escalas objetivas de sedación⁵³; parece que el mecanismo por el cual ocurre este fenómeno es el bloqueo de la transmisión aferente somatosensorial por el sistema reticular activador ascendente⁵⁴ y así se disminuye el nivel de excitación cerebral.

En el estudio de Hermanns et al⁵⁵ refieren que los niños bajo anestesia espinal caen dormidos o en un estado somnoliento, para ello comparan el BIS® y el SEF₉₅®, antes y a los 60 minutos de la AE, concluyen que la AE en niños se acompaña de sedación significativa.

Al realizar la punción dural en niños agitados se pueden dañar estructuras neurovasculares y esto debe ser evitado. La mayoría de los niños requieren sedación con ketamina, midazolam, tiopental, propofol, halotano, sevoflurano u óxido nitroso⁵⁶. En el estudio de Singh et al⁵⁷ se compara el propofol versus propofol-ketamina para sedación en AE y se concluye que la combinación propofol-ketamina mantiene la FC y TA mejor que el propofol solo; se observa también en el grupo de propofol una incidencia de un 20% de apneas y 15% de obstrucción de vía aérea comparado con un 5% del grupo propofol-ketamina. Mortero et al⁵⁸ encontraron que al añadir bajas dosis de ketamina al propofol se atenúa la hipoventilación inducida por propofol y se preserva la integridad de los reflejos laríngeos y faríngeos. Badrinath et al⁵⁹ mostraron que las dosis subhipnóticas de ketamina pueden ser administradas con el propofol sin producir efectos psicómiméticos como efecto secundario de la ketamina.

En los RN y lactantes exprematuros (menor de 45 a 60 semana postconcepción) la incidencia de complicaciones respiratorias, sobre todo apnea, se incrementa; en estos casos se puede utilizar para tranquilizar al paciente un chupete con dextrosa al 10%²¹. Si en estos casos se utiliza ketamina (0,5mg/ Kg iv o 1-2 mg/Kg im.) el riesgo de apnea postoperatoria es equivalente a la del halotano-óxido nitroso; el midazolam (0,05mg/Kg iv) también produce apnea. En el estudio de Kachko et al⁶⁰ cuatro pacientes exprematuros presentaron apnea después de recibir sedación (midazolam 0,1-0,2mg/Kg iv o propofol 0,5mg/Kg iv), la apnea se produjo en mitad de la intervención al recibir la sedación.

En los niños mayores los bloqueos bajo anestesia general o sedación profunda están avalados por estudios⁶¹.

2.8. COAGULACIÓN Y ANESTESIA ESPINAL

La concentración plasmática de los factores vitamina K dependientes están disminuidos al nacimiento y otros como el fibrinógeno, factores V, VIII y XIII son similares a los del adulto⁶². A pesar de estos bajos niveles de factores el recién nacido a término generalmente, presenta buena protección contra la hemorragia. En el estudio de De Saint Blanquat et al⁶², el principal resultado obtenido es que el TTPA no es un test fiable para asegurar la hemostasia de los neonatos con una edad postconcepción menor de 45 semanas (mayor incidencia de apnea).

	EDAD POSTCONCEPCIÓN	
	< 45 semanas (n - 106)	≥ 45 semanas (n - 35)
TP < 70%	1,9%	0%
aPTT > 40 s	60,4%	14,3%
Contaje plaquetario < 100 x 10 ⁹ l ⁻¹	0%	0%

Estos resultados son acordes con otros publicados: Andrew et al⁶³ estudiaron la coagulación en el recién nacido a término y prematuros hasta los 6 meses y encontraron valores de TP y plaquetas similares a los adultos y unos valores de TTPA prolongados.

La tromboelastografía da una información segura de la función hemostática aunque no se realiza de forma rutinaria.

La punción lumbar diagnóstica es un procedimiento que se realiza en muchas ocasiones sin estudio de coagulación previo en neonatos y lactantes y así encontramos dos casos de hematoma epidural: un lactante de 3 meses con una hemofilia A no diagnosticada⁶⁴ y un lactante de 7 meses con una meningitis bacteriana⁶⁵.

Es decir, los valores de TTPA son frecuentemente altos en lactantes prematuros sobre todo en los menores de 45 semanas postconcepción, pero no hay evidencias de un aumento en el sangrado.

La enfermedad de Von Willebrand es el desorden hemostático más común en niños, se detecta de forma pobre con el TTPA, la asociación de enfermedad de Von Willebrand y hematoma epidural no ha sido descrito en la literatura.

2.9. ANESTÉSICOS LOCALES

Al ser el cociente superficie corporal/ peso del recién nacido tres veces mayor que en el adulto, la cantidad que se absorbe de AL a la circulación sistémica será tres veces mayor en el lactante que en el adulto. Los AL son liposolubles y atraviesan la barrera del endotelio vascular, en el niño pequeño al tener un gasto cardiaco y circulación regional en relación al peso más elevado que en el adulto, la absorción es mucho más rápida⁴⁶. Una vez en la circulación general, los AL se encuentran incorporados a eritrocitos, disueltos y fijados a proteínas. La albúmina, la alfa 1 glicoproteína ácida y las lipoproteínas son las proteínas más importantes responsables de la unión del fármaco, sobre todo la alfa 1 glicoproteína ácida, que están muy disminuidas durante los primeros meses de vida por lo que la fracción libre de AL está muy aumentada.

Dada la gran cantidad de AL administrado a los niños comparado con los adultos, la toxicidad es una preocupación, siendo la fracción libre la responsable de esta toxicidad. Con bupivacaína la concentración plasmática libre considerada peligrosa es de 0,2-0,3 mg/ml²¹. Existen varios estudios en los que al administrar bupivacaína intradural, epidural o intradural más epidural las concentraciones plasmáticas han superado los 0,3 mg/ml y no aparecieron efectos adversos^{66,67,68}.

La dosis de AL necesarias en los neonatos es mayor que en los adultos, esto se debe al aumento de LCR, mayor recambio del LCR y mayor exposición de médula espinal y raíces nerviosas. La duración también es menor que en el adulto por el mayor recambio de LCR, gran volumen de distribución, mayor gasto cardiaco, menor concentración de nodos de Ranvier y que los nervios precisan mayor concentración de fármaco para obtener el mismo efecto⁴⁶.

Los AL se dividen en tres clases:

- Clase I: potencia débil y acción corta (procaína y cloroprocaína)
- Clase II: potencia y duración intermedia (lidocaína, mepivacaína, prilocaína)
- Clase III: fuerte potencia y larga duración (tetracaína, bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína)

La lidocaína tiene corta duración y en su forma hiperbárica se ha relacionado con alta incidencia de síntomas neurológicos transitorios⁶⁹. El síndrome de cauda equina ha sido descrito en adultos⁷⁰. Se han utilizado en niños en procesos de corta duración.

La prilocaína no se recomienda en menores de un año por el riesgo de metahe-moglobinemia.

La mepivacaína esta contraindicada en las tres primeras semanas de vida por in-madurez hepática.

La bupivacaína es la más utilizada en niños⁷¹, el éxito parece mayor con bupiva-caína hiperbárica y el nivel de bloqueo es más alto.

Ropivacaína^{72,73} y levobupivacaína^{74,75,76} son menos tóxicas debido a su preparación como S-enantiómeros, el perfil clínico es parecido al de la bupivacaína. La ropivacaína posee un mejor bloqueo diferencial.

La tetracaína se utiliza sobre todo en países anglosajones.

Los AL mas empleados son la tetracaína al 0,5% y la bupivacaína al 0,5% ya sea isobárica o hiperbárica¹¹.

La tetracaína es un amino-ester y la levobupivacaína, ropivacaína y bupivacaína son amino-amidas, los ésteres y amidas difieren en la manera de metabolizarse, su estabilidad en solución y su capacidad de producir reacciones alérgicas⁴³. Los ésteres se hidrolizan en el plasma por pseudocolinesterasas, son inestables y producen un meta-bolito, el ácido aminobenzoico, que puede producir reacciones alérgicas. Las amidas se hidrolizan por enzimas hepáticos, son muy estables y las reacciones alérgicas son muy raras.

La dosis de AL para AE debe ser calculado en base al peso del niño.

Fármacos	Dosis	Edad
Tetracaína 0,5%	0,6-0,8 mg.kg ⁻¹ (niveles medios y bajos) 1 mg.kg ⁻¹ (niveles altos)	Neonatos
Bupivacaína 0,5%	0,6-0,8 mg.kg ⁻¹ (niveles medios y bajos) 1 mg.kg ⁻¹ (niveles altos)	Neonatos
Bupivacaína 0,5%	0,5 mg.kg ⁻¹	Lactantes < 10 kg
	0,4 mg.kg ⁻¹	Niños 11-19 kg
	0,3 mg.kg ⁻¹	Niños/Adolescentes > 20 kg
Levobupivacaína 0,5%	1 mg.kg ⁻¹	Neonatos
Levobupivacaína 0,5%	0,3 mg.kg ⁻¹	1-14 años
Ropivacaína 0,5%	1,08 mg.kg ⁻¹	Neonatos
Ropivacaína 0,5%	0,5 mg.kg ⁻¹	1-17 años
Lidocaína 2%	2 mg.kg ⁻¹	Niños < 13 años

En el estudio de Frawley et al⁷⁷ se definen las dosis eficaces ED₅₀ y ED₉₅ para bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína. La ED₅₀ para AE en lactantes con bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína son 0,3, 0,55 y 0,50 mg/Kg. La bupivacaína es la más potente aunque es menos marcada para la ED₉₅. Estas diferencias son esperables debidas a su diferencia en la formulación, solubilidad lipídica y actividad vasoconstrictora intrínseca. La duración del bloqueo motor para la concentración ED₉₅ fue de 81,9 min. para bupivacaína, 87,5 min. para levobupivacaína y 85,2 min. para ropivacaína. La dosis apropiada para AE en bebés es según este estudio de 1 mg/Kg de bupivacaína y ropivacaína isobárica al 0,5% y 1,2 mg/Kg de levobupivacaína al 0,5%.

2.10. COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL

Las complicaciones de la AE en niños son generalmente menores e infrecuentes. El estudio ADARPEF's⁶¹ solo describió una complicación después de 506 AE. El registro de AE Vermont también confirmó la rara incidencia de complicaciones en niños⁷⁸. No se hace referencia en la literatura a ninguna complicación fatal ni secuela neurológica permanente.

1. Bradicardia, apnea e hipoxemia:

Suele ocurrir por prematuridad del paciente; también puede ser consecuencia de una excesiva flexión del cuello en la punción, por bloqueo total espinal o se-

dación adicional⁷⁹. Existen dos estudios retrospectivos: William et al⁷⁸ y Kachko et al⁶⁰; la incidencia de bradicardia es de 1,6% en los dos trabajos. En el de Kachko sobre 505 pacientes, 4 experimentaron apnea durante la cirugía (eran prematuros y recibieron midazolam y propofol antes de producirse la apnea). En el estudio de William en 10 pacientes de 1554 el nivel de anestesia pareció comprometer la ventilación espontánea y 5 de ellos tuvieron que ser intubados.

2. Bloqueo espinal alto:

Ocurre en el 0,6%⁸⁰ de los casos y puede ser debido a: excesiva dosis de AL inyectado o rápida inyección de AL, elevación de las piernas por encima del nivel de la cabeza y administración epidural para suplementar la AE²⁰.

El bloqueo espinal total fue descrito en la literatura con el uso de tetracaína 0,5 mg/Kg⁸⁰. Gerber et al⁸¹ y Frumiento et al⁸² encuentran una incidencia del 3% de bloqueos espinales totales con tetracaína 0,5 mg/Kg mas epinefrina.

Está descrito un caso de bloqueo espinal total en un niño con una dosis de bupivacaína de 0,8 mg/Kg mas 1 µg/Kg de clonidina⁸³.

La deshidratación y los tratamientos con diuréticos disminuyen el flujo de LCR y se aconseja disminuir la dosis de AL en un 20%²⁰.

3. Cefalea postpunción dural (CPPD):

Se pensaba que la (CPPD) era rara en niños menores de 10 años, sobre todo en preescolares por la dificultad que tienen en expresar el dolor de cabeza; más tarde se describió en niños pequeños sugiriendo que la CPPD es independiente de la edad⁸⁴. Una incidencia de 4-5% de CPPD en grupos de edad de 2 a 15 años ha sido descrita⁴⁵.

La fisiopatología de la CPPD es compleja, parece estar más relacionada con el tamaño y forma del agujero hecho en la aracnoides que en la duramadre, la persistente fuga de LCR causa disminución del volumen de LCR⁸⁵.

En un estudio in vitro de lesiones en la duramadre producidas por las agujas cortantes o lápiz, Reina et al⁸⁶ demostraron que el agujero hecho por una tipo lápiz es más irregular que la producida por la aguja cortante; la baja incidencia de CPPD en la punta de lápiz puede ser explicada en parte, por una reacción inflamatoria producida por el desgarro de las fibras de colágeno después de la punción dural; esta reacción inflamatoria puede dar lugar a un edema que haga de

tapón y limite la fuga de LCR. La aguja cortante es mas fácil de insertar a través de la piel y ligamentos y la aguja tipo lápiz da mejor paso a través de la duramadre⁸⁷.

La CPPD se puede asociar a otros síntomas: rigidez de nuca, dolor de espalda, náuseas y vómitos, visión borrosa y acúfenos⁸⁸.

En el estudio de Lowery and Oliver⁸⁹ se observa CPPD en el 11% con 22G cortante y 7% con 25G lápiz, la diferencia no es significativa.

En un estudio de Kokki et al⁸⁷ de 215 pacientes bajo AE, 8 tuvieron CPPD, 6 con aguja cortante y 2 con aguja punta de lápiz (diferencia no significativa). En otro estudio de Kokki⁸⁴ et al se observó 5% de CPPD con 22G cortante y 4% en 27G lápiz (no significativa).

En el estudio de Apiliogullari et al⁹⁰ retrospectivo se estudian 414 niños entre 2 y 17 años con aguja 26G cortante o 27G lápiz, la incidencia de CPPD fue significativamente mas alta con 26G cortante. No había relación entre el uso de morfina intratecal y la incidencia de CPPD.

La CPPD en niños generalmente es moderada y empieza a las 24-48 horas de la punción, dura pocos días y suele ceder con reposo y analgésicos menores²⁰. Cuando es severa puede ser necesario realizar parche hemático con 0,2-0,3 ml/Kg de sangre autóloga^{91,92}.

4. Dolor de espalda:

Puede ser causado por: múltiples contactos con el periostium, hueso o facetas articulares durante intentos repetidos, por la pérdida de la lordosis lumbar con el bloqueo motor o por lesiones ligamentosas debidas al introductor⁹⁰.

La incidencia es entre un 5-10%⁸⁹.

En el estudio de S. Apiliogullari et al⁹⁰ no hubo diferencia significativa entre 27G pencil y 26G cortante y no dependía de los intentos de punción el dolor de espalda.

5. Síntomas neurológicos transitorios: 3-4%

Se describe como dolor y disestesia originado en la región glútea y se irradia a extremidades inferiores, en la mayoría los síntomas son leves¹¹. Está relacionado con trauma mecánico directo de la aguja o sangrado alrededor de la raíz que la comprime²⁰; también influye el que, al realizar la punción dural en niños sedados

o bajo anestesia general, se enmascara el dolor o parestesia aumentando así el riesgo de daño neurológico⁹³.

6. Infección:

Es excepcional la meningitis séptica o aséptica tras la AE^{94,95}; en caso de fiebre postpunción se debe realizar una nueva punción temprana para realizar el diagnóstico¹¹.

7. Tumor epidermoide:

Son muy raros, los síntomas más comunes son: debilidad de extremidades inferiores y dolor de espalda; otros síntomas que pueden aparecer son: espasmo muscular, escoliosis, rigidez y masa palpable⁹⁶. Manno et al⁹⁷ en 1962 asociaron los tumores epidermoides con meningitis tuberculosas previas, punciones lumbares o sinus pilonidal comunicante.

Los tumores epidermoides son el resultado de la implantación directa de la epidermis en el espacio subaracnoideo a través de la aguja sin estilete, por lo tanto, es obligatorio el uso de agujas con estilete.

2.11. ADITIVOS ESPINALES

Cuando hablamos de adyuvantes utilizados en la anestesia neuroaxial hay que tener en cuenta que⁹⁸:

- el potencial para la toxicidad espinal por fármacos puede presentar un grave problema en la vida temprana
- se requiere una evaluación preclínica sistemática de la seguridad de las diferentes drogas. El modelo de toxicidad en el desarrollo, usado para la administración neuroaxial, ha sido la administración en ratones bebés
- regulación de ensayos clínicos
- hay que mantener un alto índice de sospecha sobre la potencial toxicidad de drogas administradas neuroaxialmente.

Los adyuvantes neuroaxiales pueden producir apoptosis en la médula espinal en desarrollo, el desarrollo postnatal de las fibras A y C de la médula espinal es actividad-

dependiente y puede ser alterada en fases críticas del desarrollo⁹⁹ La exposición a drogas que aumenten la inhibición pueden producir excesiva apoptosis; la ketamina ha demostrado in vitro alterar la arborización dendrítica de las neuronas gabaérgicas, aunque in vivo no ha sido demostrado¹⁰⁰; por el contrario, la dexmedetomidina, un agonista alfa 2, tiene efectos protectores in vivo e in vitro en la médula espinal de los animales¹⁰¹

Se puede definir un ratio terapéutico de algunas drogas bajo condiciones similares y preferir una droga con mejor ratio; se ha demostrado que el ratio terapéutico en el inicio de la vida era mayor de 300 para morfina y clonidina^{102,103}, pero menor de 1 para ketamina aumentando la apoptosis¹⁰⁴.

1. Epinefrina o adrenalina: estimula los receptores alfa 1, beta 1 y beta 2; algunos autores recomiendan añadir adrenalina (1:100.000) para prolongar la duración del bloqueo en aproximadamente un 30%¹⁰⁵. Algunos la han implicado en daño isquémico a la médula aunque no ha sido demostrado⁹³.
2. Clonidina: es un antihipertensivo de acción central que estimula a los receptores alfa 2, también presenta efectos sedantes y analgésicos; por vía intradural produce analgesia aunque como efecto secundarios puede producir bradicardia y sedación.

En el estudio de Rochette et al¹⁰⁶ se realiza AE a 75 neonatos de los cuales el 50% eran prematuros para intervención de hernia inguinal; se administro bupivacaína isobárica 1 mg/Kg sólo o bupivacaína mas 0,25, 0,5, 1 o 2 µgr/Kg de clonidina. La TA media, FC, SO₂ y extensión del bloqueo fue similar en los cinco grupos, la duración del bloqueo se incrementó de 67 minutos de media del grupo control a 111 minutos de media en el grupo que recibió 1 µgr/Kg de clonidina; la hipotensión y administración de cafeína ocurrió con más frecuencia en el grupo de 2 µgr/Kg. Concluyen que la clonidina 1 µgr/Kg añadido a la bupivacaína isobárica espinal dobla la duración del bloqueo sin deterioro hemodinámico significativo o efectos secundarios respiratorios. La clonidina a dosis de 2 µgr/Kg por vía espinal se asocia a apnea, bradicardia e hipotensión en neonatos.

En el trabajo de Kaabachi et al¹⁰⁷ se administra en AE para adolescentes 1 µgr/Kg de clonidina prolongando el bloqueo sensorial de media 30 min. y la analgesia postoperatoria 120 min. sin efectos adversos importantes.

En el estudio de Cao JP et al¹⁰⁸ se analizan los efectos de la clonidina iv. e intratecal en la analgesia y sedación postoperatoria y los requerimientos intraoperatorios de propofol; se realizan tres grupos en niños entre 6 y 8 años bajo cirugía ortopédica:

bupivacaína 0,2-0,4 mg/Kg

bupivacaína + 1 µg/Kg de clonidina intratecal

bupivacaína + 1 µg/Kg de clonidina iv.

La clonidina prolonga el tiempo hasta el primer rescate analgésico y reduce los requerimientos de propofol para la sedación intraoperatoria; las escalas de dolor fueron más bajas en los grupos de clonidina; la sedación postoperatoria fue más alta en los grupos de clonidina. La clonidina intratecal prolongó el tiempo de regresión del bloqueo sensitivo y motor; no hubo diferencias en los tres grupos en cuanto a efectos adversos.

En el estudio de Rochette et al¹⁰⁹ se analizan los efectos cardiorrespiratorios de la clonidina 1 µg/Kg añadido a la bupivacaína 1 mg/Kg en prematuros y niños a término; el número de apneas aumenta aunque el número de desaturaciones no difiere entre las 12 horas preoperatorias y las 24 horas del postoperatorio; la TA media no varió entre los grupos. La sedación fue similar en prematuros y a término, cuatro prematuros y uno a término estaban profundamente sedados aunque con estado cardiorrespiratorio normal; 26 prematuros y 12 a término recibieron cafeína en la reanimación

3. Neostigmina: es un anticolinesterásico.

La neostigmina intratecal produce analgesia dosis-dependiente en adultos. En el estudio de Batra et al¹¹⁰ se estudia el efecto de cuatro dosis de neostigmina: 0,25, 0,5, 0,75 y 1 µg/Kg añadido a la bupivacaína intradural para procesos abdominales inferiores y urológicos; los grupos 0,5, 0,75 y 1 µg/Kg tuvieron un aumento significativo de la duración de la AE; los grupos de 0,75 y 1 µg/Kg tuvieron una disminución significativa en las escalas de dolor y en el tiempo de rescate de la primera dosis analgésica.

4. Opiáceos: actúan como agonistas en receptores de opioides estereoespecíficos en el sistema nervioso y otros tejidos. Se utilizan por vía intratecal ampliamente en adultos y en niños está más restringido.

- Morfina: en el estudio de Ganesh et al¹¹¹ se evalúa la eficacia de 4-5 µg/Kg de morfina intratecal para dolor postoperatorio produciendo una analgesia efectiva y segura.

En el trabajo de Eschertzhuber et al¹¹², se estudian 3 grupos: uno sin opioide intratecal, otro con 5 µg/Kg más sufentanilo 1µg/Kg y otro con 15 µg/Kg más sufentanilo 1 µg/Kg en cirugía de escoliosis. La dosis de 5 µg/Kg produce un efecto positivo en la disminución del sangrado, analgesia postoperatoria suficiente y unos efectos secundarios comparables con el grupo de no opioides. Con la dosis de 15 µg/Kg no existen ventajas con respecto a la dosis inferior aunque el tiempo de extubación en UVI es mayor. Se utilizan antagonistas 5HT₃ para la profilaxis y tratamiento del prurito mientras que la alta incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios es un problema importante.

- Fentanilo: es un analgésico utilizado por vía espinal para mejorar la duración y calidad del bloqueo sensorial en cirugía del adulto y obstetricia.

Batra et al¹¹³ concluyen que al añadir 1 µg/Kg de fentanilo a la AE en niños hasta 10 Kg en procesos abdominales inferiores y urológicos, se prolonga la duración del bloqueo significativamente.

En niños mayores de un año se debe disminuir la dosis de fentanilo Intratecal¹¹⁴.

2.12. RECUPERACION Y ALTA

El alta de la reanimación a la habitación se realiza cuando presenta estabilidad hemodinámica y respiratoria y reflejos intactos¹¹

El alta al domicilio después de AE en niños se debe establecer según los siguientes criterios:

- deambulación apropiada para la edad
- orientación
- domicilio y persona al cuidado apropiados
- tolerancia oral de líquidos con mínima náusea y vómitos

En el estudio de Kokki et al¹¹⁵ se estudian 195 niños entre 6 meses y 10 años que se intervienen de hernia inguinal bajo cirugía ambulatoria y concluyen que la anestesia espinal es segura y efectiva para cirugía ambulatoria de hernia en niños. Las náuseas y vómitos son comunes en niños seguidos de cirugía¹¹⁶ aunque en este estudio hay una incidencia del 1% en el hospital y no más de un 5% en casa. El dolor después de la heriotomía es común en el domicilio¹¹⁷, tuvieron dolor el 85% en casa que cedió con antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol. La incidencia de CPPD fue de un 5% y no hubo reingresos.

3. APNEA POSTOPERATORIA

Los niños prematuros tienen un riesgo elevado de apnea postoperatoria, la incidencia de apnea es inversamente proporcional a la edad postconcepción, a menor edad postconcepción mayor incidencia de apnea¹¹⁸.

El sistema respiratorio tiene un control central modulado por quimiorreceptores, así se mantiene una $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$ y pH normales. Los neonatos y prematuros muestran una respuesta bifásica a la hipoxemia, primero se produce hiperventilación que es seguida de una disminución en la ventilación. La respuesta a la hipercapnia también varía en neonatos ya que se aumenta la ventilación 3 o 4 veces la basal y en niños no prematuros y no neonatos se aumenta la ventilación 10 o 20 veces. Otros factores que aumentan en la respuesta central son: temperatura, hemoglobina y niveles de glucosa¹¹⁸.

El origen de la apnea puede ser²⁰:

- central 70%
- obstructiva 10%
- combinada 20%

Las complicaciones respiratorias más frecuentes de la anestesia general en prematuros y neonatos son:

- hipoxemia
- obstrucción de vía aérea
- apnea

Esta incidencia disminuye con la edad.

La incidencia de apnea ocurre en el 70% de los prematuros menores de 42 semanas postconcepción y disminuye hasta el 5% en la 50-60 semana postconcepción; la mayoría de los episodios de apnea ocurren en las dos horas siguientes a la anestesia general aunque puede ocurrir a las 12 horas e incluso a las 24-48 horas sobre todo en prematuros con menos de 42 semanas postconcepción¹¹⁹.

1. Anestésicos inhalatorios: producen una disminución en el tono muscular de la vía aérea, pared torácica y diafragma; producen apnea por disminución de la respuesta central a la hipoxemia y alteran la respuesta ventilatoria al CO₂
2. Opioides: producen depresión central dosis-dependiente
3. Anestésicos intravenosos: la ketamina produce depresión respiratoria en niños¹²⁰. Barbitúricos, propofol y midazolam disminuyen la respuesta al CO₂.

3.1. DEFINICIONES

- Apnea breve: pausa respiratoria de menos de 15 segundos no asociada a bradicardia.
- Apnea prolongada: pausa respiratoria de 15 segundos o menos de 15 segundos pero acompañada de bradicardia (menos de 100 latidos por minuto).
- Respiración periódica: patrón respiratorio irregular con pequeñas pausas de escasa duración, sin repercusión cardiocirculatoria y con recuperación espontánea.

Los prematuros deben ser vigilados ya que los efectos de la hipoxemia-isquemia sobre el cerebro pueden ser deletéreos, se lo relacionó con la muerte súbita¹²¹ aunque en el trabajo de Ozdemir y Arikán¹²² no encuentran relación entre la apnea y la muerte súbita.

Se debe retrasar la intervención quirúrgica, si es posible, hasta la 44-46 semana postconcepción y si se realiza la intervención antes de la 44 semana postconcepción hay que vigilar la apnea y monitorizarla por lo menos 12-18 horas¹¹⁸.

Se utiliza la cafeína, estimulante respiratorio, en dosis de 10 mg/Kg única sumado a la monitorización de la apnea y la bradicardia en todos los niños con riesgo de apnea postoperatoria después de AG.

La frecuencia de la apnea después de AG en prematuros no está clara, varía según estudios entre el 10 y 30%²⁰ y está relacionada con:

- prematuridad, la incidencia de apnea es inversamente proporcional a la edad gestacional¹²³
- obstrucción de la vía aérea: existe relación entre la fatiga diafragmática y algunos episodios de apnea, ya que con la anestesia inhalatoria se produce un aumento de la ventilación y se acentúan los movimientos paradójicos de la caja torácica por el efecto fatiga de la musculatura intercostal que producen los anestésicos inhalatorios¹²⁴
- Anemia (hematocrito menor del 30%): los prematuros con anemia tienen mayor incidencia de apnea postoperatoria; algunos niños anémicos tienen la hemoglobina fetal elevada y bajos niveles de 2-3 difosfoglicerato que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda y disminuye la cantidad de O₂ disponible en los tejidos¹¹⁸
- Control central respiratorio: el umbral para la apnea está disminuido temporalmente por factores como: anestésicos residuales, aumento postquirúrgico de endorfinas¹²⁵ durante las primeras 72 horas del postoperatorio. La incidencia de apnea postoperatoria es mayor y el tiempo hasta que se produce en el postoperatorio es más largo cuanto más pequeño es el prematuro¹²⁶.
- Hipotermia
- Administración perioperatoria de anestésicos y/o sedantes
- Historia previa de apnea
- Enfermedades concomitantes (neurológicas, cardíacas, enterocolitis...) especialmente niños con problemas respiratorios (broncodisplasia pulmonar)

La variable más importante que predice la posibilidad de apnea tardía en prematuros es la edad postconcepción¹²²; los niños con EPC menor de 45 semanas o con en-

fermedades concomitantes deben estar en observación 12-18 horas después de ser intervenidos de hernia inguinal y los niños mayores de 45 semanas de EPC y sin enfermedades concomitantes intervenidos de hernia inguinal pueden irse a casa en el día.

La apnea precoz, en la primera hora después de AE, se relaciona con la sedación durante la AE o fallo de AE que requiere suplemento¹²⁷.

4. ANESTESIA ESPINAL *VERSUS* ANESTESIA CAUDAL

En los años 90 la AE fue reemplazada por la anestesia caudal, existen dos estudios previos que comparan la AE y caudal^{128,129}.

En el estudio de Hoesle et al¹³⁰ de 2010 se compara la AE y caudal en niños menores de 50 semanas de edad postconcepción y menores de 5 Kg para cirugía abdominal inferior; todos recibieron 5 mg de vitamina K por vía oral el día anterior y sin sedación previa. La AE fue realizada por anestesiólogos pediátricos a 339 niños en decúbito lateral o sentados utilizando agujas 25 G o 22G con bupivacaína isobárica mas adrenalina o tetracaína hiperbárica con adrenalina; después de realizar la punción espinal se canalizaba la vía en extremidad inferior.

La anestesia caudal fue realizada por anestesiólogos pediátricos y residentes a 236 niños, con una vía iv. canalizada previamente.

Se consideró el bloqueo instaurado cuando existía parálisis motora de las piernas y el "skin prick" no provocó reacción; se monitorizó a los pacientes la noche siguiente con ECG, impedancia y SO_2

– Grupo anestesia espinal:

- punción hemática franca en el 21,5%
- punción teñida en el 9,7%
- intentos para realizar la punción 1,83
- el 85% se realizó con regional pura
- el 7,4% necesitó suplemento con anestesia local, ketamina o N_2O

- en el 7,7% fue necesario realizar anestesia general por punción hemática, imposibilidad de obtener LCR o anestesia parcial.
 - en 8 pacientes (2,4%) se produjo bloqueo espinal total
 - apnea postoperatoria en el 5,6%
 - respiración periódica postoperatoria en el 11,2%
 - bradicardia en 5,3%
- Grupo de anestesia caudal
- punción hemática en el 0,9%
 - intentos para realizar la punción 1,44
 - el 90,1% se realizó con regional pura
 - el 6% necesitó suplemento con anestesia local, N₂O o sevoflurano
 - en el 3,9% se realizó AG
 - bloqueo espinal total en 1 paciente (0,5%)
 - apnea postoperatoria en 8,9%
 - respiración periódica postoperatoria en 10,8%
 - bradicardia en 5,6%

Las apneas y bradicardias se resolvieron espontáneamente o con ligera estimulación.

En este trabajo concluyen que:

- La anestesia caudal es de mas fácil realización para cirugía abdominal inferior en prematuros ya que los anestesiólogos tienen mas experiencia en esta técnica combinada con AG

- La AE es principalmente utilizada en exprematuros y en pocos hospitales por la dificultad técnica que supone en niños que se mueven, se agitan y lloran; la anestesia caudal es menos dependiente de la inmovilidad del paciente
- Por el contrario con la anestesia caudal se producen más apneas postoperatorias y se utilizan grandes volúmenes de anestesia local
- Los grupos no son comparables ya que se realizó durante 20 años y los que recibieron anestesia caudal tenían menos enfermedades concomitantes.

5. ANESTESIA ESPINAL *VERSUS* ANESTESIA GENERAL

Muchos estudios refieren el aumento del riesgo de complicaciones en neonatos y lactantes en comparación con niños mayores y adultos con AG:

- Tiret et al¹³¹ concluyen que el riesgo de complicaciones es significativamente más alta en menores de un año que en niños mayores; en los menores de un año los accidentes ocurren sobre todo durante el mantenimiento de la anestesia y son complicaciones respiratorias. La frecuencia de complicaciones aumenta con el ASA y con el número de enfermedades concomitantes; también aumenta la incidencia cuando existía historia previa de anestesia, era urgente y/o el ayuno era menos de 8 horas.
- Cohen et al¹³² sostiene que en los menores de un mes existe la mayor tasa de efectos adversos intraoperatorios y en reanimación de tipo respiratorio y cardiovascular. En niños mayores de 5 años las náuseas y los vómitos eran muy frecuentes. Cuando se suman los efectos adversos mayores y menores sale una tasa del 35% de complicaciones en niños en contraste con el 17% en los adultos.
- Holzman¹³³ estudia la morbilidad y mortalidad en anestesia pediátrica en el primer año de vida; sugiere la necesidad de expertos en anestesia pediátrica.
- Morray et al¹³⁴, la incidencia de parada cardíaca relacionada con la anestesia es de $1,4 \pm 0,45$ por 10000 y una mortalidad del 26%. Los relacionados con medicación (37%) y cardiovascular (32%) eran las causas más frecuentes, el halotano solo o con otras drogas era el responsable de 2/3 de los relacionados con medicación. El 33% de los pacientes eran ASA 1 o 2 y de estos en el 64% la parada

cardiaca se relacionaba con medicación comparado con el 23% de ASA 3-5.

Se demostraron dos predictores de mortalidad: el ASA y la cirugía de urgencia. Las paradas cardiacas relacionadas con la anestesia ocurrían con mas frecuencia en menores de un año y en pacientes con enfermedades concomitantes severas.

El uso de AG es prevalente en neonatos y lactantes en muchos hospitales, a esto contribuye algunos avances en pediatría como son: el uso de pulsioxímetro, relajantes de acción intermedia, anestésicos inhalatorios con un alto coeficiente de solubilidad que se eliminan rápidamente, el uso de mascarilla laríngea y la disminución de la ventilación prolongada en prematuros por el uso de surfactante.

La AE ofrece ventajas en prematuros con predisposición a bradicardia y apnea si la AE se realiza sin sedantes adicionales^{135,136}.

La AE es la técnica “ gold standard” en los prematuros, menores de 60 semanas de edad postconcepción, para cirugía abdominal baja y de extremidades inferiores de menos de 90 minutos de duración; estos pacientes tiene aumento de la incidencia de apnea que se incrementa si se asocia broncodisplasia pulmonar, hemorragia intracraneal y anemia. La AE se asocia a la reducción en la incidencia de apnea, bradicardia, desaturación y ventilación mecánica postoperatoria en este grupo de pacientes¹¹.

5.1. VENTAJAS DE LA ANESTESIA ESPINAL SOBRE LA ANESTESIA GENERAL¹¹

- La AE es una alternativa barata en países con recursos limitados debido a la rápida recuperación y corta estancia hospitalaria
- La AE presenta todos los componentes de la anestesia balanceada con mínima alteración hemodinámica, náuseas y vómitos, temprana deambulaci3n y rápida tolerancia oral.
- La intubaci3n orotraqueal y los efectos respiratorios de la AG y los opioides iv. se evitan en pacientes de alto riesgo.
- La AE es más efectiva que la AG o bloqueo epidural en bloquear la respuesta neuroendocrina al stress quirúrgico¹³⁷, los niveles plasmáticos de adrenalina, noradrenalina, lactato e interleukina 6 están reducidos.

5.2. LIMITACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL¹¹

- Tiene una duración de 70-90 min. y corta analgesia postoperatoria
- Necesidad de sedación o AG en algunos niños para la realización del bloqueo, ya que hay menor incidencia de daño al realizar la técnica en el niño inmóvil. La sedación debe ser evitada en prematuros
- Es una técnica difícil, en la literatura se describen tasas de fallos entre el 5-15%, aunque estudios recientes documentan menos tasas de fallos²⁰.

5.3. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA ANESTESIA ESPINAL EN NIÑOS

1. *Junkin-1933*⁶:

Niños con edades entre dos semanas y 17 años, se realiza sedación con morfina o nembutal. Anestesia espinal con agujas del 20G o 22G con neocaína o novocaína. Presenta las siguientes conclusiones:

- la anestesia espinal es segura y fiable en niños
- es necesaria la sedación previa
- indicada sobre todo en niños con enfermedad pulmonar o renal
- se prefiere en cirugía abdominal y de extremidades inferiores donde la relajación muscular es deseable.

2. *Berkowitz et al-1950*⁷:

Refiere que la AE está indicada en niños con distensión intestinal, infección respiratoria, estómago lleno o hiperpirexia; aunque se podría utilizar en cirugías del tórax o piloromiotomía, aunque estos son mejor manejados con técnicas inhalatorias.

Sino se realiza AE con frecuencia en adultos no se debe emplear en niños.

Realiza la AE con procaína o pontocaína dependiendo de la duración de la cirugía; a dosis de 1mg/libra de peso o 10 mg por año de edad con aguja 22G. Sedación con anestesia inhalatoria.

Si es necesario durante la cirugía se administra pentotal.

Utilizan vasoconstrictor profiláctico para evitar la náusea y el vómito; la hipotensión no es importante en la mayoría de los casos.

En un caso no se pudo realizar la AE.

Concluye que la AE es un éxito, sin muertes, fatalidad o secuela neurológica ni CPPD. Hay que prevenir los efectos secundarios con oxigenoterapia, vasopresores y líquidos.

3. Melman et al-1975¹³⁸:

Realiza AE en 100 niños con edades entre un mes y 15 años, con lidocaína 1,5-2,5 mg/Kg.

Éxito en el 100% y ninguna complicación.

Se utilizó ketamina como sedación a dosis de 1-2 mg/Kg iv.

4. Abajian et al-1984⁸:

La AE está indicada en menores de un año si el paciente fue prematuro, tuvo o tiene bajo peso y enfermedades concomitantes.

La dosis de tetracaína fue de 0,22-0,32 mg/Kg con dextrosa y si el proceso era largo se añadía 0,02 ml. de epinefrina 1:1000.

En decúbito lateral y como tranquilizante el chupete, se realiza la punción con aguja 22G o 26G sin realizar barbotaje.

Después de la punción espinal se canaliza una vía en extremidad inferior y se produce el bloqueo motor en menos de 2 minutos; el nivel sensorial alcanzado de media es T₄.

Se realiza AE a 78 niños de los cuales 36 son prematuros y 42 a término aunque 8 presentan anomalías congénitas; en 8 niños del grupo a término sin anomalías se abandonó la AE por no poder obtener LCR. Hubo que suplementar con anestesia local, N₂O o anestesia iv. a 6 prematuros y 7 del grupo a término.

No hubo complicaciones de ningún tipo.

Lo mas difícil de la técnica es la punción lumbar, las punciones hemáticas son frecuentes sino se avanza por la línea media; los fallos en la punción ocurrieron con la aguja 26G.

Abajian concluye que los niños con anomalías congénitas, prematuros o historia de distress respiratorio tienen un elevado riesgo para la AG, por lo que se deben realizar con AE siempre que la cirugía sea por debajo del ombligo y los padres consientan.

Los niños a término sin patología no reciben AE de forma rutinaria a no ser que los padres consientan.

5. Blaise y Roy-1986¹³⁹:

Realizan AE en 34 niños entre 7 semanas y 13 años, se realiza la punción con éxito en 30 pacientes y hay que suplementar en 11 casos por inadecuada duración o inadecuada relajación o exceder el tiempo de cirugía.

En menores de 2 años se administra sedación con diazepam 0,1 mg/Kg y /o fentanilo 2 µgr/Kg iv, en los mayores de dos años se les tranquiliza con dibujos y hablando con ellos.

Se da un caso de CPPD como complicación; no hipertensión, vómitos ni arritmias.

6. Parkinson et al- 1990¹⁴⁰:

Se realiza la AE en 13 niños entre uno y 7 meses con bupivacaína a dosis de 0,6 mg/Kg, con éxito en 12 de los 13 casos.

No es necesario suplementar con sedación o analgesia.

No existen complicaciones.

7. Sartorelli et al- 1992¹⁴¹:

Se realiza AE en 142 niños menores de 7 meses con tetracaína a dosis de 0,5 mg/Kg, se realiza la punción con éxito en 136 (96%) aunque una segunda punción es requerida en 38 pacientes para obtener un nivel adecuado (26,8%).

El suplemento fue requerido en 9 de los 136 pacientes.

Las complicaciones descritas fueron:

- Apnea en un caso
- Bradicardia en dos
- Fiebre postoperatoria en dos.

8. Tobias et al- 1992, 1993^{142,143}:

Realiza AE con tetracaina 0,6 mg/Kg en dos neonatos de uno y ocho días con éxito, sin necesidad de sedación ni suplemento y sin complicaciones.

9. Dalens et al-1993¹⁴⁴:

Se realiza AE en 6 pacientes para reparar escoliosis que presentaban distrofia muscular, miopatía y trastornos neurológicos.

Se presentó como complicación hipotensión en tres casos que fue tratada con perfusión de epinefrina.

10. Rice et al- 1994¹⁰⁵:

Se realiza AE en niños entre uno y 12 meses utilizando lidocaína 3 mg/Kg con epinefrina para procesos cortos, tetracaína 0,4 mg/Kg. para procesos de una hora de duración o menor y tetracaína 0,4 mg/Kg con epinefrina para cirugías de 90 min.

11. Hirabayashi et al- 1995¹⁴⁵:

AE en niños entre 12 y 16 años con tetracaína 8 mg. encontrando un nivel analgésico mas alto en adolescentes que en adultos.

12. Kokki y Hendolin- 1995¹⁴⁶

Se realiza AE en 102 niños entre dos meses y 17 años con lidocaína 2-3 mg/Kg o bupivacaína 0,3-0,4 mg/Kg.

Éxito en 94 pacientes (92%), en 3 inadecuada duración y en 5 insuficiente bloqueo.

Complicaciones:

- hipotensión: 2 (2%) tratada con fluidos
- bradicardia: 4 (4%) tratada con atropina
- CPPD: 5% en mayores de 11 años a pesar de utilizar agujas 25G y 26G
- Dolor lumbar: 6%
- Lo comparan con 100 casos de anestesia epidural donde la tasa de éxitos es de 76/100 que es significativo

13. Aronsson et al- 1996¹⁴⁷:

AE en 23 pacientes entre un día y 10 meses con tetracaína a dosis de 0,5 mg/Kg, 12 son de alto riesgo.

La AE fue un éxito en todos los casos, requirieron suplemento 10: sedación iv. en 8, anestesia local en uno y AG en uno porque se prolongó la cirugía.

No hubo complicaciones intraoperatorias.

Un caso de apnea postoperatoria que fue menos severo que las preoperatorias.

La punción lumbar es difícil con un niño despierto, por eso fue necesario sedación en 10 casos (43%); según se gana experiencia se pueden usar otros medios para calmar a los niños sin necesidad de sedación.

14. Tobias y Mencion -1998¹⁴⁸

Realizan AE en 5 niños de 9 días a 12 meses con éxito. Administraron midazolam oral o intravenoso para realizar el bloqueo y también durante la cirugía.

15. Fruimento et al- 2000⁸²

Realiza dos grupos:

- 269 niños pretérminos que están ingresados y deben ser intervenidos de hernia inguinal
- 103 niños pretérminos que están en casa y se intervienen de forma ambulatoria de hernia inguinal.

Utilizan dosis 0,5mg/Kg de tetracaína hiperbárica mas adrenalina con aguja 22-25G

Concluyen que la AE es efectiva y segura, la apnea en prematuros con AE es más baja que con AG, sólo tuvieron apnea dentro del grupo de hospitalizados y así se evita el ingreso de los prematuros de alto riesgo.

16. Shenkman Z. et al- 2002¹⁴⁹

Realiza AE en 7 niños a término y 55 prematuros con aguja 25G Quincke y dosis de 1 mg/Kg de tetracaína hiperbárica con o sin adrenalina.

Si el bloqueo no fue completo se usó mascarilla con N₂O y si así no es suficiente AG con intubación.

Todos los prematuros tenían dos de los tres factores de riesgo: edad gestacional menor de 37 semanas y menor de 60 semanas de edad postconcepción; el tercer factor de riesgo, la anemia, lo tenían el 50% de los prematuros.

La AE fue satisfactoria en el 90% de los casos alcanzándose niveles sensitivos de T₂-T₄. Al añadir epinefrina se aumenta la duración del bloqueo en un 32%. La incidencia de apnea es de un 9%.

No se explica una hipoxemia al final de una piloromiotomía en un niño a término con un bloqueo de T₅, pudo haber contribuido la hipoventilación por alcalosis metabólica.

Concluyen que la AE es lo más indicado para prematuros y exprematuros porque es efectiva, fácil y segura. El éxito de la AE depende de: estado preoperatorio, posición del paciente durante y después de la inducción, dosis de AL y monitorización perioperatoria.

En estos pacientes se deben administrar dosis elevadas de AL.

17. Puncuh et al- 2004¹⁵⁰

Se realiza AE a 1132 niños entre 6 meses y 14 años, se les administra midazolam, propofol o pentotal para poder realizar la AE. Se usa bupivacaína hiperbárica a dosis de 0,2 mg/Kg.

Éxito en el 98%

Las complicaciones son: 17 hipotensión, 7 desaturaciones (SO₂ menor de 95), un broncoespasmo, 27 obstrucciones de vía aérea, 5 CPPD moderadas y 9 pacientes dolor de espalda.

La duración de la AE es menor de una hora para cirugías de abdomen inferior y 90 minutos para cirugía de EEII.

Concluyen que la AE en niños es una técnica muy efectiva y segura y representa una alternativa válida a la AG.

18. Imbelloni et al- 2006¹⁵¹

Se realiza AE en 307 niños menores de 13 años sanos bajo sedación con sevoflurane que después de la punción se retira; con aguja 26 G y a dosis de 0,5 mg/Kg de bupivacaína o lidocaína al 2% a dosis de 2 mg/Kg. Éxito en 302. Bloqueo motor en menos de 3 minutos y un bloqueo sensitivo entre T₄ y T₉.

Las complicaciones fueron: una hipotensión, 2 bradicardias, 5 CPPD con síntomas moderados, un broncoespasmo y una reacción alérgica secundarias a la AG.

Calculan el coste siendo el de la AG mas del doble que el de la AE.

Concluyen que la AE en niños es una buena alternativa a la AG y debe se utilizada por anestesiólogos con experiencia en adultos.

19. Williams et al- 2006⁷⁸

Es un gran estudio prospectivo de la AE en niños desde 1978 llamado registro de AE infantil en Vermont.

Se realiza en todos los pacientes menores de un año para cirugía abdominal baja y de EEII, total de 1554 casos. Éxito en 95,4%.

Llegan a las siguientes conclusiones:

– la incidencia de complicaciones graves asociadas a la AE en niños es muy infrecuente.

- Existen pocas complicaciones en reanimación comparando la AG con la AE en cuanto a hipoxemia, bradicardia, apnea y delirio.
- En niños prematuros menores de 6 meses y con riesgo de complicaciones, la AE es una buena alternativa a la AG que hay que considerar fuertemente

20. Kachko et al- 2007⁶⁰

Realizan AE en 505 casos, son niños menores de 7 meses de edad con patología abdominal baja, perineal, urológica o de extremidades inferiores que dure menos de 90 minutos; con aguja 25G. Éxito en el 96%.

Las conclusiones a las que llegan son:

- la AE es un método seguro y efectivo en RN y lactantes
- la apnea sin desaturación y la bradicardia sin hipotensión son complicaciones transitorias
- la complicación más grave es la anestesia espinal total aunque la incidencia es baja con una técnica adecuada.
- Se requiere un anestesiólogo pediátrico con experiencia

21. Shenkman et al-2011¹⁵²

Realizan AE en 149 prematuros con éxito en 144, utilizan bupivacaína o tetracaína hiperbárica más adrenalina a dosis de 1mg/Kg.

Concluyen que la displasia broncopulmonar y la leucomalacia periventricular son factores de riesgo predictores de evolución desfavorable tras raquianestesia en concordancia con el estudio de Walther-Larsen y Rasmussen¹⁵³ y dicen que la apnea postoperatoria en recién nacidos pretérmino está asociada a displasia broncopulmonar, episodios de apnea previos, daño neurológico y anemia.

5.4. ESTUDIOS COMPARANDO ANESTESIA ESPINAL Y ANESTESIA GENERAL EN NIÑO

1. Welborn et al- 1990¹⁵⁴

En 36 prematuros con hernia inguinal se realiza en 16 AG inhalatoria, en 9 AE más sedación con ketamina y en 11 AE sin sedación.

Concluyen que la AE sin sedación con ketamina no está asociada con apnea postoperatoria

2. Kokki et al- 1992¹⁵⁵

Realiza en 20 niños entre 2 y 5 años AE sin complicaciones y con disminución del tiempo en quirófano y en otros 20 niños de la misma edad realiza AG donde se producen complicaciones como: vómitos, estridor, desaturación y laringitis.

3. Krane et al- 1994¹⁵⁶

Se realiza en 18 prematuros que van a ser intervenidos de hernia inguinal, 9 con AG y 9 con AE.

Concluyen que la AG parece aumentar el riesgo de desaturación postoperatoria comparado con AE pero la AE no elimina el riesgo de apnea y desaturación

4. Williams et al-2001¹⁵⁷

El grupo son 28 exprematuros a los que se les realiza AG con sevoflurano más analgesia caudal o AE más analgesia caudal.

En el grupo de AG 3 de los 5 pacientes con enfermedades previas y dos de los 9 pacientes sanos tuvieron complicaciones cardiorrespiratorias; los 3 pacientes con enfermedades previas sumaban el 80% de las bradicardias postoperatorias y todos los episodios de apnea; por el contrario, ninguno del grupo de AE tuvo complicaciones cardiorrespiratorias.

Estos resultados sugieren que a pesar de que el sevoflurano tiene un buen perfil en el despertar, en el grupo de pacientes vulnerables, no es comparable con la AE.

Por el contrario, esta la incapacidad de realizar la AE en un 28% de casos; esta experiencia y práctica requerida es una de las principales razones por lo que la AE no tiene aceptación generalizada.

5. Soo Kim et al-2003¹⁵⁸

Son 29 niños prematuros sometidos a herniorrafia y menores de 44 semanas de edad postconcepción que habían recibido ventilación mecánica.

En el grupo de AG, en el postoperatorio, existe alta incidencia de hipoxemia, bradicardia, ventilación asistida o CPAP. En el grupo de AE 3 niños necesitaron O₂ vía nasal pero ninguno ventilación mecánica o CPAP. Esto contrasta con el estu-

dio de Kurth¹⁵⁹ que apoya la AG para cirugía de hernia inguinal en prematuros por la dificultad en la técnica, falta de fiabilidad y efectividad no concluyente.

Este grupo recomienda el retraso de la cirugía sino se pudo realizar AE en niños que tuvieron gran dificultad en el destete de la ventilación mecánica

6. Kim et al- 2009¹³⁶

En 133 niños prematuros realiza en 78 AE, en 54 AG y en uno anestesia caudal. El fallo en AE es de un 19,2%.

Concluyen que en los prematuros la AE no es siempre la respuesta para evitar la apnea postoperatoria.

7. Craven et al-2009¹⁶⁰

Compara los estudios de Krane, Welborn, Williams y Somri. Este último compara 20 prematuros con AG y 20 con AE, son niños con historia previa de displasia broncopulmonar o distress respiratorio.

Los resultados no evidencian que la AE sea mas efetiva que la AG en la incidencia de morbilidad postoperatoria; si excluimos el grupo de ketamina de Welborn si que existe una reducción significativa de la apnea en el grupo de AE.

Concluyen que no hay evidencia que demuestre el uso de AE como práctica habitual en la hernia inguinal de los niños prematuros pero si hay algunas evidencias de que la AE puede reducir la apnea postoperatoria en los prematuros que no reciban sedación.

8. Lambertz et al-2014¹⁶¹

Es un estudio retrospectivo en cirugía de hernia inguinal en menores de 6 meses. Se realizó AE a 69 y estos niños eran más pequeños en semanas y en tamaño, la incidencia de prematuridad era mayor y la patología asociada mayor.

Tambien se realizó en cirugía urgente de hernia incarcerada, AE a 7 niños y 1 con AG.

No hubo complicaciones intra ni postoperatorias.

Se concluye que los niños operados bajo AE tienen una buena recuperación a pesar de su elevado riesgo. Por lo tanto, parece que la AE es particularmente beneficiosa en niños con enfermedades preexistentes y hernia incarcerada.

6. ANESTESIA EN LA ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

La EHP es una alteración del tracto gastrointestinal en la infancia¹⁶²; la intervención quirúrgica no es urgente por lo que existe tiempo suficiente para corregir el equilibrio ácido-base, electrolitos y la fluidoterapia. Es raro encontrar niños con deshidratación grave antes de la cirugía. Aunque se corrija la alcalosis metabólica sistémica, el LCR puede permanecer en un estado de alcalosis metabólica por lo que la hiperventilación y los opioides pueden agravar el riesgo de apnea central¹⁶³.

En los prematuros está aumentada la incidencia de EHP¹⁶⁴, el diagnóstico en estos puede ser más difícil por ausencia de signos o síntomas clásicos por lo que los ultrasonidos son determinantes en el diagnóstico. Henderson et¹⁶⁵ al constatan muchas veces en los prematuros con EHP la ausencia de apetito voraz, vómitos en proyectil o peristalsis visible. Kehl y Lange¹⁶⁶ observaron que 7 de los 17 prematuros con EHP comenzaban con los vómitos en la quinta semana de vida, esto implica un periodo más largo desde el nacimiento al inicio de los síntomas que en los nacidos a término. Una asociación en los prematuros es la relación entre alimentación por sonda transpilórica duodenal o yeyunal y la EHP¹⁶⁷⁻¹⁷⁰; existen varios posibles mecanismos para esto:

- Espasmo pilórico debido a la sonda
- Obstrucción parcial de la sonda
- Fallo en la neutralización del ácido gástrico
- Ausencia de relajación pilórica

La asociación entre hernia inguinal y EHP es también bien conocida¹⁷¹.

Como sabemos los prematuros hacen apneas postoperatorias después de AG^{124,126,172} por lo que la AE es una alternativa que puede ofrecer la ventaja de reducir el riesgo de apnea postoperatoria^{139,156}.

Cuando se realiza AG, a pesar de la aspiración gástrica previa a la inducción anestésica, los pacientes con EHP se consideran pacientes con «estómago lleno»; el anestesiólogo debe asegurar que el niño esté bien oxigenado mientras que a la vez previene la aspiración del contenido gástrico durante la inducción de la anestesia. Se pueden realizar tres tipos de inducción anestésica:

- La inducción inhalatoria ha sido recomendada pero el riesgo de complicaciones debidas a la aspiración del contenido gástrico todavía permanece¹⁷³
- Algunos anesestesiólogos recomiendan la intubación en paciente despierto para limitar el riesgo de aspiración y la potencial disminución de la SO_2 ¹⁶². La intubación despierto puede dar lugar a complicaciones como: trauma de tejidos blandos, bradicardia, laringoespasma, hipoxia e HTA que aumenta el riesgo de hemorragia periventricular en prematuros¹⁷⁴, aunque en el trabajo de Charlton y Greenhough¹⁷⁵ refieren que la respuesta hipertensiva a la intubación traqueal está ausente al nacimiento y se presenta entre el primer y tercer mes de vida y que no se debe evitar la intubación despierto de cualquier neonato si está clínicamente indicada.
- El uso extendido de la maniobra de Sellick¹⁷⁶ asociado con una inducción de secuencia rápida en adultos, extendió el uso a la anestesia pediátrica y ha sido recomendado como técnica de elección por Dierdorf y Krishna¹⁷⁷ y Battersby et al¹⁷⁸.

Aunque la inducción de secuencia rápida es una práctica común, existe la preocupación de poder encontrarnos una no esperada difícil intubación.

En el trabajo de MacDonald et al¹⁷⁹ se compara la inducción inhalatoria y la de secuencia rápida en niños con EHP y concluyen que ambas técnicas son seguras y no existen casos de aspiración pulmonar aunque es fundamental una aspiración gástrica previa a la inducción para vaciar el estómago.

En el estudio de Cook-Sather et al¹⁸⁰ se compara en niños con EHP la intubación despierto o de secuencia rápida. En la intubación despierto se requiere con frecuencia múltiples laringoscopias y se requiere más tiempo para realizar la intubación aunque sin consecuencias clínicas. Ninguna de las técnicas parece tener clara ventaja en preservar la SO_2 o en prevenir la bradicardia. El anesestesiólogo debe administrar anestesia para el confort del niño durante los procedimientos incluida la intubación^{181,182} y si existe seguridad se debe evitar la intubación despierto.

La apnea ha sido descrita en niños a término a los que se les ha realizado piloromiotomía bajo AG usando opioides intraoperatoriamente^{183,184}. La piloromiotomía bajo AG en presencia de un LCR alcalótico, que puede persistir incluso después de corregir la alcalosis metabólica, puede aumentar el riesgo de depresión respiratoria. La hiper-

ventilación intraoperatoria puede empeorar esta situación dando lugar a apnea postoperatoria¹⁷⁷. Por esta razón, los niños pueden permanecer intubados y ventilados de forma prolongada en el postoperatorio.

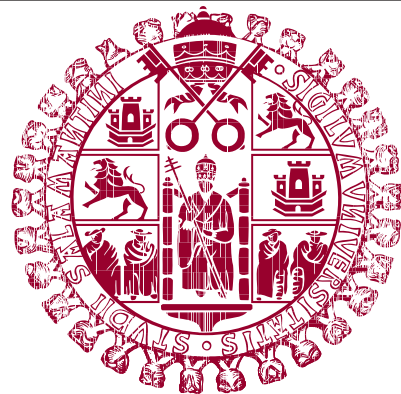
La AE se presenta como una alternativa creciente a la AG en niños con EHP, hay descritos casos en la literatura de prematuros con menos de 2 Kg de peso y con patología asociada importante como displasia broncopulmonar, cardiopatía congénitas... donde se ha utilizado AE sin complicaciones¹⁸⁵.

En el estudio de Somri¹⁸⁶ et al se estudian 25 niños, cuatro de ellos prematuros, con EHP a los que se realiza piloromiotomía bajo AE con bupivacaína isobárica al 0,5% a dosis de 0,8 mg/Kg sin adrenalina. Todos los pacientes fueron clínicamente bien; ninguno presentó apnea postoperatoria, incluso los que fue necesario sedarlos con propofol. Otra cuestión importante es el mínimo riesgo de aspiración pulmonar al mantener la ventilación espontánea y se obvian las complicaciones de una vía aérea difícil. Refieren que la principal desventaja de la AE es la dificultad técnica para realizar bloqueo en neonatos aunque no hay duda de que un anestesiólogo con experiencia tiene una alta tasa de éxitos. Otra desventaja de la AE es la corta duración de la bupivacaína (70 min. de media), se incrementa su acción de forma no significativa al añadir epinefrina por lo que Somri no la añade.

Fernández Jiménez¹⁸⁷ et al realizan un estudio retrospectivo de 60 pacientes con EHP; en 50 pacientes se realizó AG y en 10 AE; en los que se realizó AG la tasa de complicaciones fue de un 2% (un prematuro que mantuvo intubación por apnea prolongada). La AE se efectuó con éxito en mas del 90% y no se registraron complicaciones. Concluyen que la AE para EHP es una alternativa válida y segura a la AG.

Un nivel satisfactorio de analgesia tras la cirugía se puede obtener con paracetamol iv. a 15 mg/Kg e infiltrar la herida con bupivacaína al 0,25%^{163,187}, con escasa demanda de opiáceos. También se ha descrito bloqueo paravertebral ecoguiado para analgesia en EHP¹⁸⁸.

III. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



1. HIPÓTESIS

Atendiendo a los conocimientos expuestos en la “Puesta al día” referente a la diferencia entre el empleo de anestesia general y/o anestesia espinal en los pacientes con estenosis hipertrófica de píloro planteamos nuestra hipótesis:

“La anestesia espinal en los pacientes diagnosticados de estenosis hipertrófica de píloro a los que se les practica una piloromiotomía extramucosa es una técnica anestésica alternativa válida y segura a la anestesia general”.

2. OBJETIVOS

Para contrastar esta hipótesis nos hemos planteado un estudio descriptivo retrospectivo y nos hemos propuesto cumplir los siguientes objetivos.

2.1. OBJETIVO PRINCIPAL

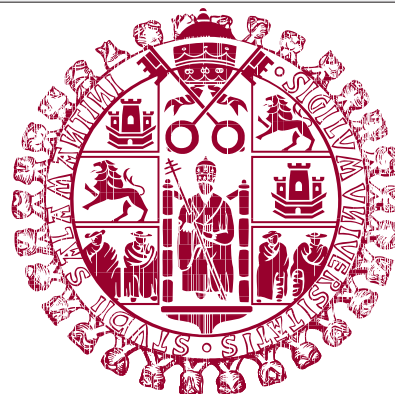
- Demostrar que la AE en la estenosis hipertrófica de píloro disminuye la morbimortalidad asociada a la anestesia general.

2.2. SECUNDARIOS

- Demostrar que con la anestesia espinal existe un menor riesgo de apnea postoperatoria en comparación con la anestesia general.

- Demostrar que con la anestesia espinal existe una escasa incidencia de complicaciones hemodinámicas como bradicardia e hipotensión comparado con la anestesia general.
- Demostrar la ausencia de complicaciones, relacionadas con la vía aérea, de la anestesia espinal comparada con la anestesia general en cuanto a: imposibilidad o difícil intubación orotraqueal, broncoaspiración pulmonar o hipoxemia.
- Demostrar una disminución del tiempo de estancia en quirófano y en la unidad de recuperación postanestésica en los pacientes a los que se les realiza anestesia espinal comparado con los que se realiza anestesia general.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS



1. GENERALIDADES

Se realiza un estudio observacional de carácter retrospectivo. Se revisaron los historiales clínicos de los 58 pacientes intervenidos de EHP entre 2006 y 2014. Todos los pacientes eran recién nacidos a término excepto cuatro que eran prematuros de 36 semanas.

El estudio fue presentado y aprobado por el Comité Ético y la Comisión de Investigación del Hospital Universitario de Salamanca.

2. MATERIAL

A partir de la información contenida en los historiales clínicos se elaboró la base de datos, recogiendo los siguientes:

- Sexo
- Edad gestacional
- Edad postconcepción
- Peso al nacimiento
- Peso en la intervención
- Tipo de anestesia: general o espinal
- Tiempo desde inducción anestésica hasta la incisión quirúrgica
- Tiempo de cirugía
- Tiempo total en quirófano
- Lugar de punción de la AE

- Dificultad de punción
- Dosis de bupivacaína
- Sedación en AE
- SO_2 en: preinducción, postinducción, a los 15 min, a los 30 min., preeducación y posteducación.
- FC en: preinducción, postinducción, a los 15 min, a los 30 min., preeducación y posteducación.
- TA en: preinducción, postinducción, a los 15 min, preeducación y posteducación
- Número de apneas en postoperatorio inmediato y gravedad de la apnea:
 - Grado I: 80-89% de SO_2
 - Grado II: 70-79% de SO_2
 - Grado III: menor de 70 de SO_2
- Incidencia de hipoxemia
- Incidencia de bradicardia
- Incidencia de hipotensión
- Intubación si o no y dificultad de intubación
- Reconversión de anestesia espinal a anestesia general
- Tratamientos respiratorios previos
- Enfermedades previas:
 - Respiratorias
 - Otras
- Estancia en reanimación
- Vómitos postoperatorios
- Inicio de tolerancia
- Estancia hospitalaria
- Mortalidad respiratoria
- Hemoglobina preoperatoria
- Duración del bloqueo
- Estancia en UVI o no

3. MÉTODO

Después de corregida la alteración metabólica y electrolítica por pediatría que suele durar entre 24-48 horas, se realiza valoración previa por anestesia, se confirma que el paciente está bien clínica y analíticamente y se firma por un progenitor o tutor el consentimiento de anestesia.

Se traslada al paciente a quirófano donde se mantiene una temperatura ambiente de unos 25°C. Se coloca al paciente sobre una manta de calor (SW-2009. Snuggle warm Pediatric underbody connective warming blanket®) y se monitoriza ECG, pulsioximetría y tensión arterial no invasiva. Utilizamos como aparato de anestesia el Datex-Ohmeda Aestiva 15®.



El paciente presenta una vía canalizada previamente para la corrección hidroelectrolítica por pediatría.

Los pacientes intervenidos durante los años 2006 y 2007 fueron 20, de los cuales se realizaron 15 bajo AG y 5 con AE. A partir del año 2008 cambió la tendencia y hasta

2014 se han operado 36 pacientes de EHP, 33 con AE y 3 con AG debido sobre todo estos últimos a problemas de coagulación.

El estómago es previamente aspirado a través de la sonda nasogástrica.

La AG se realiza mayoritariamente con inducción de secuencia rápida y en algún caso con inducción inhalatoria. Se administra atropina 10µgr/Kg, pentotal 5 mg/Kg, fentanilo 1-2 µgr/Kg, succinilcolina 1,5 mg/Kg y se mantiene con O₂/Aire al 50% mas sevoflurano.

La AE se realiza sin precarga de líquidos previa y bajo sedación del paciente con midazolam 0,1 mg/Kg mas ketamina 1mg/Kg iv. Se coloca al paciente sentado y un colaborador lo sujeta de tal manera que mantenga la cabeza en ligera extensión y no en flexión para que no se obstruya la vía aérea.



Se limpia la zona lumbar con clorhexidina alcohólica 2% (Combino Pharm, Miclorbic alcohólica 2%®), se prepara campo estéril y se punciona a nivel L₄-L₅ o L₅-S₁ con aguja espinal tipo Quincke 25G 30mm (Vygon®).



Se punciona a través de la línea media con el bisel de la aguja orientado cefalicamente y cuando refluye LCR y sin aspirar, introducimos bupivacaína hiperbárica sin adrenalina a dosis de 1 mg/Kg en una jeringa de 1ml en aproximadamente 10-20 seg. No se ha registrado el número de intentos de punción.

Una vez terminada la punción se coloca al paciente en decúbito o ligero antitrendelemburg y no se moviliza ni se elevan las piernas para evitar un bloqueo espinal completo; a los 2-3 min. se logra bloqueo motor completo de extremidades inferiores. No se analiza el nivel sensitivo.

Durante la intervención se administra O_2 mediante gafas nasales a 2-3 l/min., se monitoriza la función respiratoria para detectar la aparición de apneas mediante capnografía a través de las gafas nasales. La fluidoterapia se realiza con suero fisiológico al 0,9% a dosis de 4-5 ml/Kg/h.



Si el paciente presenta signos de bloqueo incompleto en algún momento de la intervención quirúrgica o irritabilidad, se suplementa con sevoflurano a través de las gafas nasales al 1-2% o administración de ketamina iv. 1mg/Kg.



Después de realizada la piloromiotomía, el paciente se traslada a reanimación donde se proporciona analgesia con nolutil a dosis 40 mg/Kg y paracetamol a dosis de 15 mg/Kg y continúa la monitorización básica. Se traslada a planta cuando existe estabilidad hemodinámica y se ha recuperado el bloqueo motor.

4. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Los análisis se han realizado utilizando el IBM SPSS 21.0 y los gráficos se realizaron con Excel 14.3.9 para Mac.

Para los análisis descriptivos generales de las variables cuantitativas se han utilizado la media y la desviación típica y/o el error estándar de la media. En el caso de que las variables no siguieran una distribución normal, se utiliza como estadístico descriptivo de tendencia central la mediana y su rango intercuartílico como medida de representatividad de la misma.

Para variables cualitativas se utilizaron las distribuciones de frecuencias y/o porcentajes de las clases.

A nivel inferencial, para analizar si las diferentes variables estaban relacionadas con el tipo de anestesia, bien raquídea o bien general, se realizaron test t-Student (cuando las variables eran cuantitativas y normales) o la correspondiente versión no paramétrica: test de la U de Mann-Whitney si la distribución no se ajusta a una ley normal. Se utilizó el test de Shapiro-Wilk para verificar la hipótesis de normalidad.

El test Chi-Cuadrado se utilizó para analizar la relación entre variables cualitativas (categóricas).

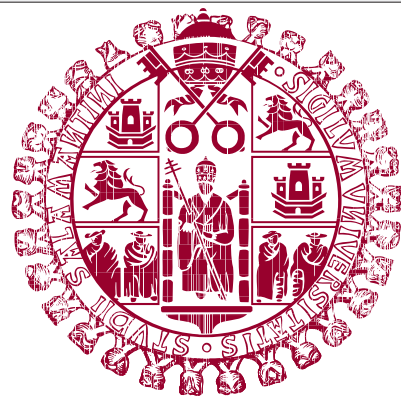
Para cubrir el objetivo del estudio de la relación entre dos variables cuantitativas se realizó un análisis de correlación de Pearson.

Con el fin de estudiar el comportamiento en media de las variables TA, FC y SO₂ medidas en los diferentes tiempos de estudio, se llevó a cabo un ANOVA de medidas repetidas, seguido -cuando se encontraron resultados significativos- del test de Bonferroni para mantener bajo control el riesgo tipo I en las comparaciones múltiples post-hoc.

CONFLICTO DE INTERESES

El estudio se lleva a cabo sin presentar conflicto de intereses.

V. RESULTADOS



1. DESCRIPCIÓN GENERAL DE LA MUESTRA

58 individuos forman parte del estudio, de 2 de ellos sólo se conoce su sexo. No se ha anotado ninguna otra información para el resto de las variables.

Se tienen dos grupos de pacientes según el tipo de anestesia administrada: a 18 se les administró anestesia General y a 38 anestesia Raquídea (lo que supone un 32,1% y un 67,9% respectivamente). Ver figura 1.

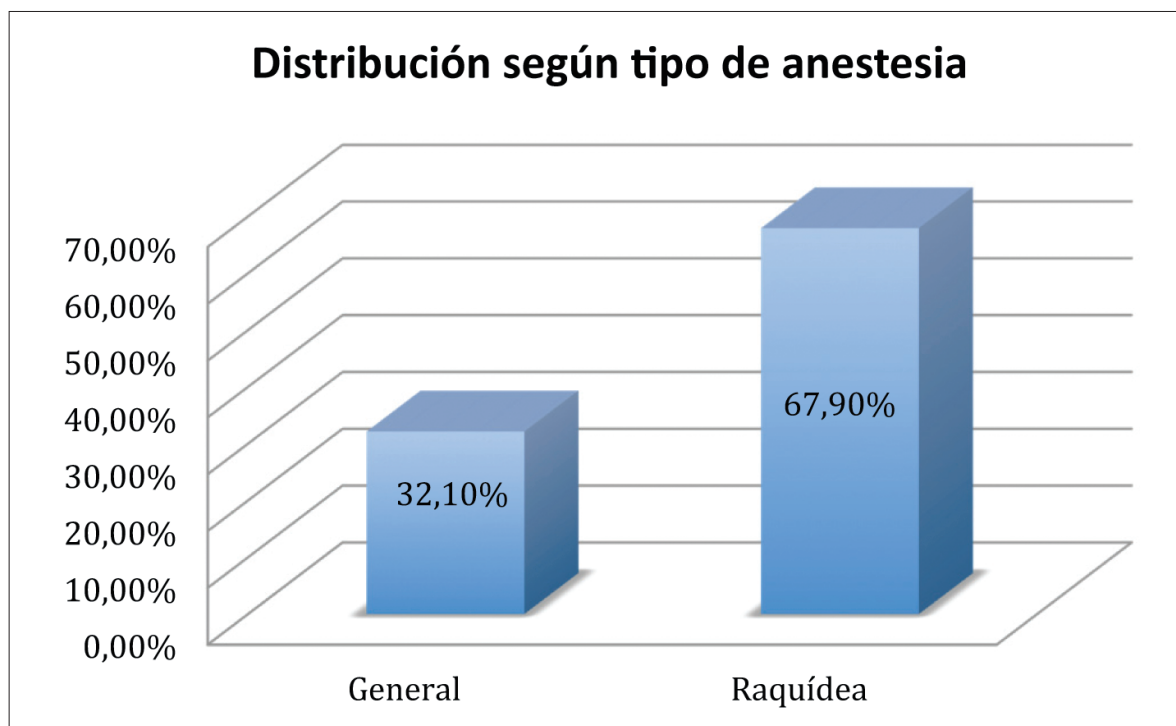


FIGURA 1. *Distribución, en porcentajes, según Tipo de anestesia.*

2. DATOS DEMOGRÁFICOS

2.1. SEXO

De los 56 pacientes estudiados, 42 resultaron ser varones (72%) y 16 mujeres (27%); sólo 3 mujeres y 15 varones se anesestiaron con anestesia general. Ver figura 2.

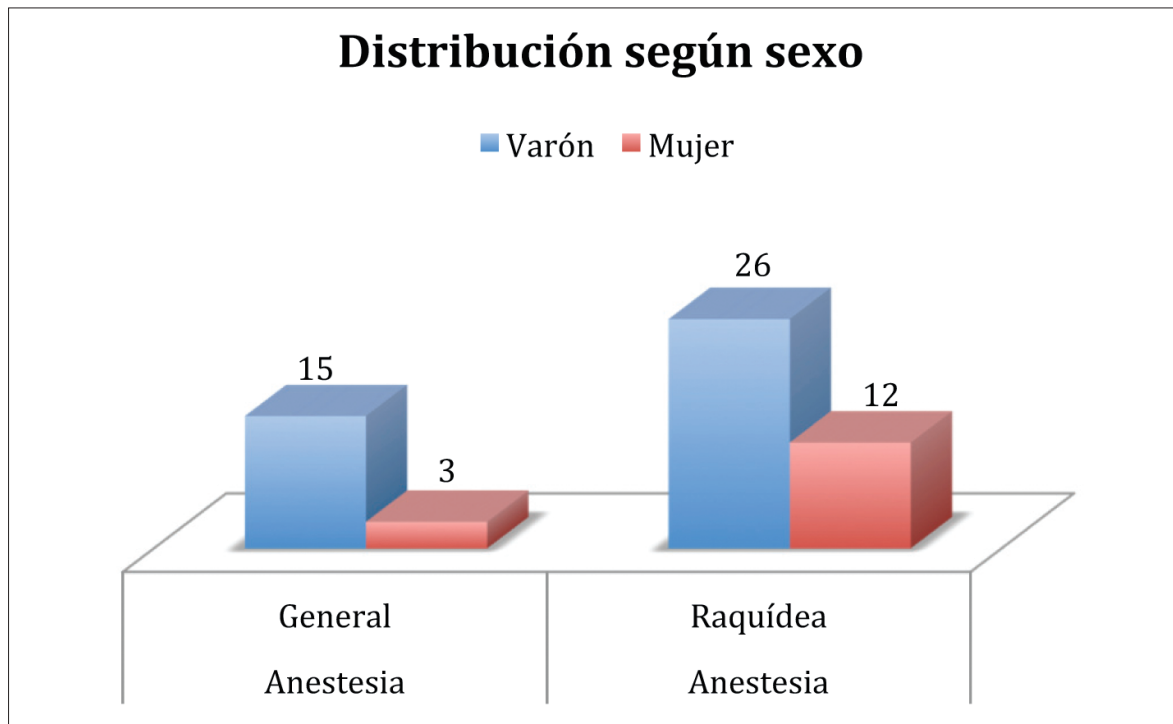


FIGURA 2. Distribución de frecuencias según Tipo de anestesia y Sexo.

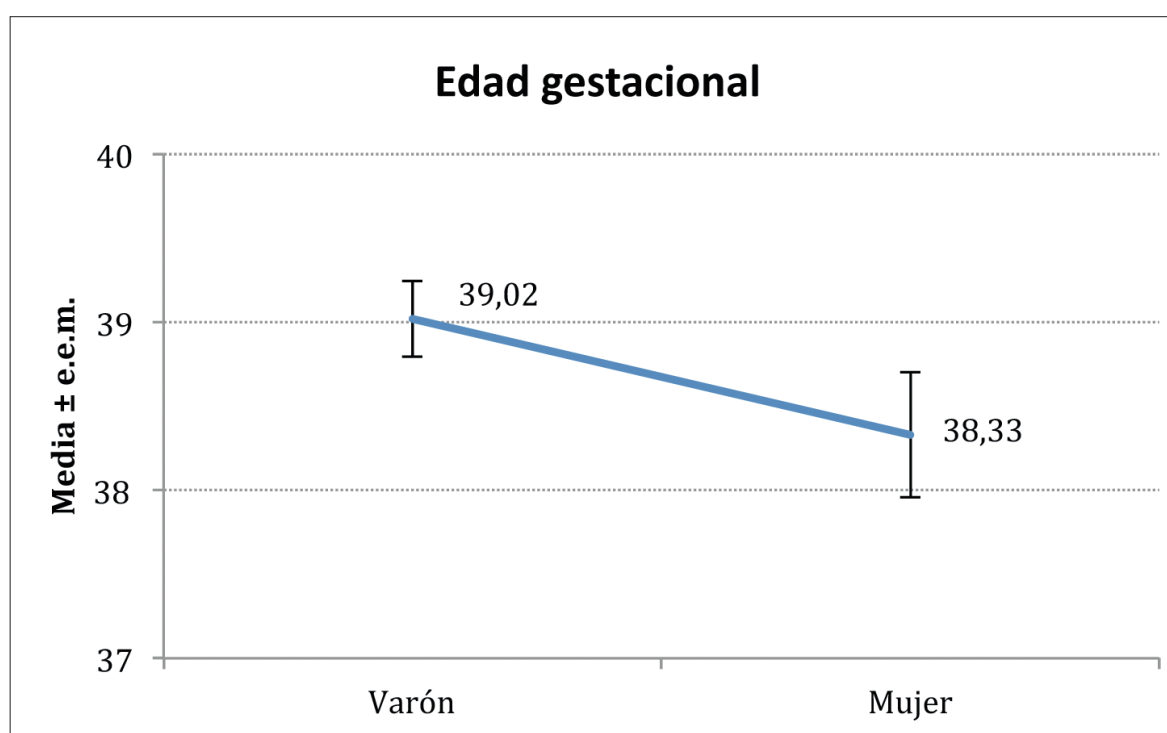
2.2. EDAD GESTACIONAL Y EDAD A LA CIRUGÍA

Para estas variables sólo se dispone información de 56 individuos, la edad media gestacional resultó ser de 38,84 semanas con una desviación típica de 1,46 semanas mientras que la edad media postconcepción (edad a la cirugía) fue de 43,66 semanas con una desviación típica de 2,78 semanas, presentándose por tanto una mayor variabilidad en esta última variable (ver tabla 1).

TABLA 1. *Descriptivos básicos de la Edad Gestacional y Edad a la Cirugía.*

	n	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tít.
Edad gestacional	56	36	42	38,84	1,462
Edad a la cirugía	56	39	52	43,66	2,785

En las figuras 3 y 4 se han representado las medias y los errores estándar de estas variables según el sexo de los pacientes. Se observa, a nivel muestral, que tanto la edad gestacional como la edad a la cirugía es mayor en varones que en mujeres.

FIGURA 3. *Edad media gestacional según Sexo. Las barras de error representan \pm e.e.m.*

A nivel inferencial, no se observan diferencias entre los dos sexos en cuanto a la edad gestacional (t-tes p-valor 0,059), sin embargo si se puede afirmar que la edad a la cirugía es significativamente mayor en los varones (t-test p-valor =0,026 para un contraste unilateral).

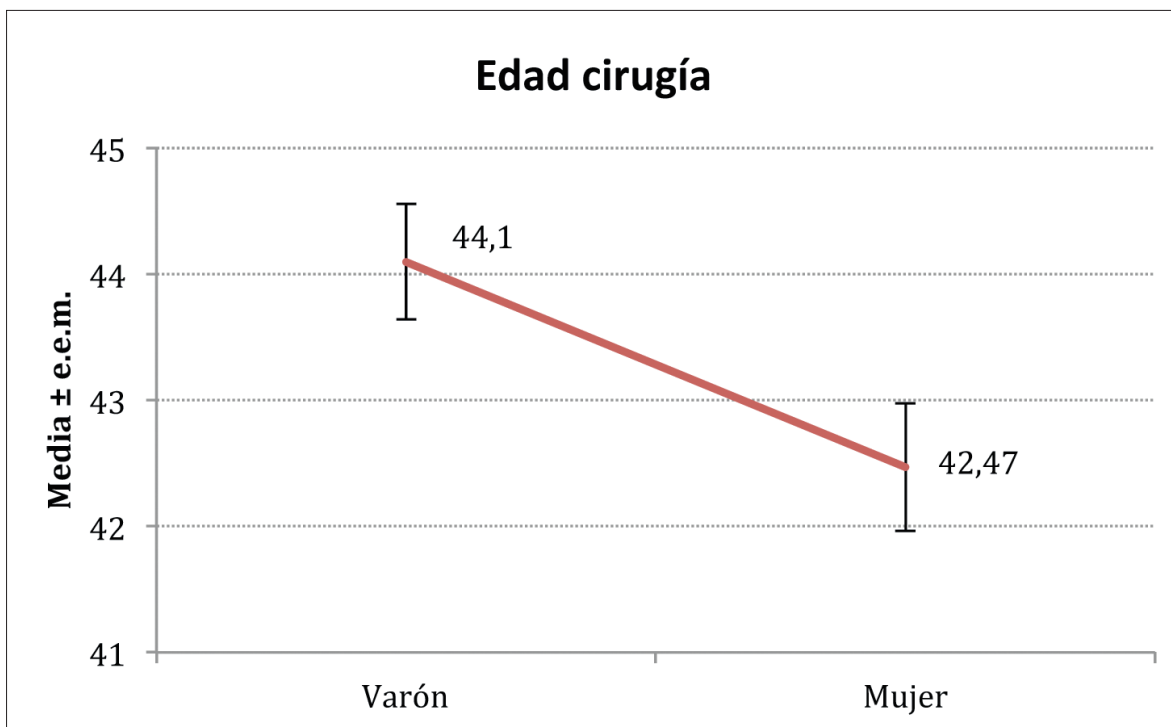


FIGURA 4. Edad media a la cirugía según Sexo. Las barras de error representan \pm e.e.m.

3. DIFERENCIA EN LA INCIDENCIA DE APNEAS Y EL TIPO DE ANESTESIA

Existe una gran diferencia, a nivel muestral, en el porcentaje de pacientes sin apnea entre ambos tipos de anestesia. Así hay un 70,6% de pacientes que no presentan apnea si la anestesia es general, mientras que ningún paciente al que se le administró anestesia raquídea sufrió apneas.

De los que sí presentan apneas (5 individuos) todos ellos habían recibido anestesia general (ver figura 5).

A nivel inferencial, el análisis pone de manifiesto una asociación estadísticamente significativa (Chi-cuadrado p-valor = 0,00) entre ambas variables.

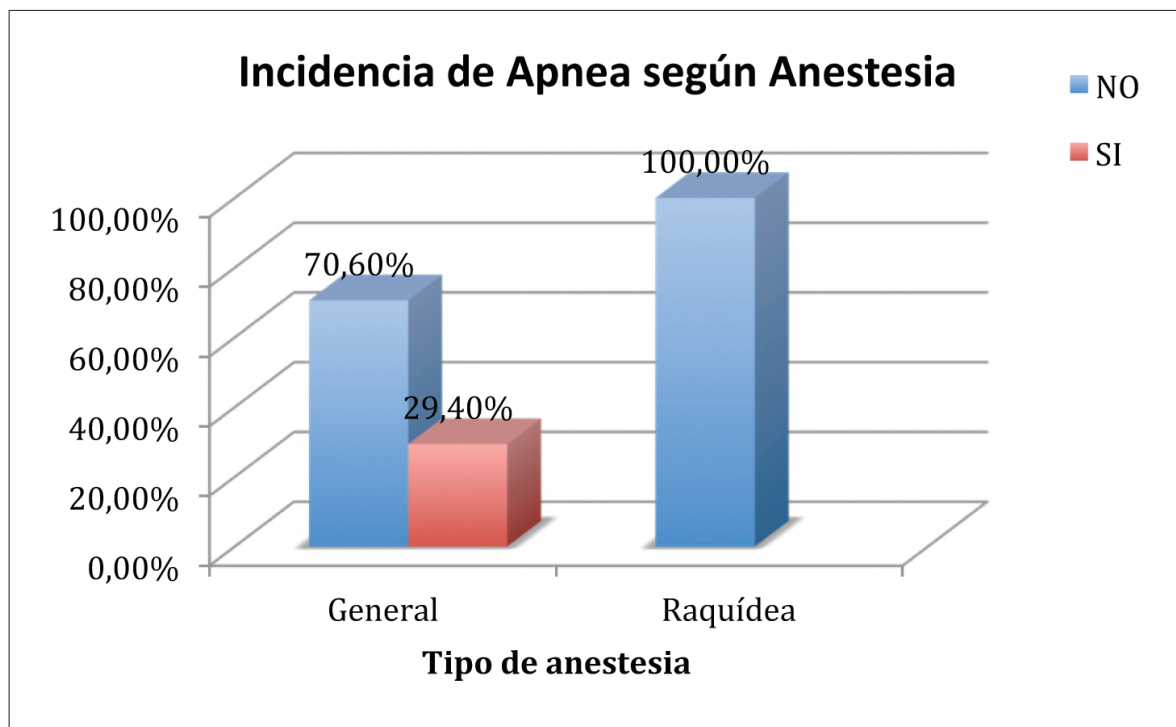


FIGURA 5. Porcentaje de incidencia de apneas según el tipo de anestesia.

4. DIFERENCIAS EN LOS TIEMPOS DE INDUCCIÓN, TIEMPOS DE CIRUGÍA Y TIEMPOS DE ESTANCIA EN QUIRÓFANO

Los resultados gráficos descriptivos relativos a estas tres variables de tiempo se presentan en la figura 6.

En cuanto a los tiempos de inducción hay diferencias significativas (t-test p-valor = 0,009 para un contraste unilateral) entre los dos tipos de anestesia resultando ser significativamente menor en la anestesia raquídea ($\bar{x} = 11,26$) que en la general ($\bar{x} = 13,76$).

Para la variable tiempos de cirugía se observa que el tiempo medio de cirugía es significativamente mayor con anestesia raquídea cuya media es $\bar{x} = 30,39$ que con anestesia general cuya media es $\bar{x} = 25,59$ (t-test p-valor = 0,034 para un contraste unilateral).

En cuanto a la variable tiempo de estancia en quirófano de nuevo hay una disminución significativa en las medias a favor de la anestesia raquídea. (t-test p-valor de 0,005).

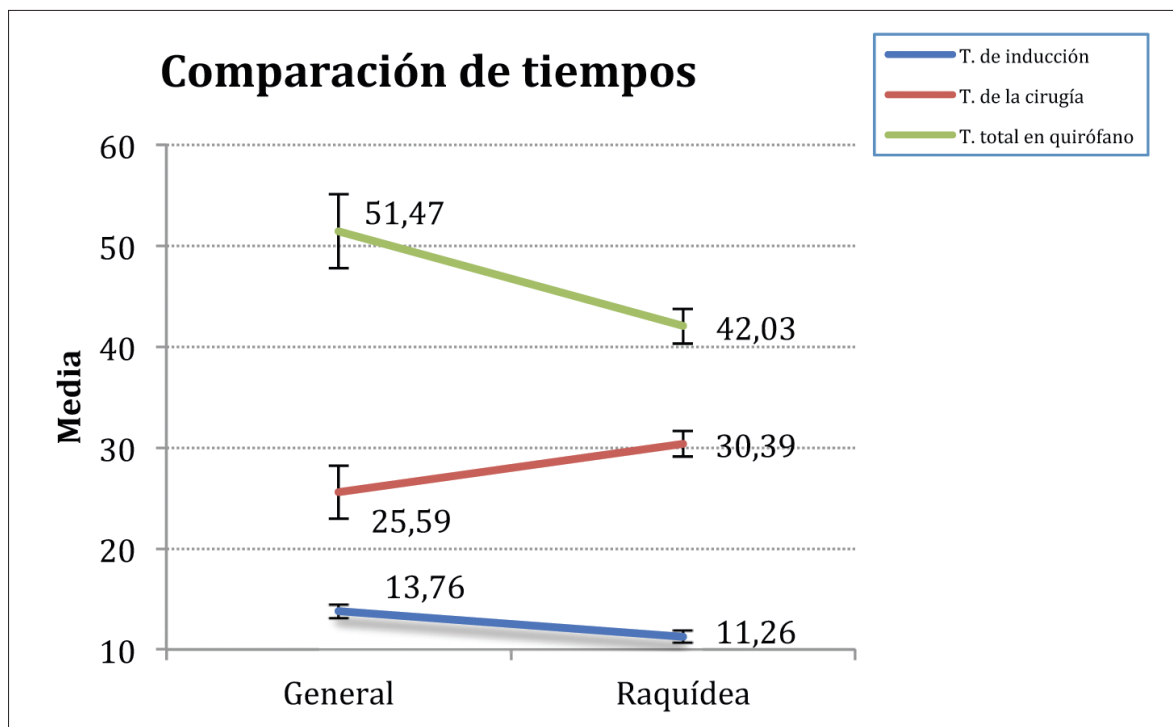


FIGURA 6. Comparación de tiempos según el tipo de anestesia. Las barras de error representan \pm e.e.m.

5. DIFERENCIAS HEMODINÁMICAS: TA SISTÓLICA MEDIDA EN DIFERENTES TIEMPOS

A nivel muestral, como puede observarse en la tabla 2, los valores medios de TA con anestesia raquídea son ligeramente mayores que en con anestesia general en todos los tiempos excepto en la preinducción y en la posteducción, donde son ligeramente inferiores.

TABLA 2. *Descriptivos básicos para la variable TA sistólica en los diferentes tiempos de medición, según el tipo de anestesia.*

	Tipo de anestesia	n	Media	Desviación tıp.
TA preinducción	General	6	102,83	10,284
	Raquídea	30	92,53	13,813
TA postinducción	General	15	79,80	10,825
	Raquídea	36	81,94	10,642
TA a los 30'	General	15	74,53	7,846
	Raquídea	36	81,33	9,908
TA preeducación	General	14	72,29	11,835
	Raquídea	36	79,78	10,983
TA posteducación	General	12	82,92	8,479
	Raquídea	36	82,31	9,456

A nivel inferencial la TA con anestesia raquídea es significativamente menor en la preinducción (p-valor = 0,047) que con la general; es también significativamente mayor a los 30 minutos (p-valor= 0,011) y en la preeducación (p-valor = 0,020). No se observan diferencias significativas ni en postinducción ni en posteducación. (Ver tabla 3).

TABLA 3. *Comparación de los valores medios de la TA sistólica a nivel poblacional en los diferentes tiempos de medición entre los dos tipos de anestesia.*

	General vs Raquídea <i>t-test p-valor</i>
TA preinducción	0,047 *
TA postinducción	N.S
TA a los 30'	0,011 *
TA preeducación	0,020*
TA posteducación	NS

(N.S. = Resultados No Significativos; * = Resultados significativos)

Observar en la gráfica siguiente (figura 7) que en ninguno de los supuestos esta variable presenta –a nivel muestral- valores medios inferiores o iguales a 70 (línea de referencia en verde) ni en anestesia raquídea ni en general.

Sin embargo, cuando se realiza el estudio a nivel inferencial, en el caso de anestesia general sí que el valor obtenido de TA a los 30 minutos y en preeducación es significativamente < 70 (t-test p-valor < 0.05).

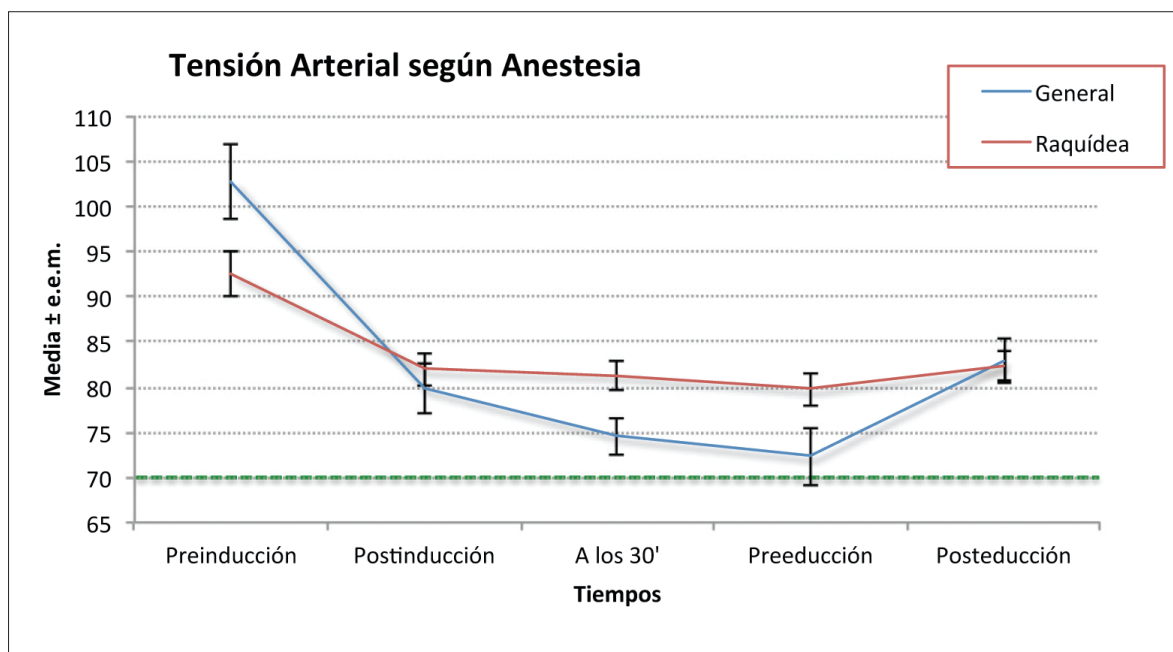


FIGURA 7. Evolución de la TA sistólica media en los diferentes tiempos según el tipo de anestesia. La línea verde presenta el valor de referencia TA = 70. Las barras de error representan \pm e.e.m.

Puesto que disponemos de la medición de la variable TA para los mismos individuos en diferentes tiempos, se ha realizado un ANOVA de medidas repetidas para analizar si no hay diferencias entre las medias de TA a los distintos tiempo a nivel poblacional por separado, primero en el caso de los pacientes con anestesia Raquídea y luego para los de anestesia General.

Se dispone de la información en el tiempo de 30 individuos a los que se les administró anestesia raquídea. En este caso, los resultados del análisis han sido significativos (p-valor = 0.000), es decir, no todos los valores medios de TA sistólica son iguales en los diferentes tiempos para los pacientes con este tipo de anestesia.

Una vez detectadas las diferencias a nivel global, se procedió a utilizar un test tras el ANOVA, en concreto el test de Bonferroni con el fin de investigar entre qué pares de tiempos se daban las diferencias. Este test sólo mostró diferencias significativas entre Preinducción y todos los demás tiempos (p-valores < 0.01 en todos los casos), mostrando un valor medio superior de TA sistólica en el primer tiempo, en tanto que entre el resto de tiempos no se encontraron diferencias significativas (p-valores >0.05 en todas las comparaciones). (Ver tabla 4).

TABLA 4. Comparación de los valores medios de la TA sistólica a nivel poblacional en los diferentes tiempos de medición para los pacientes tratados con anestesia raquídea.

Bonferroni p-valor	Postinducción	A los 30'	Preducción	Posteducción
Preinducción	0,000**	0,000**	0,000**	0,006**
Postinducción		1,000 N.S.	1,000 N.S.	1,000 N.S.
A los 30'			1,000 N.S.	1,000 N.S.
Preducción				0,555 N.S.

(N.S. = Resultados No Significativos; ** = Resultados significativos)

Este test no pudo utilizarse en el caso de Anestesia General, puesto que sólo 4 pacientes presentaban medidas de TA en todos los tiempos considerados, lo que es insuficiente desde el punto de vista teórico para poder aplicar un ANOVA de medidas repetidas (insuficiencia de tamaño de muestra).

En la siguientes tablas aparece el porcentaje de individuos que presentaron valores de Tensión arterial inferior a 70 o mayor o igual a 70 según el tipo de anestesia.

Ningún paciente presentó TA preinducción <70

En la tabla 5 aparecen los datos referidos a la TA postinducción. Se observa que sólo un 8,3% de los individuos a los que se les aplicó anestesia raquídea presentaron

TA en postinducción inferior a 70, mientras que de aquellos que fueron anestesiados con anestesia general el 6,7% presentaron una TA postinducción inferior a 70.

TABLA 5. *Distribución de pacientes según TA Postinducción y Tipo de anestesia.*

		Tipo de anestesia		Total	
		RAQUIDEA	GENERAL		
TA	<70	Recuento	3	1	4
		%	8,3%	6,7%	7,8%
Postinducción	≥70	Recuento	33	14	47
		%	91,7%	93,3%	92,2%
Total		Recuento	36	15	51
		%	100,0%	100,0%	100,0%

En la tabla 6 se presentan los resultados referidos a la TA a los 30 minutos. Se observa que sólo un 8,3% de los individuos a los que se les aplicó anestesia raquídea presentaron TA en ese tiempo inferior a 70, mientras que de aquellos que fueron anestesiados con anestesia general el 26,7% si la presentaron.

TABLA 6. *Distribución de pacientes según TA a los 30 minutos y Tipo de anestesia.*

		Tipo de anestesia		Total	
		RAQUIDEA	GENERAL		
TA	<70	Recuento	3	4	7
		%	8,3%	26,7%	13,7%
a los 30 minutos	≥70	Recuento	33	11	44
		%	91,7%	73,3%	86,3%
Total		Recuento	36	15	51
		%	100,0%	100,0%	100,0%

En la tabla 7 se presentan los resultados referidos a la TA en preeducación. Se observa que sólo un 11,1% de los individuos a los que se les aplicó anestesia raquídea presentaron TA en ese tiempo inferior a 70, mientras que de aquellos que fueron anestesiados con anestesia general más de un tercio (el 35,7%) si la presentaron.

TABLA 7. *Distribución de pacientes según TA en preeducación y Tipo de anestesia.*

		Tipo de anestesia		Total	
		RAQUIDEA	GENERAL		
TA Preeducación	<70	Recuento	4	5	9
		%	11,1%	35,7%	18,0%
	≥70	Recuento	32	9	41
		%	88,9%	64,3%	82,0%
Total		Recuento	36	14	50
		%	100,0%	100,0%	100,0%

En la tabla 8 se presentan los resultados referidos a la TA en posteducación. Se observa que ningún paciente de los del tratamiento con anestesia raquídea presentaron TA<70 en ese tiempo, mientras que de aquéllos que fueron anestesiados con anestesia general un 8,3% si la presentaron.

TABLA 8. *Distribución de pacientes según TA en posteducación y Tipo de anestesia.*

		Tipo de anestesia		Total	
		RAQUIDEA	GENERAL		
TA Posteducación	<70	Recuento	0	1	1
		%	0,0%	8,3%	2,1%
	≥70	Recuento	36	11	47
		%	100,0%	91,7%	97,9%
Total		Total	Recuento	12	48
		%	%	100,0%	100,0%

En el siguiente gráfico se muestra el estudio comparativo de los resultados anteriormente citados.

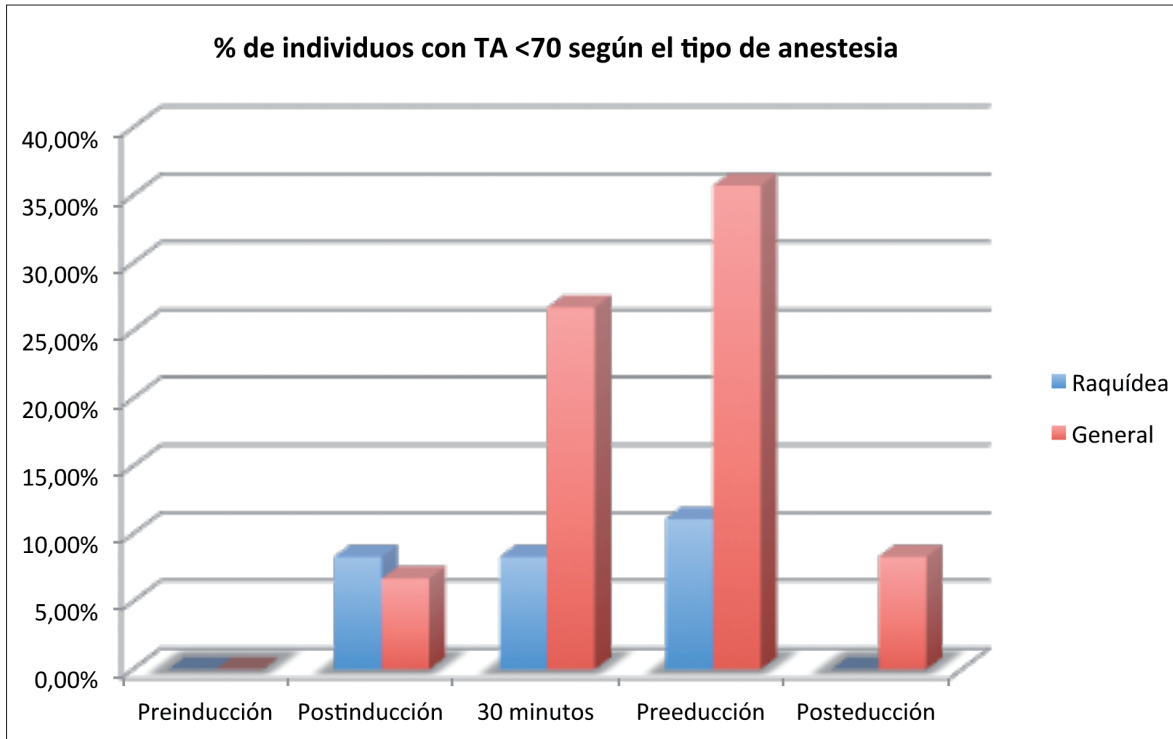


GRÁFICO 1. Comparación del porcentaje de pacientes con TA>70, según el tipo de anestesia, en los diferentes tiempos considerados.

6. DIFERENCIAS HEMODINÁMICAS: SO_2 MEDIDA EN DIFERENTES TIEMPOS

En todas las mediciones de esta variable se observa valores medios ligeramente superiores en anestesia regional que en general, con independencia del tiempo de medición (ver tabla 9 y figura 8).

TABLA 9. Descriptivos básicos para la variable SO_2 en los diferentes tiempos de medición, según el tipo de anestesia.

	Tipo de anestesia	n	Media	Desviación típ.
SO_2 preinducción	General	17	98,82	1,185
	Raquídea	38	98,95	,837
SO_2 postinducción	General	17	98,76	1,147
	Raquídea	38	99,11	,606
SO_2 a los 15'	General	17	98,82	1,015
	Raquídea	38	99,08	,712
SO_2 a los 30'	General	17	98,82	1,015
	Raquídea	38	99,11	,727
SO_2 preeducación	General	17	98,65	1,222
	Raquídea	38	99,08	,712
SO_2 posteducación	General	17	98,35	1,320
	Raquídea	38	99,08	,587

Si bien esas diferencias no son significativas salvo en el último tiempo SO_2 posteducación donde podemos observar diferencias probablemente significativas (t-test p-valor =0,022), lo que quiere decir que el nivel de SO_2 es menor con anestesia general en este tiempo.

Observar que en ninguno de los supuestos esta variable presenta, a nivel muestral, valores inferiores o iguales a 90.

Al igual que con la variable TA, la variable SO_2 también presenta mediciones para los mismos individuos en diferentes tiempos. De nuevo se ha realizado un ANOVA de

medidas repetidas. Tanto si se administra anestesia General como Raquídea, los resultados fueron no significativos (p-valor = 0.260 y 0,715 respectivamente)

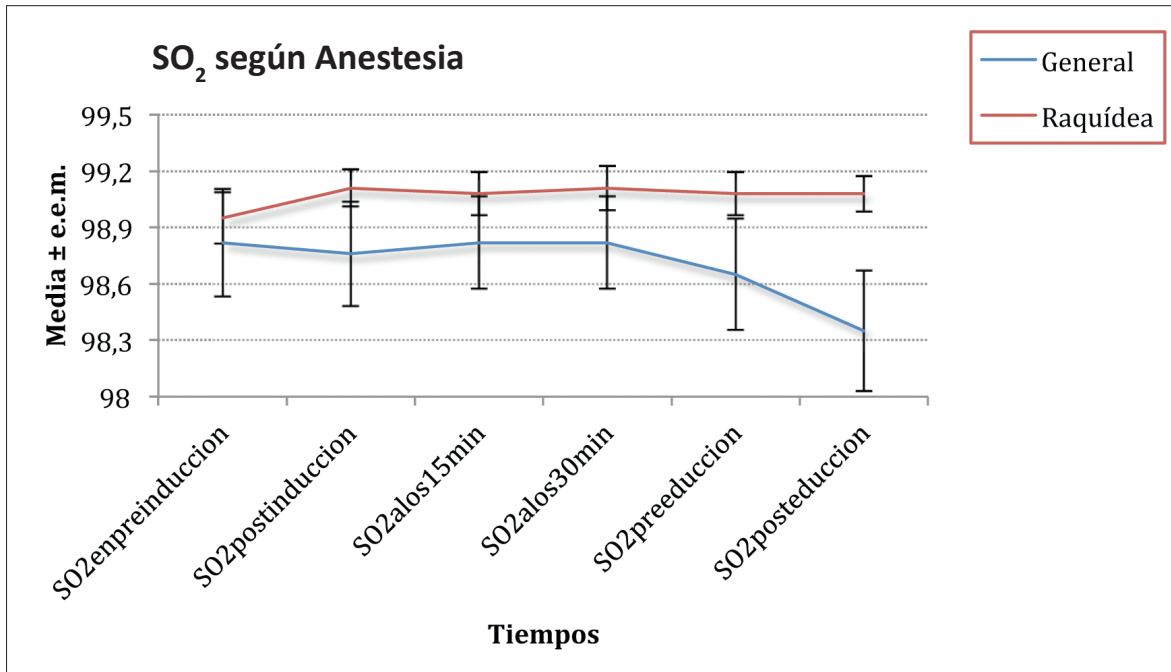


FIGURA 8. Evolución del SO2 medio en los diferentes tiempos según el tipo de anestesia. Las barras de error representan \pm e.e.m.

7. DIFERENCIAS HEMODINÁMICAS: FRECUENCIA CARDIACA MEDIDA EN DIFERENTES TIEMPOS

Observamos que los tiempos medios de esta variable en los diferentes tiempos (ver tabla 10) siempre son menores en anestesia raquídea, aunque en ningún caso inferiores a 100, representado con una línea verde en la figura 9.

TABLA 10. *Descriptivos básicos para la variable Frecuencia Cardíaca en los diferentes tiempos de medición, según el tipo de anestesia.*

	Tipo de anestesia	n	Media	Desviación típ.
FC preinducción	General	17	153,00	20,661
	Raquídea	38	138,58	17,537
FC postinducción	General	17	158,35	14,765
	Raquídea	38	143,55	17,320
FC a los 15'	General	17	159,71	13,504
	Raquídea	38	143,71	14,986
FC a los 30'	General	17	155,76	14,678
	Raquídea	38	145,47	15,208
FC preeducación	General	17	155,94	15,522
	Raquídea	38	145,37	14,696
FC posteducación	General	17	156,29	16,255
	Raquídea	38	145,47	14,874

A nivel poblacional la frecuencia cardíaca resultó ser –en todos los tiempos- significativamente menor con anestesia raquídea que con anestesia general (t-test p-valor <0,05).

El ANOVA de medidas repetidas para esta variable no detectó diferencias significativas entre la FC en los diferentes tiempos ni cuando la anestesia administrada fue General (p-valor = 0,602) ni cuando fue Raquídea (p-valor = 0,164).

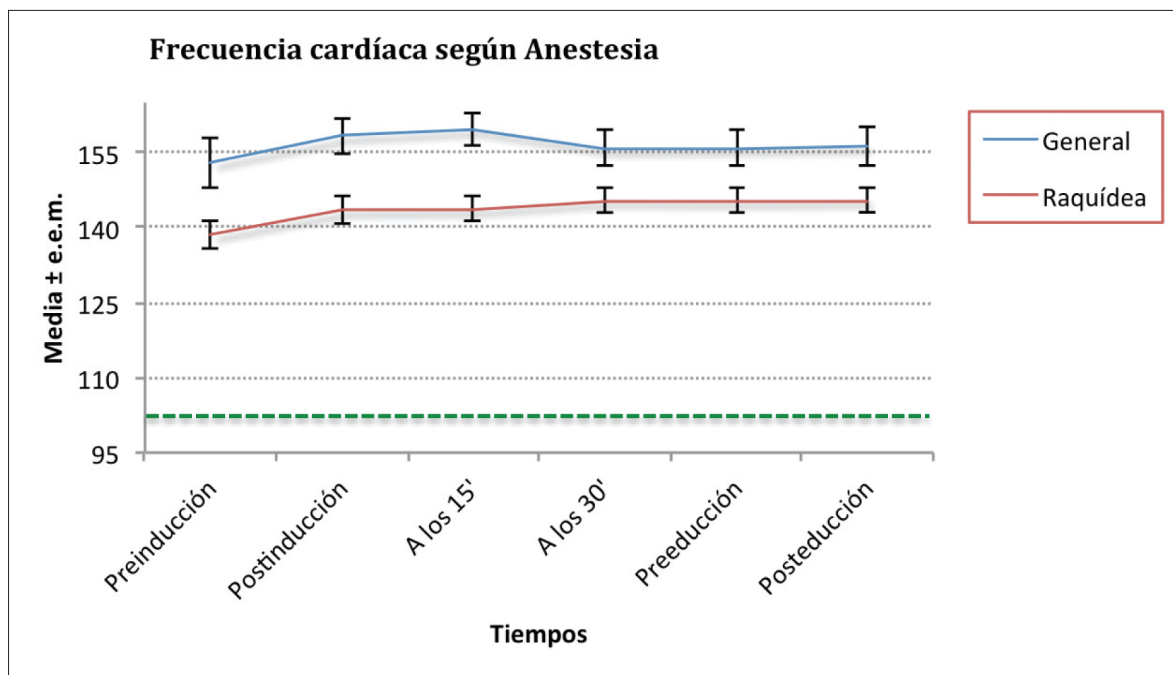


FIGURA 9. Evolución de la FC media en los diferentes tiempos según el tipo de anestesia. Las barras de error representan \pm e.e.m.

8. TIPOS DE SEDACIÓN

La mayoría de los pacientes tratados con anestesia raquídea recibieron el tratamiento de sedación con Midazolam+ Ketamina (un 92,1%)

Tipo de sedación	Frecuencia	Porcentaje
Midazolam	1	2,6
Midazolam + sevoflurano	1	2,6
Ketamina	1	2,6
Midazolam + ketamina	35	92,1
Total	38	100,0

9. DIFERENCIAS DE DIFICULTAD EN INTUBACIÓN CON RESPECTO A DIFICULTAD EN PUNCIÓN

De los 38 individuos con datos disponibles para la variable dificultades en la punción se observa que estas se dieron en un 23,7% de los individuos sometidos a anestesia espinal. Ver tablas 11 y 12.

TABLA 11. *Distribución de frecuencias y porcentajes para la variable Dificultad de Punción.*

DIFICULTAD PUNCIÓN	Frecuencia	Porcentaje
No	29	76,3
Sí	9	23,7
Total	38	100,0

TABLA 12. *Distribución de frecuencias y porcentajes para la variable Dificultad de Intubación.*

DIFICULTAD INTUBACIÓN	Frecuencia	Porcentaje
No	14	73,7
Sí	5	26,3
Total	19	100,0

De los 19 individuos que fueron intubados en 5 de ellos se presentaron dificultades lo que supone un 26,3% de los mismos. Es decir algo mayor porcentaje (2 puntos porcentuales) de dificultades en intubación que en punción.

10. DURACIÓN DEL BLOQUEO

Esta variable sólo tiene datos para los 38 pacientes que han recibido anestesia raquídea. En éstos, el tiempo mediano de duración fue de 90 minutos, con un rango intercuartílico de 30 minutos (el 25% de los pacientes tuvo una duración ≤ 60 minutos y un 25% valores ≥ 90 minutos). Se utiliza la mediana como medida de tendencia central ya que la distribución de esta variable es no normal (*p-valor del Test de Shapiro-Wilk* < 0.000).

En la siguiente tabla y gráfica se observan los resultados obtenidos.

	n	38
Percentiles	25	60
	50	90
	75	90

Percentiles de la distribución de frecuencias de la variable Duración del Bloqueo, en minutos, en los pacientes con anestesia raquídea.

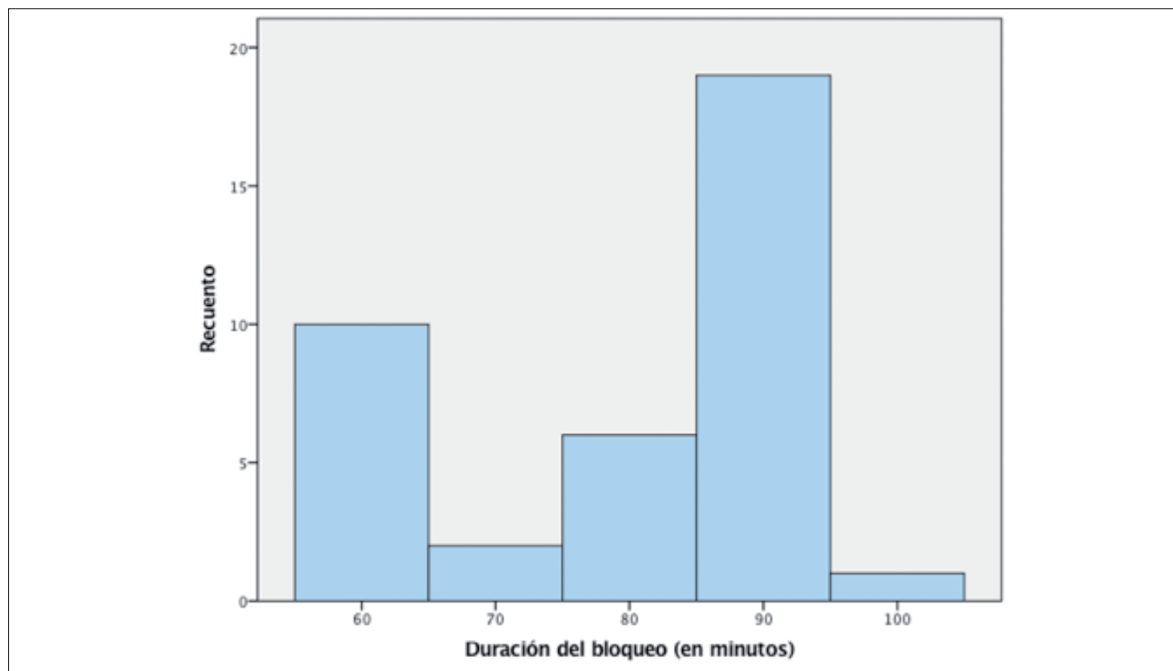


FIGURA 10. N^o de pacientes con anestesia raquídea según la duración del bloqueo.

11. LUGAR DE PUNCIÓN ESPINAL

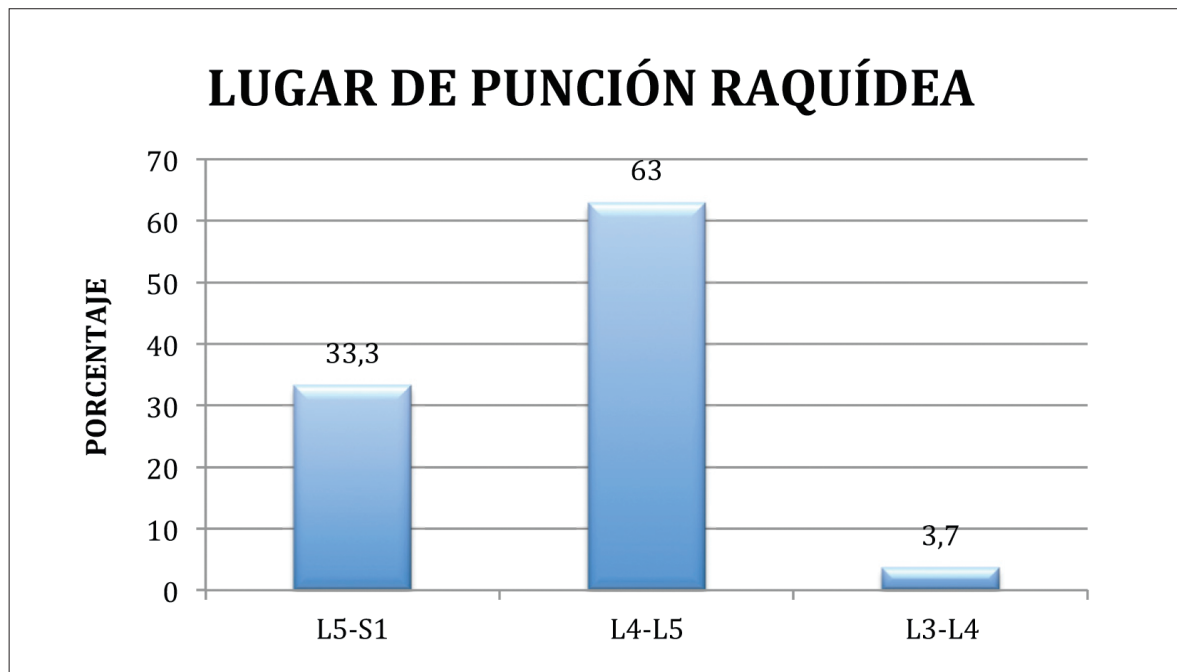


FIGURA 11. *Porcentaje de lugares de punción espinal.*

12. ESTANCIA EN URPA EN RELACIÓN AL TIPO DE ANESTESIA

El análisis exploratorio de los datos pone de manifiesto la clara asimetría de los mismos, es decir, el alejamiento de la normalidad, por lo que se hace necesario utilizar como medida de tendencia central la Mediana en lugar de la media aritmética.

En la tabla 13 se muestran los descriptivos básicos de dicha variable según el tipo de anestesia aplicada. Por tanto el tiempo mediano de estancia en reanimación varía desde 6 h. cuando se les aplica anestesia general a 2 h. cuando se les aplica anestesia raquídea.

TABLA 13. *Descriptivos básicos para la variable tiempo de estancia en reanimación según el tipo de anestesia.*

Tipo de anestesia	N	Media	Mediana	Desv. típ.	RI	Mínimo	Máximo
General	18	24,66	6,00	32,04	46	1,30	120,00
Raquídea	38	18,52	2,00	32,22	28,7	1,00	120,00

Estas diferencias resultaron significativas a nivel inferencial, por lo que puede afirmarse que el tiempo de estancia en reanimación es significativamente menor si el tipo de anestesia aplicada es raquídea (U Mann-Whitney p-valor = 0,01).

13. DIFERENCIAS EN LA INCIDENCIA DE VÓMITOS

Se observa un mayor porcentaje de personas sin vómitos con anestesia regional: un 65,8 frente a un 55,6% con la general (ver figura 12), aunque a nivel inferencial no se encuentran diferencias significativas ante la presencia o no de vómitos y los dos tipos de cirugía, (Chi-cuadrado p-valor =0,33)

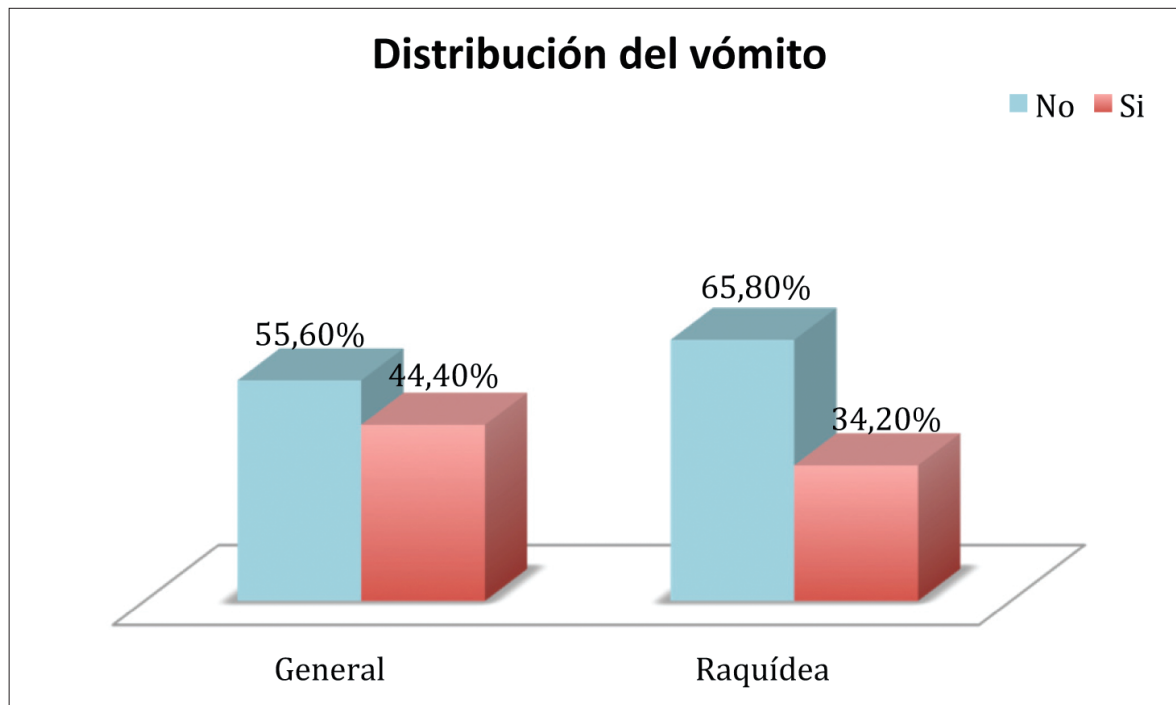


FIGURA 12. Distribución del porcentaje de vómitos según el tipo de anestesia.

14. INFLUENCIA DE LA Hb EN LAS APNEAS

Aunque en la muestra analizada el valor medio de Hb en pacientes que si presentaron apneas es ligeramente superior (=12,140) al valor medio de los que no presentaron apneas (=12,084) (ver tabla 14), no se encontraron diferencias significativas a nivel poblacional, (t-test p-valor = 0,94).

TABLA 14. *Descriptivos básicos para la variable Hb preoperatoria en pacientes con o sin apnea.*

	Apnea	n	Media	Desviación típ.
Hb preoperatoria	No	49	12,084	1,7200
	Si	5	12,140	2,0611

15. INFLUENCIA DE LAS ENFERMEDADES CONCOMITANTES

En la figura 13 se observa que el porcentaje de apneas es superior en los pacientes con enfermedades respiratorias u otras enfermedades que los que no presentaron ningún tipo de enfermedades.

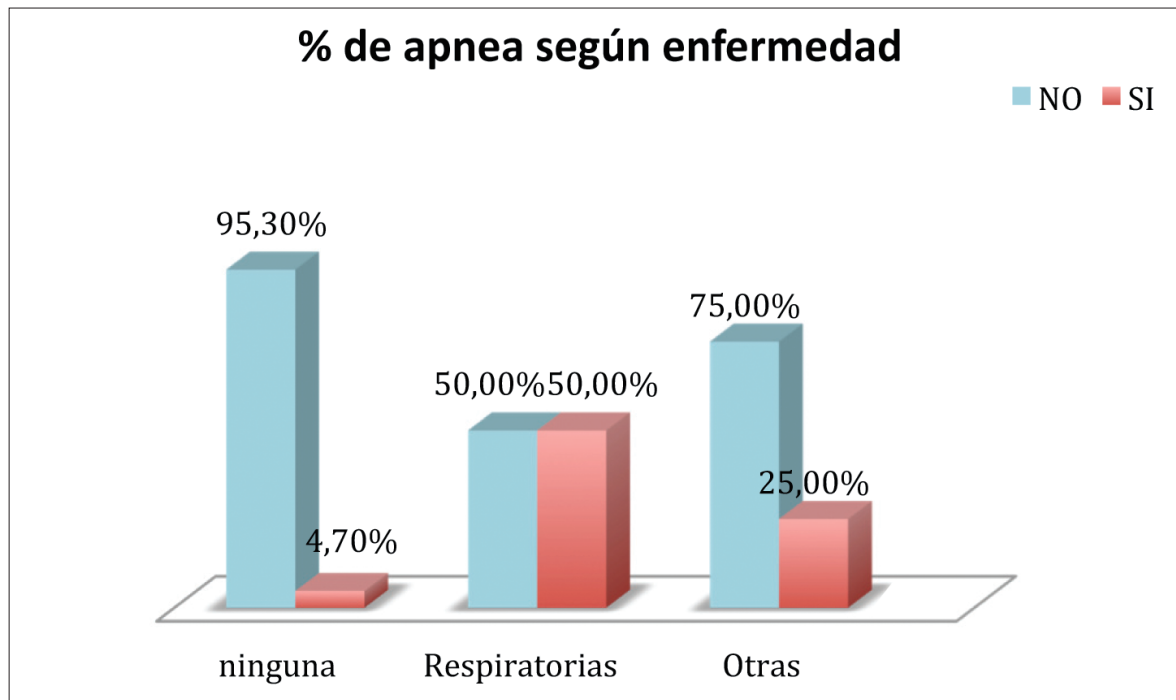


FIGURA 13. Distribución del porcentaje de apneas según el tipo de enfermedad concomitante.

A nivel inferencial, podemos afirmar que no se ha encontrado relación significativa entre la presencia de apneas y la existencia de enfermedades concomitantes. (Chi-cuadrado p-valor > 0,05)

16. TASA DE ESTANCIA EN UVI

Como puede observarse en la tabla 15, un 37,5 % de los pacientes analizados si ha estado ingresado en UVI

TABLA 15. Distribución de la frecuencia y del porcentaje de estancia en UVI.

ESTANCIA EN UVI	n	Porcentaje
No	35	62,5
Si	21	37,5
Total	56	100,0

Cuando se analiza esta variable atendiendo al tipo de anestesia recibida se observa que hay mayor porcentaje de ingresos en UVI cuando los pacientes han sido sometidos a anestesia general, aunque no existen diferencias significativas entre ellas (Chi-cuadrado p-valor =0,24). (Ver figura 14).

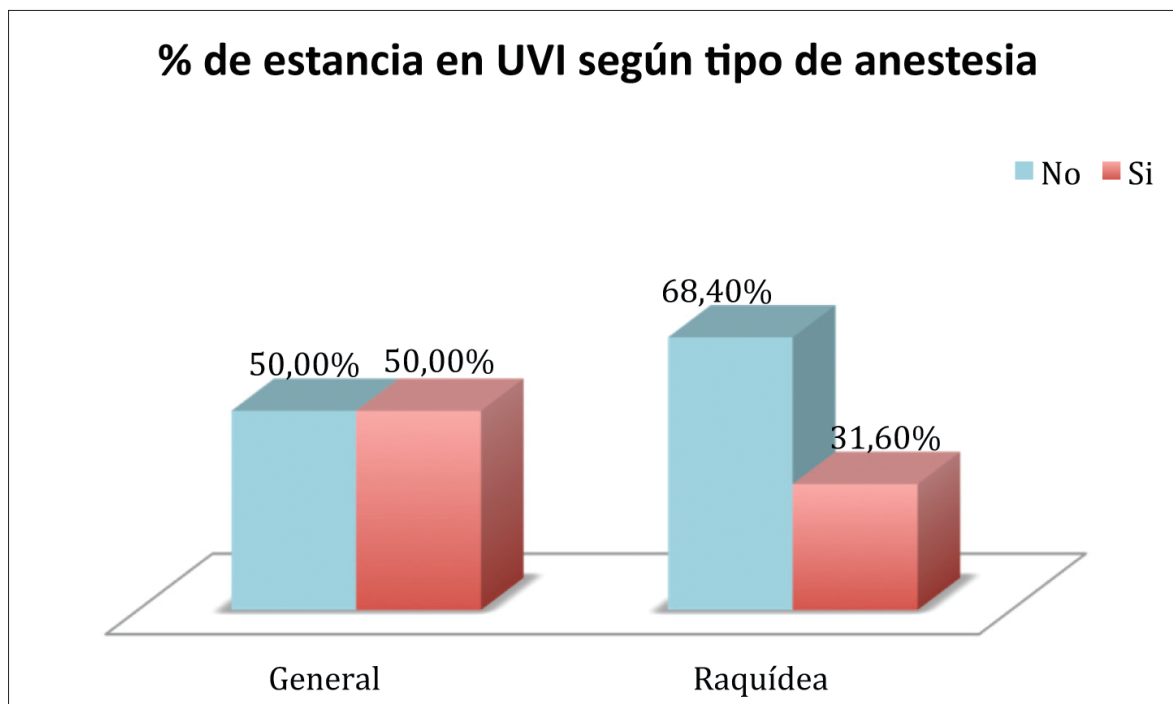
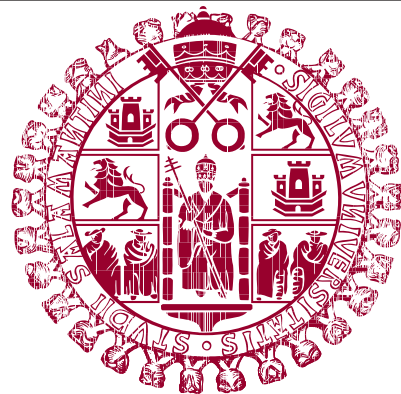


FIGURA 14. Distribución del porcentaje de estancia en UVI según el tipo de anestesia.

VI. DISCUSIÓN



La AE parece ser una buena alternativa a la AG en neonatos y niños menores de un año aunque es infrautilizada, siendo la AG la más prevalente en este grupo de edad en muchos hospitales¹³⁵. En contraposición, en los adultos, la AE es utilizada de forma rutinaria.

La mayoría de los estudios han indicado la AE en pacientes de alto riesgo, sobre todo en prematuros y exprematuros antes de la 60 semana postconcepción^{82,141,157,161,189,190} muchos con apnea preoperatoria, en pacientes donde hay que evitar los efectos de la anestesia general o IOT como en los niños con estenosis subglóticas, anomalías congénitas¹⁴⁷, en pacientes para reducir el consumo de opioides iv. evitando sus efectos respiratorios, sobre todo en pacientes con una limitada reserva respiratoria o riesgo de apnea perioperatoria^{35,144,191}. La AE también ha sido utilizada en pacientes con otras patologías como mucopolisacaridosis³⁷, distrofia muscular¹⁹² y pacientes con riesgo de hipertermia maligna¹⁴⁸.

La AE ofrece potenciales ventajas en niños: rápido inicio de acción, profunda y uniforme distribución de la analgesia con buena relajación muscular, mínima alteración fisiológica, rápida recuperación y prevención de complicaciones asociadas a la prematuridad.

Comparada con la anestesia general tiene una disminución en el coste de un 54%¹⁵¹.

Recientemente William et al⁷⁸ Puncuh et al¹⁵⁰ Kachko et al⁶⁰, Imbelloni et al¹⁵¹ y Verma et al¹⁹³ han descrito la seguridad y eficacia de la AE en grandes muestras de pacientes pediátricos de diferentes grupos de edad y para diferentes tipos de cirugía abdominal y ortopédica.

El bloqueo caudal más anestesia inhalatoria es la técnica regional preferentemente utilizada en niños; el inicio de acción de la anestesia epidural es lento y se requiere en fases iniciales el uso de alta concentración de anestésicos inhalatorios.

La AE produce un bloqueo y grado de relajación muscular excelente en pocos minutos, es compatible con niveles de sedación ligera y así mantener los reflejos de la vía aérea, produce mínima alteración fisiológica y rápida recuperación. El riesgo de toxicidad por anestésico local está minimizado por la pequeña cantidad administrada, cosa que no ocurre en la anestesia caudal donde se administran elevadas dosis de anestésico local.

La EHP es una patología frecuente en el neonato y lactante cuya cirugía se realiza tradicionalmente bajo AG con inducción de secuencia rápida e IOT. El desarrollo en los últimos años de técnicas y material de anestesia regional pediátrico permita realizar AE en neonatos y lactantes; es decir, se puede realizar AE en niños a término sin patología previa ni enfermedades concomitantes como primera elección anestésica en patologías de abdomen inferior y extremidades inferiores que duren menos de 90 min. Su aplicación en EHP ofrece grandes ventajas con respecto a la AG.

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Los estudios retrospectivos tienen desventajas evidentes como la de que están sujetos a sesgos o que miden de manera indirecta el riesgo de enfermedad. Han demostrado ser una herramienta muy útil y fiable en investigación clínica.

Las ventajas de este tipo de estudios es que son rápidos, de bajo costo, fáciles desde el punto de vista metodológico y se logra profundizar en el estudio de variables.

Nuestro estudio está diseñado así para comprobar las ventajas de la AE frente a la AG en EHP que habíamos observado a lo largo del tiempo al realizar ambas técnicas y afianzar que estábamos en lo cierto al sustituir una técnica por otra.

Sería necesario un estudio prospectivo y multicéntrico de las diferentes técnicas de anestesia en EHP.

2. TÉCNICA

Aunque la AE podría esperarse que fuera más difícil la realización que en adultos, en realidad es más fácil, sobre todo si el paciente está sedado, porque los espacios intervertebrales se palpan mejor. Nuestra técnica consiste en sentar al paciente, flexionar la columna lumbar, extender parcialmente el cuello y sujetar la cabeza. En la posición de sentado el paciente se mueve menos, los espacios intervertebrales son más prominentes y la presión del LCR aumenta, lo que permite una rápida detección de este.

Utilizamos la posición de sentados porque tenemos más práctica, esta es la posición mayormente utilizada por los distintos autores^{149,152,161}, aunque también se describe en algunos trabajos la posición lateral para realizar la punción¹⁵⁷.

Una aguja con estilete debe ser utilizada para evitar el tumor epidermoide intraespinal que es una complicación muy rara; utilizamos aguja 25G Quincke de 30 mm. que son fáciles de insertar también utilizadas por Kachko et al⁶⁰ en el 96% de los casos, Shenkman et al¹⁵² y Puncuh et al¹⁵⁰ en el 100%. Otros autores han utilizado agujas 22G o 25G como Williams et al⁷⁸, Fruimento et al⁸² y Lambertz et al¹⁶¹ o solo 22G como Soo Kim et al¹⁵⁸. Imbelloni et al¹⁵¹ utilizó 26G.

Debido a que la médula espinal termina en L₃ al nacimiento, la punción se debe realizar en L₄-L₅ o L₅-S₁

No se han descrito complicaciones neurológicas en nuestro estudio.

La punción se debe realizar por la línea media para evitar vasos sanguíneos, sin aspirar LCR, con no más de 2 o 3 intentos; en este trabajo no se recogió el número de punciones necesarias ni si existió alguna punción hemática. Inyectar el anestésico local después de una punción hemática inicial corrigiendo la posición de la aguja hasta que el líquido sale claro, va acompañado de un aumento en la tasa de fallos.

En cuanto al éxito en la punción se podría esperar dificultad en la punción, sobre todo por falta de experiencia, por lo que debe ser realizado por anestesiólogos pediátricos acostumbrados a la anatomía de los lactantes y al movimiento de la columna vertebral de estos niños que no caminan.

Nosotros tenemos un éxito en la realización de la punción espinal en este trabajo del 100%, sin tener en cuenta el número de intentos, como Kokki et al¹⁵⁵ en 20 niños,

Melman et al¹³⁸ en 100 niños y Somri et al¹⁸⁶ en 25 niños. Puede favorecer el hecho de que tenemos gran experiencia en la realización de esta técnica en adultos.

En la mayoría de los trabajos el éxito en la punción está por encima del 90%:

- Abajian et al⁸, en el 90% realiza la punción al primer o segundo intento
- Sartorelli et al¹⁴¹ 96% de éxito con una o dos punciones
- En el estudio de Vermont, 95,4% de éxito⁷⁸
- Shenkman et al^{149,152} 96% y 97%
- Fruimento et al⁸² en el 91,4%
- Imbelloni et al¹⁵¹ en el 98% al igual que Puncuh et al¹⁵⁰

En cuanto a las dosis de AL utilizamos bupivacaína hiperbárica sin aditivos a dosis de 1 mg/Kg ya que necesitamos alcanzar para este procedimiento un nivel analgésico de T₆-T₈ y la manera de conseguirlo es administrar dosis altas de AL en los lactantes hasta 4 meses. El nivel alcanzado con estas dosis es de T₂-T₆.

La duración con esta dosis es de 60-90 min. y la piloromiotomía tiene una duración menor de 60 min. En este trabajo, la duración media de la bupivacaína es de 90 min. también Shenkman et al¹⁴⁹ (éxito en 65 exprematuros de 67) y Williams JM et al¹⁵⁷ (éxito en 24 de 28 exprematuros) utilizan también dosis de 1 mg/Kg.

Otras dosis utilizadas en los trabajos son:

- Parkinson et al¹⁴⁰ utilizó dosis de 0,6 mg/Kg en 13 niños de 1 a 7 meses, éxito en 12
- Kachko et al⁶⁰ administra dosis medias de 0,68 ± 0,16 mg/Kg en menores de 7 meses de edad con patología abdominal baja, perineal, urológica y de extremidades inferiores de duración menor de 90 min. con éxito en el 96%.
- Soo Kim et al¹⁵⁸ usa dosis de 0,6 mg/Kg en 15 prematuros de alto riesgo y que habían recibido ventilación mecánica con éxito en 13 de ellos.
- Somri et al¹⁹⁴ utiliza dosis de 0,6-0,8 mg/Kg en 20 niños prematuros para herniorrafia inguinal, en 6 es incompleta

- Imbelloni et al¹⁵¹ realiza AE en 307 niños menores de 13 años y utiliza bupivacaína 0,5 mg/Kg o lidocaína 2mg/Kg según la duración del procedimiento con éxito en 302.
- Somri et al¹⁸⁶ utiliza dosis de 0,8 mg/Kg en 25 niños con EHP y con éxito en todos.

Los pacientes ingresaron después de la cirugía en reanimación o UVI con bloqueo motor, esto quiere decir que la dosis utilizada de bupivacaína, 1mg/Kg es suficiente para la realización de la cirugía que dura de media 28 minutos.

A medida que el lactante crece se deben ir disminuyendo las dosis de AL por Kg debido a los cambios fisiológicos que presenta el lactante. En nuestro centro utilizamos las siguientes dosis según la edad:

Meses	Kg	mg/Kg
1	3 Kg	1mg/Kg
2	4 Kg	0,8 mg/Kg
3	5 Kg	0,6 mg/Kg
>4	6 Kg	0,4 mg/Kg

En este estudio no ha sido necesario como en otros, reconvertir a AG por imposibilidad de punción o fallo de AE, ni suplementar con anestesia local o sedación por regresión temprana del mismo.

3. SEDACIÓN

Aunque en el estudio hay 4 prematuros de 36 semanas administramos sedación a todos con midazolam a dosis de 0,1 mg/Kg iv. y ketamina 1 mg/Kg iv. previo a la punción lumbar para que sea más fácil y no tengamos que luchar contra los movimientos espontáneos del bebé. La ketamina produce disociación entre el sistema cortical y límbico, los reflejos de la vía aérea se mantienen durante la sedación, por lo que es un fár-

maco apropiado para la sedación en niños¹⁹⁵. Durante la intervención quirúrgica si es necesario por lloro, irritación...los mantenemos sedados con sevoflurano al 1%-2% mas O₂ a 3 litros por min. por gafas nasales.

- Blaise y Roy¹³⁹ realizan la AE en menores de 2 años con diazepam 0,1 mg/Kg iv y/o fentanilo 2 µg/Kg y a los mayores de 2 años entreteniéndolos con dibujos y hablarles.
- Aronsson et al¹⁴⁷ refiere que la punción lumbar es lo más difícil en un niño despierto y por eso se necesita sedación, sino se puede administrar sedación porque es prematuro o exprematuro menor de 60 semanas de EPC, habrá que intentar calmarlos de otro modo como untar el chupete en glucosa y sino el cirujano tendrá que soportar la irritación y el lloro de los niños
- Tobias y Mencion¹⁴⁸ administran midazolam oral o iv. para poder realizar el bloqueo y también durante la cirugía.
- Kachko et al⁶⁰ utiliza midazolam como sedación para la cirugía a dosis de 0,1-0,2 mg/Kg iv por lloro o agitación
- En el estudio de Vermont⁷⁸ se realiza la sedación en los de riesgo mediante caricias, relajación y chupete con glucosa y en el resto si lo necesitan con midazolam iv. 0,2-0,25 mg/Kg.
- Shinkman et al¹⁵² administra como sedación chupete con glucosa ya que son prematuros y si el bloqueo no es completo N₂O por mascarilla facial.
- Welborn et al¹⁵⁴ en prematuros para cirugía de hernia inguinal realiza AE con ketamina 1-2 mg/Kg en 9 niños y AE con chupete mezclado con glucosa en 11 niños.
- Krane et al¹⁵⁶ utiliza en los niños que lloran durante la cirugía N₂O.
- Soo Kim et al¹⁵⁸ en prematuros que habían recibido ventilación mecánica y se someten a herniorrafia inguinal administra como sedación chupete con glucosa mas ketamina 1 mg/Kg iv a demanda.
- Somri et al¹⁹⁴ en prematuros para cirugía de herniorrafia inguinal administra en las anestesis incompletas halotano o propofol.

- Imbelloni et al¹⁵¹ sólo utiliza la sedación, O₂ mas sevoflurane, para realizar la punción y luego lo retira.
- Puncuh¹⁵⁰ realiza la AE en niños entre 6 meses y 14 años sedándolos con midazolam, propofol o pentotal.
- Somri et al¹⁸⁶ en su estudio de 25 EHP si es necesario administra propofol a dosis de 0,5-1mg/kg iv.

Se concluye con todos los estudios y nuestros resultados la necesidad de sedación para realizar la punción, el más utilizado es el midazolam, y así obtener mayor tanto por cierto de éxito; en los niños de riesgo, prematuros menores de 60 semanas de EPC, enfermedades respiratorias previas...no es conveniente administrar sedación y en caso necesario administrar chupete con glucosa o entretenerlo con caricias, dibujos...

4. ESTADO HEMODINÁMICO

En nuestro estudio no se dan casos de hipoxemia, por debajo de 90, ni de bradicardia, por debajo de 100, en la AE. En los casos de AG se produce hipoxemia en los 4 casos de apnea. Los valores medios de SO₂ son superiores con AE.

Wu y Fleisher¹⁹⁶ encontraron que en niños menores de 5 años con bloqueos espinales a nivel torácico alto no sufrían hipotensión ni bradicardia debido a la simpatectomía fisiológica y disminución de la actividad vagal.

La FC media es menor con AE que con AG pero nunca menor de 100 y esto puede deberse a la no utilización en ocasiones de atropina cuando se realiza la AE.

La TA media en general es mayor con AE que con AG. La incidencia de hipotensión en los casos de AE medida en los diferentes tiempos está entre un 8,3% y un 11,1% y la incidencia en los casos de AG es entre un 6,7% y un 35,7%; sólo es mayor la incidencia de hipotensión durante la AE en la postinducción. Hay que tener en cuenta en estos datos la sedación al realizar la AE. En ningún caso de AE fue necesario remontar TA con fluidos ni fármacos.

En nuestro estudio no existe ningún caso de anestesia espinal total; es sabido que para prevenir esta complicación hay que realizar una buena técnica anestésica in-

yectando el AL en 10-20 seg. sin aspirar LCR y una vez terminado de inyectar hay que colocar al niño en decúbito supino o con cierto grado de antitrendelemburg y no mover al niño ni levantarle las piernas para colocar la placa de bisturí.

- Kokki y Hendolin et al¹⁴⁶ describen un 2% de hipotensión que tratan con fluidos y un 4% de bradicardia que se trata con atropina.
- O'Higashi et al¹⁹² en 8 niños con distrofia muscular se produjo AE total en dos que requirieron IOT y en uno de ellos broncoespasmo.
- Dalens et al¹⁴⁴ en 6 niños con trastornos neurológicos y miopatía realizó AE para reparación de escoliosis y se produjo hipotensión en 3 (50%) que se trató con perfusión de epinefrina.
- Kachko et al⁶⁰ realiza AE en 505 casos y se produce bradicardia en 9 pacientes (1,8%), en 3 cede con estímulo facial y en 6 con atropina, de los 9 pacientes 4 habían recibido sedación. Se producen 3 bloqueos espinales totales: uno había sido un gran prematuro (25 semanas) con graves complicaciones neonatales y cedió con O₂ al 100% y mediante ventilación manual con mascarilla, otro era un gran prematuro al que le subieron las piernas para colocar la placa de bisturí y hubo que realizar IOT y el tercero era un recién nacido a término al que se le realizaron dos punciones raquídeas porque la primera no consiguió bloqueo motor completo, esto nunca se debe hacer.
- En el estudio de Vermont⁷⁸ se produjo bradicardia en 24 pacientes (1,6%) de los que 15 recibieron atropina o glicopirrolato; en 3 pacientes la bradicardia coincidió con bloqueo espinal alto, a dos de estos se les administró atropina y a uno hubo que intubarle y darle masaje hasta que hizo efecto la atropina.

En 56 pacientes (3,8%) el nivel sensitivo fue más alto del esperado, 23 necesitaron O₂ suplementario, 5 requirieron ventilación manual con mascarilla y 5 IOT, uno de estos había recibido dosis adicional por catéter epidural.

- Shenkman et al¹⁴⁹ realiza AE en 55 prematuros, en el intraoperatorio un paciente presenta bradicardia que cede con atropina y en el postoperatorio se produce en tres niños bradicardia que cede con estimulación táctil. En los niños

a término a los que realiza AE no existe ningún caso de bradicardia en el intraoperatorio ni en el postoperatorio.

En otro estudio de Shenkman et al¹⁵² donde realizó AE a 144 niños prematuros se producen dos bradicardias (1,4%) en el intraoperatorio y 8 bradicardias (5,5%) en el postoperatorio.

- Fruimento et al⁸² en su estudio presenta una incidencia del 0,3% de bradicardia intraoperatoria, ningún caso de hipoxemia y 8 casos de AE alta que se resuelven con O₂ suplementario y vagolíticos.

En los prematuros que se operan de forma ambulatoria se dan 1,9% casos de bradicardia intraoperatoria y 7,7% caos de AE alta sin IOT que se resuelven con O₂ y vagolíticos.

- Soo Kim et al¹⁵⁸ al igual que Krane et al¹⁵⁶ y Somri et al¹⁹⁴ define en su estudio que los niños sometidos a AG tienen niveles más bajos de FC y SO₂ que a los que se les realiza AE.
- Imbelloni et al¹⁵¹ de los 307 niños sometidos a AE, aparece solo un caso de hipotensión en un niño de 11 años que se trató con efedrina y dos bradicardias que cedieron con atropina.
- Puncuh et al¹⁵⁰ en su trabajo de 1132 casos presenta 17 casos de hipotensión y 7 hipoxemias.
- Somri et al¹⁸⁶ realiza AE en 25 EHP y aunque no realiza comparación con AG, concluye igual que en nuestro trabajo, que no hay diferencias significativas en cuanto a SO₂, TA y FC en los tiempos medidos durante la AE.

5. APNEA

En nuestro estudio tenemos 5 casos de apnea y todos después de administrar AG (29,4%), coincidente con la incidencia en otros estudios. Suele suceder en el postoperatorio inmediato en quirófano (apnea precoz) por lo que se deduce que está más relacionada con los fármacos administrados durante la AG.

Se considera apnea patológica la ausencia de flujo respiratorio superior a 15 seg. con independencia de la repercusión clínica y también los episodios de menor duración con repercusión clínica: bradicardia y/o hipoxemia.

Según la etiología la apnea puede ser:

– primaria, idiopática o de la prematuridad: la incidencia de apnea es:

- 50% de los recién nacidos con peso al nacer menor de 1500 gramos
- 92% de los recién nacidos con peso al nacer menor de 1250 gramos
- 95-100% de los recién nacidos antes de la 28 semana de gestación

Una solución para el problema de la apnea en los prematuros es diferir la cirugía electiva hasta que pase la semana 44 de edad postconcepción, si se realiza antes es mejor bajo AE y si no se puede realizar la punción estaría indicado retrasar la intervención hasta la semana 45 de edad postconcepción, sobre todo en prematuros que han tenido gran dificultad en dejar la ventilación mecánica.

– secundaria o sintomática: aquí encontramos la causa metabólica (alcalosis metabólica de la EHP) y la depresión farmacológica (sedación, analgesia, anestesia...).

En la apnea postoperatoria puede influir, aparte del efecto residual de los anestésicos, la disminución del control central de la respiración, la fatiga diafragmática y la hipotermia.

La monitorización de la apnea es fundamental y se puede realizar mediante:

- observación clínica
- monitorizar SO_2 y FC
- impedancia torácica
- capnografía mediante sonda nasal

La impedancia torácica es lo más ampliamente utilizado para monitorizar la respiración pero no detecta obstrucción de la vía aérea y da una alta incidencia de falsos positivos¹⁹⁷.

Aunque la respiración retorna de forma espontánea en la mayoría de los casos de apnea, hay que tener en cuenta la repercusión que pueden tener episodios repetidos de apnea en el desarrollo neurológico posterior o en como afecta a otros procesos como enterocolitis necrotizante, retinopatía..; es muy importante para evaluar un pronóstico y un tratamiento conocer la duración e intensidad de la hipoxemia, el número de episodios y la respuesta del organismo^{198,199}.

La inmadurez de la musculatura respiratoria y del centro respiratorio y una inestable caja torácica, hacen que la vía aérea superior tienda a la obstrucción y la vía aérea inferior al colapso, esto contribuye al riesgo de apnea e hipoventilación durante y después de la AG.

Todos los anestésicos conocidos producen depresión de la respiración por acción central y además aún a dosis muy bajas, predisponen a la obstrucción de la vía aérea por acción sobre el tono y la coordinación de la musculatura faríngea.

- Sartorelli et al¹⁴¹ de 142 pacientes menores de 7 meses sometidos a AE presenta un caso de apnea que había recibido midazolam previamente.
- Kachko et al⁶⁰ de 505 casos con AE tuvo 4 casos de apnea, todos eran prematuros y habían recibido sedación con midazolam.
- Shenkman et al¹⁴⁹ realiza AE en 62 prematuros y 62 niños a término; ocurren 2 apneas en los prematuros en el intraoperatorio que ceden con antitrendelenburg y ventilación con mascarilla.

En otro estudio de Shenkman et al¹⁵² con 149 prematuros sometidos a AE, se producen dos apneas en el intraoperatorio y 6 apneas en el postoperatorio.

- En el estudio de Fruimento et al⁸² sobre 269 niños prematuros ingresados y 103 niños prematuros ambulatorios sometidos a AE, se produce una apnea en el intraoperatorio en un paciente ingresado y ninguna en los ambulatorios.

- Kim et al¹³⁶ en su comparativa entre AE y AG con 133 prematuros presenta mayor apnea tras AG sin diferencia significativa; el mayor riesgo de apnea lo tienen los niños en los que falla la AE y se someten a AG seguidamente.
- Welborn et al¹⁵⁴ en su comparativa entre AG y AE en prematuros que se van a someter a herniorrafia inguinal, no tiene ningún caso de apnea en los sometidos a AE, un 31% en los sometidos a AG y un 89% en el grupo de AE sedados con ketamina. Tuvo una gran incidencia en el grupo de AE más sedación con ketamina, esta diferencia con otros estudios puede ser debido a la vía de administración y dosis de ketamina (1-2 mg/Kg vía im.) y la manera de monitorizar la apnea ya que con la impedancia torácica no se sabe cuantas apneas terminarían en hipoxemia.
- Krane et al¹⁵⁶ realiza en 9 prematuros AG y en otros 9 prematuros AE. Preoperatoriamente el 17% tenían al menos un episodio de apnea central larga (mayor de 15 seg.) mientras dormían y el 28% tenían un episodio de apnea central corta (mayor de 10 seg.). El 37% en ambos grupos tenían episodios de desaturación.
Los niños del grupo AG tienen niveles mas bajos de FC y SO₂ que los del grupo AE; la incidencia de apnea central postoperatoria fue del 22%
- Soo Kim et al¹⁵⁸ realiza un comparativa entre AG y AE en prematuros de alto riesgo y tiene una incidencia de apnea en el grupo de AG del 31%
- Somri et al¹⁹⁴ comparando AG y AE en 40 niños prematuros mostró una significativa reducción en la incidencia de apnea en los niños con AE.
- William et al¹⁵⁷ en 28 prematuros con hernia inguinal; en el grupo de AE no hay apneas y en el grupo de AG hay un 27% de apneas y de estas el 80% eran en pacientes con enfermedades previas.
- Puncuh et al¹⁵⁰ en 1132 casos con AE no describe ningún caso de apnea aunque hay que tener en cuenta los niños tenían edades entre 6 meses y 14 años.
- En la comparativa de Hoeszle et al¹³⁰ entre anestesia caudal y AE, se produce mayor incidencia de apnea con la anestesia caudal, 8,9% frente a 5,6% que se resolvieron de forma espontánea o con ligera estimulación.

– Davidson et al²⁰⁰ comparan la frecuencia de apnea postoperatoria entre AG y AE en niños menores de 60 semanas de edad postconcepción y mayores de 26 semanas de edad gestacional; concluyen que la incidencia de apnea total en prematuros es del 6,1% y del 0,3% en niños a término sin existir diferencia entre AG o AE, aunque la incidencia y severidad de la apnea precoz (0 a 30 min.) fue menor después de AE. Otra cuestión interesante es que la incidencia de apnea tras AE con sedación era igual a la incidencia tras AE sin sedación. La principal diferencia entre AG, AE sin sedación y AE con sedación es el momento de presentación de la apnea, siendo más común en el postoperatorio inmediato y en reanimación después de realizar AG

En cuanto a la relación entre Hb inferior a 10 y apnea, en nuestro estudio encontramos 6 casos con Hb menor de 10, cuatro en AE y dos en AG y en ningún caso se produjo apnea.

La relación entre apnea y enfermedades concomitantes se produce también en nuestro trabajo aunque no de forma significativa; de los dos pacientes con apnea, uno había presentado enfermedad respiratoria previa y el otro no tenía enfermedad respiratoria previa.

Parece claro en la literatura la relación entre enfermedades previas y apnea postoperatoria^{136,157,160}. Shenkman et al¹⁵² describió que la displasia broncopulmonar y la leucomalacia periventricular son factores de riesgo predictores de evolución desfavorable tras AE. En la revisión de Walther-Larsen et al¹⁵³ deducen que la apnea postoperatoria en recién nacidos pretérminos está asociada a displasia broncopulmonar, episodios de apnea previos, daño neurológico y anemia.

6. TIEMPOS QUIRÚRGICOS Y REANIMACIÓN

En el estudio, los tiempos de inducción, estancia en quirófano y estancia en reanimación son menores con AE.

En el registro de Vermont⁷⁸ la media de tiempo para realizar la punción fue de 10 min. y en el nuestro de 11,26 min.; llegan a la conclusión que el tiempo requerido para realizar la AE es parecido al de la AG aunque en nuestro estudio es menor, 11,26

min. frente a 13,76 min, y el tiempo desde que termina la cirugía hasta el ingreso en reanimación es mayor de forma significativa en AG coincidiendo con nuestro trabajo.

El tiempo medio total en nuestro estudio con AG fue de 98 min. y de 83 min. en la AE.

Kokki et al¹⁵⁵ en su comparativa entre AG y AE ya refiere que disminuye el tiempo en quirófano con AE.

7. INICIO DE TOLERANCIA ORAL

Los pacientes que presentan vómitos tras AE son un 34,14% frente al 44,4% que presentan vómitos tras AG, por lo que el inicio de tolerancia oral es más rápido tras AE aunque no de forma significativa.

Fernández Jiménez et al¹⁸⁷ et al obtiene una incidencia de vómitos de un 44% tras AG y un 40% tras AE; la incidencia de vómitos tras AE es menor en nuestro trabajo aunque hay que tener en cuenta que la muestra en el trabajo de Fernández sometidos a AE es escasa.

8. TASA DE INGRESO EN UVI

Ingresaron en UVI un 37,5% del total de los pacientes, después de AG un 50% frente a un 31,60% tras AE.

Hay que tener en cuenta que no solo ingresaban en UVI los pacientes que se complicaban (apnea postoperatoria), sino también los pacientes de riesgo por enfermedades concomitantes y los neonatos en la unidad de neonatología por protocolo.

9. DIFÍCIL INTUBACIÓN FRENTE A DIFÍCIL PUNCIÓN ESPINAL

Hemos determinado una comparativa entre dificultad de intubación endotraqueal y dificultad en la punción espinal. Existe mayor porcentaje de dificultad de intubación en los individuos sometidos a AG (26,3%) que dificultad de punción espinal en los individuos sometidos a AE (23,7%).

En neonatos y lactantes la laringoscopia e intubación pueden resultar difíciles por presentar la boca pequeña, la lengua relativamente grande; la epiglotis larga, rígida y en forma de U, V u omega; y la laringe se encuentra en una posición más anterior y cefálica que en el adulto²⁰¹.

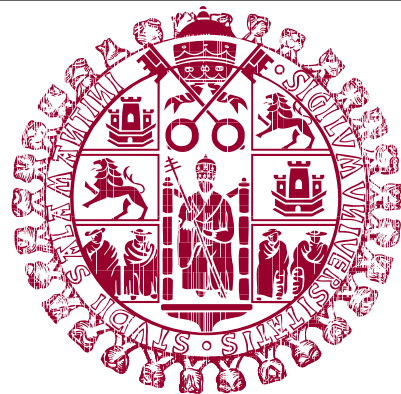
Hay que tener en cuenta que:

- no se registró el número de punciones necesarias para realizar la AE y se obtuvo el 100% de éxito sin tener que transformar una AE fallida en AG
- la dificultad en la punción no produce aumento de morbilidad en el paciente en el campo hemodinámico, respiratorio, incidencias neurológicas...no así la dificultad de intubación que si produce aumento de morbilidad: lesiones de tejidos blandos, bradicardia, hipoxemia...
- en nuestro hospital se realiza gran parte de la actividad quirúrgica con técnicas anestésicas regionales espinales por lo que tenemos gran experiencia, lo que nos puede facilitar la realización de la AE en niños.

El éxito de la anestesia espinal en neonatos y lactantes depende de:

- estado preoperatorio
- posición del paciente durante y después de la inducción
- dosis de anestésico local
- monitorización perioperatoria

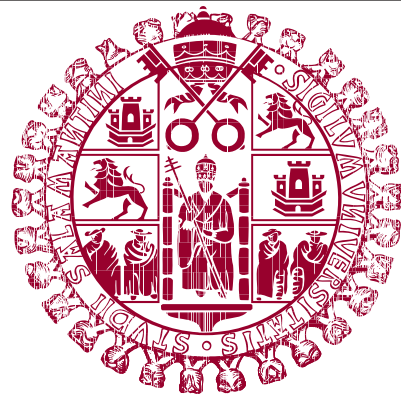
VII. CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

1. La anestesia espinal es una técnica efectiva y segura para la realización de la piloromiotomía extramucosa.
2. Con la anestesia espinal no hay incidencia de episodios de apnea.
3. La anestesia espinal mantiene la estabilidad hemodinámica: mínima hipotensión arterial, no incidencia de bradicardia ni de hipoxemia.
4. No existe incidencia de bloqueo espinal total que es la complicación más grave y se evita con una técnica adecuada.
5. Se evitan las posibles complicaciones relacionadas con la vía aérea.
6. El tiempo de estancia en el quirófano así como el de estancia en la unidad de recuperación postanestésica fue significativamente menor en los pacientes en los que la cirugía se realizó con anestesia general.
7. La mayor limitación de la técnica de anestesia espinal es la durabilidad de su efecto ya que permite solo realizar procesos quirúrgicos con una duración menor de 90 minutos.
8. Es recomendable que la anestesia espinal sea realizada por anestesiólogos pediátricos ya que lo más difícil en sí es la técnica propiamente dicha aunque la sedación del paciente facilita el procedimiento.

VIII. BIBLIOGRAFÍA



1. David L, Dudgeon MD. Lesiones del estomago. En: Keith W. Ashcraft, Thomas M. Holder. Cirugía pediátrica. Nueva Editorial Interamericana, SA de CV 2ª ed. México: Mc Graw-Hill; 1995. p. 297-301.
2. Cook-Sather SD, Tulloch HV, Liacouras CH, Schreiner MS. Gastric fluid volumen in infants for pyloromyotomy. *Can J Anaesth.* 1997; 44(3):278-283.
3. Bier A. Experiment regarding the cocainization of the spinal cord. *Zentralbl Chir* 1899;51:361-369.
4. Bainbridge WS. A report of twelve operations on infants and young children during spinal anesthesia. *Arch Pediatr.* 1901;18:570-574.
5. Gray HT. A study of subarachnoid block in children and infants. *Lancet.* 1909;2:913-917.
6. Junkin CI. Spinal anaesthesia in children. *Can Med Assoc J* 1933;28:51-53.
7. Berkowitz S, Greene BA. Spinal anaesthesia in children: Report based on 350 patients under 13 years. *Anesthesiology.* 1951;12:376-387.
8. Abajian JC, Mellish RW, Browne AF, Perkins FM, Lambert DH, Mazuzan JE Jr. Spinal anesthesia for surgery in the high-risk infant. *Anesth Analg.* 1984;63:359-362.
9. Olney JW, Young C, Wozniak DF, Ikonomidou C, Jevtovic-Todorovic V. Anesthesia induced developmental neuroapoptosis: Does it happen in humans? *Anesthesiology.* 2004;101:273-275.
10. Williams RK, Black IH, Howard DB, Adams DC, Mathews DM, Friend AF, Bud Meyers HW. Cognitive outcome after spinal anesthesia and surgery during infancy. *Anesth-Analg.* 2014;119: 651-660.
11. Gupta A, Saha U. Spinal anesthesia in children: A review. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2014; 30: 10-18.

12. Dohi S, Naito H, Takahashi T. Age-related changes in blood pressure and duration of motor block in spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1979;50:319-323.
13. Oberlander TF, Berde CB, Lam KH, Rappaport LA, Saul JP. Infants tolerate spinal anesthesia with minimal over- all autonomic changes: analysis of heart rate variability in former premature infants undergoing hernia repair. *Anesth Analg*. 1995;80:20-27.
14. Mahe V, Ecoffey C. Spinal anesthesia with isobaric bupivacaine in infants. *Anesthesiology*. 1998; 68: 601-603.
15. Shenkman Z, Johnson VM, Zurakowski D, Arnon S, Sethna NF. Hemodynamic changes during spinal anesthesia in premature infants with congenital heart disease undergoing inguinal hernia correction. *Pediatric Anesthesia*. 2012;22 (12):865-870.
16. Williams RK, Abajian JC. High spinal anaesthesia for repair of patent ductus arteriosus in neonates. *Paediatr Anaesth*. 1997;7:205-209.
17. Bonnet MP, Larousse E, Asehnoune K et al. Spinal anesthesia with bupivacaine decreases cerebral blood flow in former preterm infants. *Anesth Analg*. 2004; 98:1280-1283.
18. Pascucci RC, Hershenson MB, Sethna NF, Loring SH, Stark AR. Chest wall motion of infants during spinal anaesthesia. *J Appl Physiol* (1985). 1990;68:2087-2091.
19. Tobias JD. Spinal anaesthesia in infants and children. *Paediatr Anaesth* 2000;10:5-16.
20. López T, Sánchez FJ, Garzón JC, Muriel C. Spinal anesthesia in pediatric patients. *Minerva Anesthesiol*. 2012;78:78-87.
21. Lederhass G. Spinal anesthesia in paediatrics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17:365-376.
22. Rowney DA, Doyle E. Epidural and subarachnoid blockade in children. *Anaesthesia*. 1998;53:980-1001.
23. Gingrich Bk. Spinal anesthesia for a former preterm infant undergoing upper abdominal surgery. *Anesthesiology*. 1993;79:189-90.
24. Viscomi CM, Abajian JC, Wald SL, Rathmell JP, Wilson JT. Spinal anesthesia for repair of meningomyelocele in neonates. *Anesth Analg* 1995;81:492-495.

25. Kachko L, Platis CM, Livni G, Tarabikin E, Michowiz S, Katz J. Spinal anesthesia in infants with ventriculoperitoneal shunt: report of five cases and review of literature. *Paediatr Anaesth.* 2006;16:578-583.
26. Hammer G, Ngos K, Macario A. A retrospective examination of regional plus general anesthesia in children undergoing open heart surgery. *Anesth Analg.* 2000;90:1020-1024.
27. Bösenberg A. Neuroaxial blockade and cardiac surgery in children. *Paediatr Anesth.* 2003;13:559-60.
28. Hammer GB, Ramamoorthy C, Cao H, Williams GD, Boltz MG, Kamra K et al. Post-operative analgesia after spinal blockade in infants and children undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2005;100:1283-1288.
29. Sacrista S, Kern D, Fourcade O, Izard P, Galinier P, Samii K, Cathala B. Spinal anaesthesia in a child with hipoplastic left heart syndrome. *Paediatr Anaesth.* 2003;13:253-256.
30. Tobias JD. Combined general and spinal anesthesia in an infant with single-ventricle physiology undergoing anorectoplasty for an imperforate anus. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007;21:873-875.
31. Kowalewski R, MacAdams C, Frelich J, Neil S, Maitland A. Anaesthesia supplement with subarachnoid bupivacaine and morphine for coronary artery bypass surgery in a child with Kawasaki disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996;10:243-246.
32. Peterson KL, DeCampi WM, Pike NA, Robbins RC, Reitz BA. A report of two hundred twenty cases of regional anesthesia in pediatric cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2000;90:1014-1019.
33. Humpreys N, Bays SM, Parry AJ, Pawade A, Heyderman RS, Wolf AR. Spinal anesthesia with an indwelling catheter reduces the stress response in pediatric open heart surgery. *Anesthesiology.* 2005;103:1113-1120.
34. Somri M, Tome R, Yanovski B, Asfandiarov E, Carmi N, Mogilner J et al. Combined spinal-epidural anesthesia in major abdominal surgery in high-risk neonates and infants. *Paediatr Anaesth.* 2007;17:1059-1065.
35. Williams R, McBride W, Abajian JC. Combined spinal and epidural anesthesia for major abdominal surgery in infants. *Can J Anaesth.* 1997;44:511-514.

36. Arora MK, Nagaraj G, Lakhe ST. Combined spinal-epidural anesthesia for a child with Freeman-Sheldon syndrome with difficult airway. *Anesth Analg.* 2006; 103(6):1624.
37. Tobias JD. Anesthetic care for the child of Morquio Syndrome: General versus regional anesthesia. *J Clin Anesth.* 1999;11:242-246.
38. Farber N, Troshynki TJ, Turco G. Spinal anesthesia in an infant with epidermolysis bullosa. *Anesthesiology.* 1995;83:1364-1367.
39. Shenkman Z, Sheffer O, Erez I, Litmanovitch I, Jedeikin R. Spinal anesthesia for gastrostomy in an infant with nemaline myopathy. *Anesth Analg.* 2000;91:858-859.
40. Nickel US, Meyer RR, Brambrink AM. Spinal anesthesia in an extremely low birth weight infant. *Paediatr Anaesth.* 2005;15:58-62.
41. Apiliogullari S, Duman A, Gok F, Ogun CO, Akillioglu I. The effects of 45 degree head up tilt on the lumbar puncture success rate in children undergoing spinal anesthesia. *Paediatr Anaesth.* 2008;18:1178-1182.
42. Gleason CA, Martin RJ, Anderson JV, Carlo WA, Sanniti KJ, Fanaroff AA. Optimal position for a spinal tap in preterm infants. *Pediatrics.* 1983;71:31-35.
43. Kokki H. Spinal blocks. *Paediatr Anaesth.* 2012;22:56-64
44. Arthrus OJ, Murray M, Zubier M, Tooley J, Kelsall W. Ultrasonographic determination of neonatal spinal canal depth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008; 93:F451-454.
45. Suresh S, Wheeler M. Practical pediatric regional anesthesia. *Anesthesiology. Clin N Am.* 2002;20:83-113.
46. Marc J, Ortells J. Anestesia subaracnoidea. In: Blanco D, Reinoso F, Cruz F, editors. *Anestesia locorregional en pediatría.* Madrid: Arán Ediciones, SL; 2005. p. 151-62.
47. Kokki H, Hendolin H. Comparison of 25G and 29G Quincke spinal needles in paediatric day surgery. A prospective randomised study of the puncture characteristics, success rate and postoperative complaints. *Paediatr Anaesth.* 1996;6:115-119.
48. Kokki H, Heikkinen M, Turunen M, Vanamo K, Hendolin H. Needle design does not affect the success rate of spinal anaesthesia or incidence of postpuncture complications in children. *Acta Anesthesiol Scand.* 2000;44:210-213.

49. Tverskoy M, Shagal M, Finger J, Kissin I. Subarachnoid bupivacaine blockade decreases midazolam and thiopental hypnotic requirements. *J Clin Anesth.* 1994;6:487-490.
50. Inagaki Y, Mashimo T, Kuzukawa A, et al. Epidural lidocaine delays arousal from isoflurane anesthesia. *Anesth Analg.* 1994;79: 368-372.
51. Xiao W-J, Deng X-M, Tang G-Z, et al. Caudal anesthesia reduces the minimum alveolar concentration of enflurane for laryngeal mask airway removal in boys. *Can J Anesth.* 2002; 49:194-197.
52. Hodgson PS, Liu SS, Gras TW. Does epidural anesthesia have general anesthetic effects?: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Anesthesiology.* 1999; 91:1687-1692.
53. Pollock JE, Neal JM, Liu SS, et al. Sedation during spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 2000; 93:728-734.
54. Antognini JF, Jinks SL, Atherley R, et al. Spinal anesthesia indirectly depresses cortical activity associated with electrical stimulation of the reticular formation. *Br J Anaesth.* 2003;91:233-238.
55. Hermanns H, Stevens MF, Werdehausen R, Braun S, Lipfert P, Jetzek-Zader M. Sedation during spinal anaesthesia in infants. *Br J Anaesth.* 2006;97:308-314.
56. Vilà R, Lloret J, Munar F, Vinzo J. Spinal anaesthesia for inguinal herniotomy in preterm infants sedated with nitrous oxide: a comparison of lumbar puncture in the lateral or sitting position. *Anaesthesia.* 2002;57:1164-1167.
57. Singh R, Batra YK, Bharti N, Panda NB. Comparison of propofol versus propofol-ketamine combination for sedation during spinal anesthesia in children: Randomized clinical trial of efficacy and safety. *Paediatr Anaesth.* 2010;20:439-444.
58. Mortero RF, Clark LD, Tolan MM et al. The effects of small dose ketamine on propofol sedation: respiration, post operative mood, perception, cognition, and pain. *Anesth Analg.* 2001 92:1465-1469.
59. Badrinath S, Avramov MN, Shadrack M. The use of a ketamine-propofol combination during monitored anesthesia care. *Anesth Analg.* 2000; 90: 858-862.
60. Kachko L, Simhi E, Tzeitlin E, Efrat R, Tarabikin E, Peled E et al. Spinal anesthesia in neonates and infants – a single-center experience of 505 cases. *Paediatr Anaesth.* 2007;17:647-653.

61. Ecoffey C, Lacroix F, Giaufré E, Orliaguet G, Courrèges P, Association des Anesthésistes Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française (ADARPEF). Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists (ADARPEF). *Paediatr Anaesth.* 2010;20:1061-1069.
62. De Saint Blanquat L, Simon L, Laplace C, Egu JF, Hamza J. Preoperative coagulation tests in former preterm infants undergoing spinal anaesthesia. *Paediatr Anaesth.* 2002;12:304-307.
63. Andrew M, Paes B, Milner R et al. Development of the human coagulation system in the healthy premature infant. *Blood.* 1998;72: 1651-1657.
64. Failace WJ, Warriar I, Canady AI. Paraplegia after lumbar puncture in an infant with previously undiagnosed hemophilia A. Treatment and perioperative considerations. *Clin Pediatr.* 1989; 28:136-138.
65. Dulac O, Aicardi J, Lepintre J et al. Epidural spinal hematoma after lumbar puncture. *Arch Fr Pediatr.* 1975; 32: 77-80.
66. Beauvoir C, Rochette A, Oesch G et al. Spinal anaesthesia in newborns: total and free bupivacaine plasma concentration. *Paediatric Anaesthesia.* 1996; 6:195-199.
67. Frawley G, Ragg P, Hack H. Plasma concentrations of bupivacaine after combined spinal epidural anaesthesia in infants and neonates. *Paediatric Anaesthesia.* 1996;10: 619-625.
68. Peutrell JM, Hughes DG. Combined spinal and epidural anesthesia for inguinal hernia repair in babies. *Paediatric Anaesthesia.* 1994; 4: 221-227.
69. Hiller A, Karjalainen K, Balk M. Transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine or general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1999;82:575-579.
70. Gerancher JC. Cauda equina syndrome following a single spinal administration of 5% hyperbaric lidocaine through a 25-gauge Whitacre needle. *Anesthesiology* 1997; 87: 687-689.
71. Kokki H, Tuovinen K, Hendolin H. Spinal anaesthesia for pediatric day-case surgery: A double blind, randomized, parallel group, prospective comparison of isobaric and hyperbaric bupivacaine. *Br J Anaesth.* 1998;81:502-506.
72. Kokki H, Ylonen P, Laisalmi M, Heikkinen M, Reinikainen M. Isobaric ropivacaine 5 mg/ml for spinal anesthesia in children. *Anesth Analg.* 2005;100:66-70.

73. Frawley G, Skinner A, Thomas J, Smith S. Ropivacaine spinal anesthesia in neonates: a dose range finding study. *Paediatr Anaesth*. 2007;17:126-132.
74. Kokki H, Ylonen P, Heikkinen M, Reinikainen M. Levobupivacaine for pediatric spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2004;98:64-67.
75. Frawley G, Farrell T, Smith S. Levobupivacaine spinal anesthesia in neonates: a dose range finding study. *Paediatr Anaesth*. 2004;14:838-844.
76. Ingelmo PM, Fumagalli R. Central blocks with levobupivacaine in children. *Minerva Anesthesiol*. 2005;71:339-345.
77. Frawley G, Smith KR, Ingelmo P. Relative potencies of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine for neonatal spinal anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2009;103:731-738.
78. Williams RK, Adams DC, Aladjem EV, Kreutz JM, Sartorelli KH, Vane DW, *et al*. The safety and efficacy of spinal anesthesia for surgery in infants: The Vermont Infant Spinal Registry. *Anesth Analg*. 2006;102:67-71.
79. Lacroix F. Epidemiology and morbidity of regional anaesthesia in children. *Curr Opin Anesthesiol*. 2008;21:345-349.
80. Wright TE, Orr RJ, Haberken CM, Walbergh EJ. Complications during spinal anesthesia in infants: high spinal blockade. *Anesthesiology*. 1990; 73:1290-1292.
81. Gerber ACH, Baitella LC, Dangel PH. Spinal anesthesia in former preterm infants. *Paediatr Anaesth* 1993; 3: 156-56.
82. Frumiento C, Abajian C, Vane DW. Spinal anesthesia for preterm infants undergoing inguinal hernia repair. *Arch Surg* 2000;135:445-51.
83. Aouad MT, Moukaddem FH, Akel SR, Kanazi GE. Respiratory failure in a former preterm infant following high spinal anesthesia with bupivacaine and clonidine. *Paediatr Anaesth*. 2008;18:976-1014.
84. Kokki H, Salonvaara M, Herrgard E, Onen P. Postdural puncture headache is not an age related symptom in children: a prospective open-randomized, parallel group study comparing a 22-gauge Quincke with a 22-gauge Whitacre needle. *Paediatr Anaesth*. 1999;9:429-434.
85. Oliver A. Dural punctures in children: what should we do? *Paediatr Anaesth* 2002;12:473-477.

86. Reina MA, de Leon-Casasola OA, Lopez A et al. An in vitro study of dural lesions produced by 25-gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med.* 2000; 25: 393-402.
87. Kokki H, Hendolin H, Turunen M. Postdural puncture headache and transient neurologic symptoms in children after spinal anaesthesia using cutting and pencil point paediatric spinal needles. *Acta Anesthesiol Scand.* 1998;42:1076-1082.
88. Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF. Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anesthesiol Scand.* 1995; 39: 605-612.
89. Lowery S, Oliver A. Incidence of postdural puncture headache and backache following diagnostic/therapeutic lumbar puncture using a 22G cutting spinal needle, and after introduction of a 25G pencil point spinal needle. *Paediatr Anaesth.* 2008;18:230-234.
90. Apiliogullari S, Duman A, Gok F. Spinal needle design and size affect the incidence of postdural puncture headache in children. *Paediatr Anaesth.* 2010;20:177-182.
91. Ylönen P, Kokki H. Management of postdural puncture headache with epidural blood patch in children. *Paediatr Anaesth* 2002;12:526-529.
92. Ylönen P, Kokki H. Epidural blood patch for management of postdural puncture headache in adolescents. *Acta Anesthesiol Scand.* 2002;46:794-798.
93. Goldman LJ. Complications in regional anaesthesia. *Paediatr. Anaesth.* 1995;5:3-9.
94. Easley RB, George R, Connors D, Tobias JD. Aseptic meningitis after spinal anesthesia in an infant. *Anesthesiology.* 1999;91:305-307.
95. Lauriala JJ, Lostamovaara PA, Alahuhta S. Streptococcus Salivarius meningitis after spinal anaesthesia in an infant. *Anesthesiology.* 1998; 19: 1579-1580.
96. Shaywitz BA. Epidermoid spinal cord tumors and previous lumbar punctures. *J Pediatr.* 1972;80:638-640.
97. Manno NJ, Uhlein A, Kernohan JW. Intraspinal epidermoids. *J. Neurosurg,* 1962; 19:754.
98. Walker SM, Yaksh TL. Neuraxial analgesia in neonates and infants: A review of clinical and preclinical strategies for the development of safety and efficacy data. *Anesth Analg.* 2012;115:638-662.

99. Torsney C, Maeredith-Middelton J, Fitzgerald M. Neonatal capsaicin treatment prevents the normal postnatal withdrawal of A fibres from lamina II without affecting Fos responses to innocuous peripheral stimulation. *Brain Des Rev Brain*. 2000;121:55-65.
100. Vutskits L, Gascon E, Tassonyi E, Kiss JZ. Effect of ketamine on dendritic arbor development and survival of immature GABAergic neurons in vitro. *Toxicol Sci*. 2006;91: 540-49.
101. Zhang H, Zhou F, Li Ch, Kong M, Liu H, Zhang P et al. Molecular mechanisms underlying the analgesic property of intrathecal dexmedetomidine and its neurotoxicity evaluation: an in vivo and in vitro experimental study. *Plos One*. 2013;8: e55556.
102. Westin BD, Walker SM, Deumers R, Grafe M, Yaksh TL. Validation of a preclinical spinal safety model: effects of intrathecal morphine in the neonatal rat. *Anesthesiology*. 2010;113:183-199.
103. Walker SM, Grafe M, Yaksh TL. Intrathecal clonidine in the neonatal rat: dose-dependent analgesia and evaluation of spinal apoptosis and toxicity. *Anesth-Analg*. 2012; 115:450-460.
104. Walker SM, Westin BD, Deumens R, Grafe M, Yaksh TL. Effects of intrathecal ketamine in the neonatal rat: evaluation of apoptosis and long-term functional outcome. *Anesthesiology*. 2010;113:147-159.
105. Rice LJ, DeMars PD, Whalen TV, Crooms JC, Parkinson SK. Duration of spinal anesthesia in infants less than one year of age. *Reg Anesth*. 1994;19:325-329.
106. Rochette A, Raux O, Troncin R, et al. Clonidine prolongs spinal anesthesia in newborns; a prospective dose-ranging study. *Anaesth Analg*. 2004;98:56-59.
107. Kaabachi O, Zarghouni A, Ouezini R, Abdelaziz AB, Chattaoui O, Kokki H. Clonidine 1 microgram/kg is a safe and effective adjuvant to plain bupivacaine in spinal anesthesia in adolescents. *Anesth Analg*. 2007;105:516-519.
108. Cao JP, Miao X-Y, Liu J, Shi X-Y. An evaluation of intrathecal bupivacaine combined with intrathecal or intravenous clonidine in children undergoing orthopedic surgery: a randomized double-blind study. *Pediatric Anesthesia*. 2011; 21:399-405.
109. Rochette A, Troncin R, Raux O et al. Clonidine added to bupivacaine in neonatal spinal anesthesia: a prospective comparison in 124 preterm and term infants. *Paediatr Anaesth*. 2005;15:1072-1077.

110. Batra YK, Rajeev S, Panda NB, Lokesh VC, Rao LN. Intrathecal neostigmine with bupivacaine for infants undergoing lower abdominal and urogenital procedures: dose response. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53:470-475.
111. Ganesh A, Kim A, Casale P, Cucchiario G. Low-dose intrathecal morphine for post-operative analgesia in children. *Anesth Analg.* 2007;104:271-276.
112. Eschertzhuber S, Hohlrieder M, Keller C, Oswald E, Kuehbacher G, Innerhofer P. Comparison of high- and low- dose intrathecal morphine for spinal fusion in children. *Br J Anaesth.* 2008;100:538-543.
113. Batra YK, Lokesh VC, Panda NB, Rajeev S, Rao KL. Dose- response study of intrathecal fentanyl added to bupivacaine in infants undergoing lower abdominal and urologic surgery. *Paediatr Anaesth.* 2008;18:613-619.
114. Apiliogullari S, Duman A, Gok F. Do infants need higher intrathecal fentanyl doses than older children? *Paediatr Anaesth.* 2008;18:1211-1281.
115. Kokki H, Heikkinen M, Ahonen R. Recovery after paediatric day case herniotomy performed under spinal anaesthesia. *Pediatr Anesth.* 2000;10:413-417.
116. Karlsson E, Larsson LE, Nilsson K. Postanaesthetic nausea in children. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1990; 34 515-518.
117. Kokinsky E, Thornberg E, Ostlund AL et al. Postoperative confort in paediatric outpatient surgery. *Paed Anaesth.* 1999;6:115-119.
118. Welborn LG, Greenspun JC. Anesthesia and apnea: perioperative considerations in the former preterm infant. *Pediatric Clinics of North America.* 1994;41(1):181-198.
119. Sethna N. Regional anesthesia and analgesia. *Semin Perinatol.* 1998;22:380-389.
120. Hamza J, Ecoffey C, Gross JB. Ventilatory response to CO₂ following intravenous ketamine in children. *Anesthesiology.* 1989;70:422.
121. Kelly DH, Shannon DC. Periodic breathing in infants with nearmiss sudden infant death síndrome. *Pediatrics.* 1979; 63:355.
122. OzdemirT, Arikan A. Postoperative apnea after inguinal hernia repair in formerly premature infants: impacts of gestacional age, postconceptional age and comorbidities. *Pediatr Surg Int.* 2013;29:801-804.
123. Sims C, Jonhson CM. Postoperative apnoea in infants. *Anaesth Intensive Care.* 1994;22:40-45.

124. Steward DJ. Preterm infants are more prone to complications following minor surgery than are term infants. *Anesthesiology*. 1982; 56: 304-306.
125. Martin RJ, Miller MJ, Carlo WA. Pathogenesis of apnea in preterm infants. *The journal of pediatrics*. 1986;109 (5):733-741.
126. Kurth CD, Spitzer AR, Broennle AM, Downes JJ. Postoperative apnea in preterm infants. *Anesthesiology*. 1987;66:483-488.
127. Davidson A, Frawley G, Sheppard S, Hunt R, Hardy P. Risk factors for apnea after infant inguinal hernia repair. *Paediatr Anaesth*. 2009;19:402-423.
128. Kataria B, Ved S, Harnik E et al. Spinal versus caudal anesthesia in premature infants recovering from respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 1989; 71(3A) (Suppl: A1018).
129. Gerber AC. Comparison of awake spinal anesthesia with awake caudal anesthesia in preterm and ex-preterm infants for herniotomy. *Paediatr Anaesth*. 2004; 14:893-903.
130. Hoelzle M, Weiss M, Dillier C, Gerber A. Comparison of awake spinal with awake caudal anesthesia in preterm and ex-preterm infants for herniotomy. *Pediatric Anesthesia*. 2010; 20:620-624.
131. Tiret L, Nivoche Y, Hatton F et al. Complications related to anaesthesia in infants and children. *Br J Anaesth*. 1988;61:269.
132. Cohen M, Cameron C, Duncan P. Pediatric anaesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. *Anesth Analg*. 1990;70:160-167.
133. Holzman R. Morbidity and mortality in pediatric anesthesia. *Pediatr Clin North Am*. 1994;41:239-256.
134. Morray J, Geiduschek J, Ramamoorthy C et al. Anesthesia related cardiac arrest in children. *Anesthesiology*. 2000;93:6-14.
135. Suresh S, Hall SC. Spinal anesthesia in infants: is the impractical practical? *Anesth Analg*. 2006;102:65-66.
136. Kim J, Thornton J, Eipe N. Spinal anesthesia for the premature infant: is this really the answer to avoiding postoperative apnea? *Paediatr Anaesth*. 2009;19:56-58.
137. Wolf AR, Doyle E, Thomas E. Modifying infants stress responses to major surgery: spinal vs extradural vs opioid analgesia. *Paediatr Anaesth*. 1998; 8:305-311.

138. Melman E, Penuelas J, Marrufo J. Regional anesthesia in children. *Anesth Analg.* 1975; 54:387-390.
139. Blaise GA, Roy WL. Spinal anaesthesia for minor paediatric surgery. *Can Anaesth Soc J.* 1986;33:227-230.
140. Parkinson SK, Little WL, Malley RA et al. Use of hyperbaric bupivacaine with epinephrine for spinal anesthesia in infants. *Reg Anesth* 1990;15:86-88.
141. Sartorelli KH, Abajian JC, Kreutz JM et al. Improved outcome utilizing spinal anesthesia in high-risk infants. *J Ped Surg.* 1992; 27:1022-1025.
142. Tobias JD, Flannagan J. Regional anesthesia in the preterm neonate. *Clin Pediatr.* 1992; 31:668-671.
143. Tobias JD, Flannagan J, Brock J et al. Neonatal regional anesthesia: alternative to general anesthesia for urologic surgery. *Urology.* 1993; 41:765-768.
144. Dalens BJ, Khandwala RS, Tanguy A. Staged segmental scoliosis surgery during regional anesthesia in high risk patients: a report of six cases. *Anesth Analg.* 1993; 76:434-439.
145. Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K et al. Spread of subarachnoid hyperbaric amethocaine in adolescents. *Br J Anaesth.* 1995;74:41-45.
146. Kokki H, Hendolin H. Comparison of spinal anaesthesia with epidural anaesthesia in paediatric surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1995; 39:896-900.
147. Aronsson DD, Gemery JM, Abajian JC. Spinal anesthesia for spine and lower extremity surgery in infants. *J Pediatr Ortho.* 1996;16: 259-263.
148. Tobias JD, Mencio GA. Regional anesthesia for clubfoot repair in children. *Am J Therapeutics.* 1998;5:273-277.
149. Shenkman Z, Hoppenstein D, Litmanowitz I, Shorer S, Gutermacher M, Lazar L et al. Spinal anesthesia in 62 premature, former premature or young infants-technical aspects and pitfalls. *Can J Anesth* 2002;262-269.
150. Puncuh F, Lampugnani E, Kokki H. Use of spinal anesthesia in paediatric patients: a single centre experience with 1132 cases. *Paediatric Anaesth.* 2004;14:564-567.
151. Imbellioni LE, Vieira EM, Sporni F, Guizellini RH, Tolentino AP. Spinal anesthesia in children with isobaric local anesthetics: report on 307 patients under 13 years of age. *Paediatr Anaesth.* 2006;16:43-48.

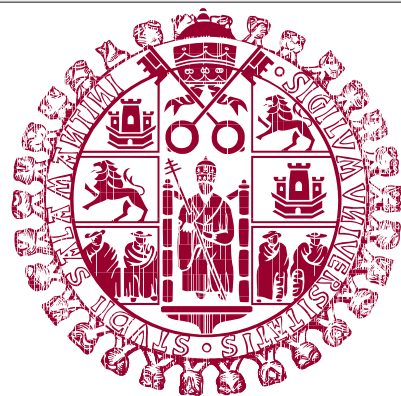
152. Shenkman Z, Erez I, Freud E, Arnon S. Risk factors for spinal anesthesia in pre-term infants undergoing inguinal hernia repair. *J Pediatr (Rio J)*. 2012;88(3): 222-226.
153. Walther-Larsen S, Rasmussen LS. The former preterm infant and risk of postoperative apnoea: recommendations for management. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50:888-893.
154. Welborn L, Rice L, Hananallah R, Broadman L, Ruttimann U, Fink R. Postoperative apnea in former preterm infants: prospective comparison of spinal and general anesthesia. *Anesthesiology*. 1990;72:838-842.
155. Kokki H, Hendolin H, Vainio J et al. Operationen im vorschulalter; vergleich von spinalanasthesie und allgemeinanasthesie. *Anaesthetist*. 1992; 41:765-768.
156. Krane E, Haberkern C, Jacobson L. Postoperative apnea, bradycardia and oxygen desaturation in formerly premature infants: prospective comparison of spinal and general anesthesia. *Anesth Analg*. 1995;80:7-13.
157. Williams JM, Stoddart PA, Williams SAR, Wolf AR. Post-operative recovery after inguinal herniotomy in expremature infants: comparison between sevoflurane and spinal anesthesia. *Br J Anesth* 2001;86:366-371.
158. Kim GS, Song JG, Gwak MS, Yang M. Postoperative outcome in formerly premature infants undergoing herniorrhaphy: comparison of spinal and general anesthesia. *L Korean Med Sci*. 2003;18:691-695.
159. Kurth CD. General anesthesia is the best method for former prematures undergoing inguinal hernia repair (editorial). *Soc Pediatr Anesth Newslett*. 1997;10:6-8.
160. Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, O'Brien M. Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;CD003669.
161. Lambert A, Schalte G, Winter J, Roth A, Busch D, Ulmer TF et al. Spinal anesthesia for inguinal hernia repair in infants: a feasible and safe method even in emergency cases. *Pediatr Surg Int*. 2014; 30:1069-1073.
162. Peutrell JM, Wilkins DG. Pyloric stenosis in full term babies. A postal survey of the management by paediatric anaesthetists. *Paed Anaesth*. 1994;4:93-97.
163. Habre W, Shwab C, Gollow I et al. An audit of postoperative analgesia after pyloromyotomy. *Paed Anaesth*. 1999;9:253-256.

164. Bard C, Anthony E, David D et al. Pyloric stenosis in premature infants. *J Pediatr Surg.* 1992;12:1534-1536.
165. Henderson JL, Mason Brown JJ, Taylor WC. Clinical observations on pyloric stenosis in premature infants. *Arch Dis Child.* 1952; 27:173-178.
166. Kehl H, Lange R. Results of treatment of hypertrophic pyloric stenosis in 460 nursing infants between 1926 and 1956. *Monatsschr Kinderheilkd.* 1957;105:105-106.
167. Czernik J, Raine PA. Oesophageal atresia and pyloric stenosis. An association. *Z Kinderchir.* 1982;35:18-20.
168. Evans NJ. Pyloric stenosis in premature infants after transpyloric feeding. *Lancet.* 1992;2:665.
169. Raine PAM, Goel KM, Young DG et al. Pyloric stenosis and transpyloric feeding. *Lancet.* 1982;2:821-822.
170. Muayed R, Zabar K, Young DG et al. Pyloric stenosis in sick premature babies. *Lancet.* 1984;2:3443-45.
171. Cosman BC, Sudekum AE, Oakes DD, de Vries PA. Pyloric stenosis in premature infant. *Journal of pediatric surgery.* 1992;27:1534-1536.
172. Gregory GA, Steward DJ: Life-threatening perioperative apnea in the ex 'premie'. *Anesthesiology.* 1983;59:495-498.
173. Steven IM and Allen T. Congenital hypertrophic pyloric stenosis: the anaesthetist's view. *Anaesth Intens Care.* 1973;1:544.
174. Kong AS, Brennan L, Morgan-Hughes J. An audit of induction of anaesthesia in neonates and small infants using pulse oximetry. *Anaesthesia.* 1992;47:896-899.
175. Charlton AJ, Greenhough SG. Blood pressure response of neonates to tracheal intubation. *Anaesthesia.* 1988;43:44-46
176. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet.* 1961;2:404.
177. Dierdorf SF, Krishna G. Anesthetic management of neonatal surgical emergencies. *Anesth Analg.* 1981;60:204.
178. Battersby EF, Face E, Glover WJ, Hatch DJ, James I, Mackersie A, Summer E. Anaesthesia for pyloromyotomy. *Anaesthesia.* 1984;39: 381.

179. MacDonald NJ, Fitzpatrick GJ, Moore KP, Wren WS, Keenan M. Anaesthesia for congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Br J Anaesth.* 1987;59:672-677.
180. Cook- Sather SD, Tulloch HV, Cnaan A et al. A comparison, awake versus paralysed tracheal intubation for infants with pyloric stenosis. *Anesth Anal.* 1998;86:945-951.
181. Berry FA, Gregory GA. Do premature infants require anesthesia for surgery? *Anesthesiology.* 1987;67:291-293.
182. Rogers MC. Do the right thing: pain relief in infants and children. *N Engl J Med.* 1992; 326: 55-56.
183. Bissonette B, Sullivan PJ. Pylorus stenosis. *Can J Anaesth* 1991; 38: 668-676.
184. Andropoulos DB, Heard MB, Johnson KL et al. Postanesthetic apnea in full term infants after pyloromyotomy. *Anesthesiology.* 1994;80: 216-219.
185. Horimoto Y, Ogawa N, Ban Y, Kajita H, Kako H, Komazaki M et al. Case of spinal anesthesia for pyloromyotomy in a former preterm infant with chronic lung disease. *Masui.* 2011;60(2):230-232.
186. Somri M, Gaitini L, Vaida SJ, Malatzkey S, Sabo E et al. The effectiveness and safety of spinal anaesthesia in the pyloromyotomy procedure. *Paed Anaesth* 2003;13:32-37.
187. Fernández I, Sánchez A, De Diego E, Maestre JM, Hernández P, Suárez C et al. Estenosis hipertrófica de píloro y anestesia espinal. *Bol Pediatr.* 2009;49:244-247.
188. Mata J, Guerrero R, García M, Ontanilla A. Ultrasound-guided paravertebral block for pyloromyotomy in 3 neonates with congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Rev Bras Anesthesiol.* 2015;65:302-305.
189. Veverka TJ, Henry DN, Milroy LN et al. Spinal anesthesia reduces the hazard of apnea in high-risk infants. *Am Surg.* 1991;57:1022-1025.
190. Harnik EV, Hoy GR, Potolicchio S, Stewart DR, Siegelman RE. Spinal anesthesia in premature infants recovering from respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 1986;64(1):95-99.
191. Sethna NF, Berde CB. Continuous subarachnoid analgesia in two adolescents with severe scoliosis and impaired pulmonary function. *Reg Anesth.* 1991;16:333-336.

192. O'Higashi T, Shirakami G, Sasai S et al. Spinal anesthesia for patients with progressive muscular dystrophy. *Jpn J Anesth.* 1995 44:723-728.
193. Verma D, Naithani U, Gokula CH. Spinal anesthesia in infants and children: A one year prospective audit. *Anesth Essays Res.* 2014 Sep-Dec;8(3):324-329.
194. Somri M, Gaitini L, Vaida S, Collins G, Sabo E, Mogilner G. Postoperative outcome in high-risk infants undergoing herniorrhaphy: comparison between spinal and general anaesthesia. *Anaesthesia.* 1998; 53:762-766.
195. Miqdady MI, Hayajneh WA, Abdelhadi R, Gilger MA. Ketamine and midazolam sedation for pediatric gastrointestinal endoscopy in the Arab world. *World J Gastroenterol.* 2011;17:360-365.
196. Wu CL, Fleisher LA. Outcomes research in regional anesthesia and analgesia. *Int Anesth Res S.* 2000;91:1232-1242.
197. Miyasaka K, Kondo Y, Suzuki T, Sakai H, Takata M. Toward better home respiratory monitoring: a comparison of inductance and impedance pneumography. *Acata Paediatr Japonic.* 1994;36:307-310.
198. Livera LN, Spencer SA, Thorniley MS et al. Effects of hypoxemia and bradycardia on neonatal cerebral hemodynamics. *Arch Dis Child.* 1991; 66:376-380.
199. Cheung P-Y, Barrington KJ, Finner NN, Robertson CMT. Early childhood neurodevelopment in very low birth weight infants with pre-discharge apnea. *Pediatr Pulmonol.* 1999;27:14-20.
200. Davidson AJ, Morton NS, Arnup SA, de Graaff JC, Disma N, Withington DE et al. The general anesthesia compared to spinal anesthesia. Consortium: apnea after awake regional and general anesthesia in infants: The general anesthesia compared to spinal anesthesia study- comparing apnea and neurodevelopment outcomes, a randomized controlled trial. *Anesthesiology.* 2015;123:38-54.
201. Garrido C, Flores SS, Núñez C. Diferencias anatomofuncionales y endoscópicas entre la vía aérea del niño y la del adulto. *Rev Inst Enf Resp Mex.* 2007;20(2):142-148.

IX. ANEXOS



1. CONSENTIMIENTO DE ANESTESIA



Apellidos: _____

Nombre: _____

Nº Historia Clínica

AUTORIZACIÓN DE ANESTESIA

D./Dña.: _____

Con D.N.I. nº _____ en calidad de: Paciente

Responsable legal

He sido informado por el Dr. D. _____ de la necesidad de administrarme anestesia apropiada a mi condición. Igualmente se me ha explicado la naturaleza del procedimiento, los métodos alternativos de tratamiento y los posibles riesgos o complicaciones relacionados con la técnica anestésica. He tenido ocasión de examinar la hoja de información acerca de la técnica.

Por lo tanto informadamente consiento y expresamente **AUTORIZO** al Servicio de Anestesiología a aplicar la técnica anestésica que crean más adecuada a mi caso y consiento también a las medidas adicionales que puedan resultar necesarias durante el acto anestésico y reanimación postanestésica.

Salamanca a _____ de _____ de _____

Fdo.: El Paciente o Responsable legal

Fdo.: Dr.: _____

(Firmar las dos copias)

Mod. 22.830 -1'h.

Ejemplar para la Historia Clínica

COMPLEJO HOSPITALARIO DE SALAMANCA
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

I n f o r m a c i ó n

SOBRE LA ANESTESIA

El servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor, en virtud de la Ley General de Sanidad, solicitará su consentimiento para aplicarle anestesia general, local o sedación durante los procedimientos quirúrgicos, médicos o diagnósticos a los cuales va usted a ser sometido para recuperar su salud. Es nuestra obligación informarle de:

- Los fines de la anestesia son evitar el dolor y las reacciones del organismo como consecuencia de la intervención. Para ello un médico del Servicio de Anestesiología administrará la anestesia apropiada en su caso.

- Aparte de los riesgos inherentes a la intervención quirúrgica o procedimiento diagnóstico (dolor, infección, hemorragia, etc.) y de las posibles complicaciones derivadas de la operación, la Anestesia conlleva riesgos adicionales distintos a los de la intervención.

- Estos riesgos dependen principalmente de su estado de salud previo a la intervención y de las enfermedades asociadas que padezca como: Hipertensión arterial, enfermedades cardíacas, asma bronquial, diabetes _____.

- También pueden producirse otros riesgos adicionales, tales como lesiones de cuerdas vocales, problemas respiratorios, arritmias cardíacas, dolor, lesiones de arterias y/o venas y dolor de cabeza.

- Así mismo se le informa de la existencia de complicaciones que si bien existen en un número mínimo de casos, pueden poner en peligro la vida del paciente y que pueden presentarse independientemente del buen hacer profesional de los miembros del Servicio de Anestesiología como son:

* Existencia de reacciones alérgicas a los medicamentos usados en el acto anestésico.

* Existencia de enfermedades ocultas en las que el acto anestésico puede desarrollar complicaciones muy graves como son el caso de las porfirias, hipertermia maligna, cardiopatías, diabetes, hipertiroidismo..... o agravamiento de enfermedades anteriores: hipertensión arterial, infarto de miocardio, asma bronquial...

* Posibilidad de aspiración del vómito en la intervención quirúrgica o en el postoperatorio inmediato. Por ello es necesario que guarde un ayuno absoluto al menos 6 horas antes de la intervención. (La medicación oral que pueda estar tomando el paciente, si es necesario no interrumpirla, se tomará con el mínimo de agua posible).

- Deberá, así mismo, advertir al Anestesiólogo de la existencia de prótesis dentales, dientes en mal estado (móviles...) ya que pueden producirse daños en la dentadura si es necesaria la intubación orotraqueal para la anestesia general.

En la mujer, si está embarazada, los anestésicos pueden causar alteraciones en el feto, por ello si está usted embarazada o existe alguna posibilidad de que lo esté, deberá comunicárselo a su cirujano o anestesiólogo.

Esta información será completada de forma verbal y personalizada al estado de salud general del paciente. Consulte todas sus dudas.

Fdo.: _____

Paseo de San Vicente, 58-182 37007 SALAMANCA Tel.: 291100 Fax: 291211



Mod.:22.831 -1th.

Ejemplar para la Historia Clínica

2. GRÁFICA DE ANESTESIA



N.º historia clínica	N.º S.S.
Apellidos - Nombre	
Domicilio	
Ciudad - Provincia	

HOJA DE ANESTESIA

FECHA		EDAD DEL ENFERMO/A.....		HABITACION.....		CAMA.....	
SERVICIO DE PROCEDENCIA.....				CIRUJANO.....			
ESTADO FISICO: Peso..... Altura..... Superficie..... Constitución..... Temperatura..... Respiración..... Tipo respiratorio..... Pulso..... Tensión arterial..... Boca..... Cuello..... Nariz..... Conciencia..... Dolores..... Vómitos..... Ayuno..... Locomotor..... Respiratorio..... Cardiovascular..... Urinario..... Digestivo..... Metabolismo.....							
LABORATORIO: Hematíes..... Hemoglobina..... Ureas..... Glucosas..... Proteínas..... Albuminuria..... Grupo Sanguíneo..... Rh..... Tiempo coagulación..... Tiempo de hemorragia..... y Tiempo de protrombina.....							
DIAGNOSTICO..... INTERVENCION.....							
Premedicación		Hora		Efecto			
OBSERVACIONES:							
Anestésicos:			Total drogas		Total Fluidos Perdidas { Estimados..... Medidos..... TOTAL..... Repuestos { Sangre..... Suero..... Balance:		
Sangre y sueros: Tipos				Cantidad			
Circuito AB. en T. S.A.B. S.C.C.		Respiración		Hipot.º Cont.		Analg. Regional	
Mascarina Guedel Endotraqueal Endobronquial Tubo n.º Tubo n.º Nasal B. Derecho Oral B. Izquierdo Tópica lobar Taponam { Noumo Faríngeo		Espontánea Asistida Control manual Control mecánico Volumen Frecuencia Presión		Arfonad. Hipotermia Cont. Regional Superficial Perfusión		Raquídea { Punción Altura Agente Dosis Epidural { Punción Altura Agente Dosis Caudal { Punción Altura Agente Dosis Local - Agente	
Posición						Región.....	
Operación.....						Fdo.:	
Diagnóstico postoperatorio.....						El Anestesiólogo	
Consignar al dorso toma de constantes						Dr.	

Mod. 53001214

HOJA DE ANESTESIA

	I.	R.	PyT.A.	1 ^a h.	2 ^a h.	3 ^a h.	4 ^a h.	5 ^a h.
		45	180					
	41° C	40	150					
	40° C	35	140					
	39° C	30	120					
	38° C	25	100					
	37° C	20	80					
	36° C	15	60					
	35° C	10	40					
		5	20					

3. PROTOCOLO DE INTRODUCCIÓN DE ALIMENTACIÓN TRAS CIRUGÍA DE ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

Paseo de San Vicente, 58-182
37007 Salamanca



Sección de Cirugía Infantil

PROTOCOLO POSTOPERATORIO DE EHP

1.	A las	6	horas		Retirar SNG
2.	"	"	12	"	ofrecer 30cc de Glucosado
3.	"	"	14	"	" 40cc "
4.	"	"	16	"	" 60cc "
5.	"	"	18	"	" 30cc Leche Materna o Artificial ½
6.	"	"	21	"	" 40cc "
7.	"	"	24	"	" 60cc "

Si tolera, reducir perfusión a la mitad

1.	A las	27	horas		30cc Leche materna o artificial
2.	"	"	30	"	40cc " "
3.	"	"	33	"	60cc " "

Si tolera, seguir indicaciones de Pediatría

Continuar con 60-70 cc/3 horas, a demanda según peso y tolerancia

Si vomita alguna toma hacer lavado gástrico y repetir la toma inmediatamente

Mod. 53001142

4. ABREVIATURAS

EHP:	Estenosis hipertrófica de píloro
mg:	miligramo
Kg:	Kilogramo
F:	french
ml:	mililitro
AE:	anestesia espinal
AG:	anestesia general
LCR:	líquido cefalorraquídeo
C:	cervical
T:	torácica
L:	lumbar
S:	sacra
AL:	anestésico local
TA:	tensión arterial
FC:	frecuencia cardiaca
SO₂:	saturación de oxígeno
gr:	gramos
EPC:	edad postconcepción
G:	Galgas, unidad de medida del diámetro de las agujas
im:	intramuscular
iv:	intravenoso
N₂O:	óxido nitroso
TP:	tiempo de protrombina

TTPA:	tiempo de tromboplastina parcial activado
m:	microgramo
ED:	dosis eficaz
CPPD:	cefalea postpunción dural
Hb:	Hemoglobina
seg:	segundos
URPA:	unidad de Reanimación postanestésica
ASA:	riesgo anestésico
RN:	recién nacido
CPAP:	presión positiva continua en la vía aérea
IOT:	intubación orotraqueal
min:	minutos
mmHg:	milímetros de mercurio
O₂:	oxígeno

5. ACEPTACIÓN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**HOSPITAL
UNIVERSITARIO
DE SALAMANCA**

Paseo de San Vicente, 58-182
37007 Salamanca
Comité Ético de Investigación Clínica
Teléfono: 923 29 15 15



E-mail: comite.etico.husa@saludcastillayleon.es

**EL COMITE ETICO DE INVESTIGACION CLINICA DEL AREA DE SALUD DE
SALAMANCA,**

I N F O R M A:

Que el Proyecto de Investigación presentado por D.^a M.^a ISABEL GARRIDO GALLEGO,

Titulado:

“ESTUDIO COMPARATIVO RETROSPECTIVO DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA EN LA ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO. ANESTESIA GENERAL VERSUS REGIONAL”.

Que presenta como Investigadora responsable para la realización del PROYECTO DE TESIS DOCTORAL dirigida por los doctores D. José M.^a Rodríguez López y D.^a Pilar Sánchez Conde, SE AJUSTA A LAS NORMAS ÉTICAS Y DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA, establecidas para tales estudios.

Y para que conste lo firma en Salamanca con fecha 12 de noviembre de 2015.

EL SECRETARIO



Fdo.: D. Ignacio Dávila González

