

## **DESPERTAR**

La recuperación anestésica es un proceso de pasos consecutivos (Smith) comienza cuando el anesestesiólogo suspende la administración activa de los agentes anestésicos. Siguiendo una progresión definida, primero en quirófano, donde se restablece la respiración y se lleva a cabo la extubación traqueal, luego sigue en la sala de recuperación donde el paciente recupera la conciencia y la estabilidad cardiopulmonar o en cuidados intensivos para apoyo prolongado y por último en la sala donde recupera su fuerza y se vuelve ambulatorio listo para el alta.

Cohen y Cameron en un estudio en pacientes observados durante cinco años en una UCPA pediátrica se encontró que la tasa más alta de efectos adversos (el 38%) afecto a pacientes menores de un mes, siendo los problemas respiratorios los más frecuentes. En mayores de un año 33% presentó náuseas y vómitos.

### **Indicadores de la Recuperación**

Está demostrado que la CAM para despertar es del 60% de la CAM para los cuatro anestésicos inhalatorios coincidiendo en los niños con la apertura de los ojos como signo clínico, predice un mantenimiento seguro de la vía aérea si no intervienen otros factores.

### **Factores físico-químicos que rigen la Recuperación**

Al suspender la anestesia por inhalación la tasa de disminución en la concentración alveolar del gas es una función de: la ventilación alveolar, la solubilidad del anestésico, del gasto cardiaco y de la diferencia de la presión parcial venosa a alveolar.

El aumento de la ventilación extrae mayor cantidad de anestésico al alveolo pero no tiene que descender demasiado la presión arterial de CO<sub>2</sub> que haga disminuir el flujo sanguíneo cerebral produciendo vasoconstricción dando como consecuencia disminución en la depuración del anestésico en el cerebro.

La solubilidad sangre / gas de los agentes inhalatorios actuales esta comprendida entre el N<sub>2</sub>O que se depura en dos a 3 minutos y la del éter que necesita varias horas para lograr la CAM para despertar.

Los agentes inhalatorios actuales están comprendidos en un punto intermedio entre el éter y el N<sub>2</sub>O, el Halotano se acercaría al éter y el Sevofluorano al N<sub>2</sub>O. La duración de la anestesia afecta a la recuperación y es más acentuada cuanto más soluble sea el agente anestésico.

Para el Halotano, administrado en mantenimiento a 1,5% durante 15 a 20 minutos, tardará en despertar de 4 a 6 minutos, en cambio, administrado durante 2 horas a la misma concentración tardará de 15 a 25 minutos.

## Objetivos de la Recuperación

### a) Objetivos principales:

Ventilación	<ul style="list-style-type: none"><li>- Permeabilidad de la vía aérea - ruidos claros.</li><li>- Buena excursión del tórax, no respiración paradójal.</li><li>- Patrón respiratorio normal sin acnea ni respiración periódica.</li><li>- Ausencia de estridor, retracciones o aleteo nasal.</li><li>- Ausencia de sibilancias.</li></ul>
Oxigenación	<ul style="list-style-type: none"><li>- SpO<sub>2</sub> mayor de 90% con aire ambiente.</li></ul>
Conciencia	<ul style="list-style-type: none"><li>- Respuesta a estímulos verbales, llanto.</li><li>- Recuperación de reflejos.</li><li>- Capacidad para mantener la permeabilidad de la vías aéreas.</li><li>- Capacidad para toser y deglutir.</li><li>- Presencia de reflejos baro y quimio receptores para la perfusión hipercapnia e hipoxia.</li></ul>
Normotermia	<ul style="list-style-type: none"><li>- Temperatura de 36°C a 37,5°C.</li></ul>
Inversión del bloqueo neuromuscular	<ul style="list-style-type: none"><li>- Fuerza inspiratoria mayor de -20 cm. de H<sub>2</sub>O.</li><li>- Capacidad vital mayor de 15 ml/Kg de peso.</li><li>- Recuperación de la fuerza muscular, valoración mediante la estimulación de nervios periféricos o índices clínicos.</li><li>- Capacidad para sacar la lengua y levantar la cabeza durante más de 5 seg.</li><li>- Flexión de rodillas en los lactantes.</li></ul>

### a) Objetivos secundarios:

Alivio del dolor	<ul style="list-style-type: none"><li>- Analgésicos.</li></ul>
Alivio de nauseas y vómitos	<ul style="list-style-type: none"><li>- Líquidos por vía oral salvo en hipertensión endocraneana, procesos abdominales agudos, distensión gástrica.</li></ul>

## Factores que Retardan el Despertar

Cuanto más simple es la técnica anestésica el despertar es más previsible.

Los efectos farmacológicos son la causa más frecuente en la prolongación del despertar anestésico.

Hay que considerar la sobredosificación absoluta o relativa de los fármacos, disminución de metabolismo y excreción, disminución del volumen de distribución, redistribución y atrapamiento por alteraciones hemodinámicas, variaciones biológicas individuales, enfermedad concomitante, interacciones farmacológicas y uso racional de los fármacos.

La hipoxemia, hipovolemia o depresión del sistema nervioso central retrasan la eliminación de agentes inhalatorios desde la sangre hacia el pulmón.

En el uso de los opioides debemos tener en cuenta la dosis total administrada, la vida media de eliminación, la función hepática y el tiempo y magnitud de la última dosis.

En el sistema nervioso central las manifestaciones focales o aisladas o las alteraciones globales de la conciencia retardan el despertar, por isquemia, efecto de masa, estados post convulsivos.

La hipotermia a 33°C da sedación, las temperaturas inferiores llevan al coma.

Las alteraciones ácido base como la acidosis generan una disfunción de la sinapsis en la conducción axonal y modifica el flujo sanguíneo cerebral, permite la acumulación de sustancias básicas como los mórfinicos y los anestésicos locales dentro de la célula nerviosa para que actúen.

La hipoglicemia en niveles de 25 mg % o menos da confusión, coma y convulsiones en el recién nacido.

La osmolaridad aumenta en pacientes deshidratados, quemados, accidente cerebro vasculares o administración de soluciones hiperosmolares como el manitol y la alimentación parenteral.

La hiponatremia cuya causa más común es la intoxicación por H<sub>2</sub>O con soluciones de dextrosa llevando a niveles inferiores de 130 Meq/l de solución salina se asocia con convulsiones y coma.

Respecto a estados de excitación hay que diferenciar entre la hipoxia y el dolor, pues en el caso de tener hipoxia y se le administra un analgésico empeoramos la situación por generar mayor depresión respiratoria. Vigilar con oximetría y si es adecuada indicar el analgésico.

La distensión vesical es una causa muy frecuente de excitación y pasa muchas veces inadvertida, vigilar la hidratación en pacientes sin sonda vesical y palpar el abdomen.

El despertar es una prueba que el paciente toma al anestesiólogo con el fin de valorar la correcta administración de los agentes anestésicos y la ventilación. -

## **Extubación**

La extubación conforma una etapa muy importante en la recuperación del paciente pediátrico.

Esta íntimamente relacionada con la administración de los agentes anestésicos, la edad del paciente, el calibre del tubo endotraqueal, las infecciones respiratorias, el plano anestésico y el estado de conciencia.

La complicación más temida es el espasmo de glotis o laringoespasmo presente de 8 a 17 cada mil anestésias y la más frecuente es el edema subglótico post extubación del 1 al 6%.

En la controversia de extubar al paciente dormido o despierto, se facilita su elección debido a que la mayoría de los autores prefiere la extubación con el niño despierto especialmente en menores de tres años, recordemos que el mayor problema de las vías aéreas en pediatría es su diámetro.

La manera de objetivar el calibre de la vía aérea es recordar el tubo endotraqueal que le colocamos al paciente.

En aquellos pacientes que se coloca un tubo de 6 mm de diámetro interno sin manguito o 5 mm de diámetro interno con manguito puede ensayarse la extubación del paciente en plano profundo o superficial. Pero en pacientes intubados con tubos endotraqueales de diámetro interno inferior a 6 mm sin manguito o 5 mm con manguito conviene extubarlos con el paciente en plano superficial.

## **Tormenta Mioneurovegetativa**

El laringoespasmo puede ocurrir en la inducción anestésica, en la recuperación en los instantes previos a la extubación o luego de una extubación en plano profundo.

Las causas más frecuentes son: superficialización del plano anestésico, movimientos de la cabeza y tubo endotraqueal, elementos sólidos o líquidos como saliva, sangre, secreciones, vómitos, maniobras de aspiración con sondas, infección respiratoria alta.

Es un reflejo de defensa con respuesta exagerada al cierre de la glotis, con contracción sostenida de todos los músculos constrictores de la laringe sin que genere tos efectiva acompañado de apnea o insuficiencia ventilatoria.

El laringoespasmo no aparece como único signo, siempre esta acompañado de una intensa contracción de los músculos de la pared tóraco abdominal, taquicardia e hipertensión al principio, luego al no poder ventilarse adecuadamente, especialmente en el paciente extubado se instala hipoxia e hipercarbia, hipotensión y bradicardia para luego ceder su fuerte contractura y permitir la ventilación para ser revertido en el mejor de los casos o ensayar una intubación de emergencia.

Debido a lo dramático que viven muchos anestesiólogos que han experimentado distintas graduaciones de este cuadro, me atrevo a llamarla con el nombre de tormenta mioneurovegetativa.

Este cuadro nos debe hacer reflexionar lo siguiente: ¿Se prefiere que ocurra con el paciente intubado o extubado?

Sin duda alguna la permanencia del tubo endotraqueal es nuestro salvoconducto para una buena ventilación y la reversión del cuadro, la posible complicación por hipertensión endocraneana y ocular ya se instala en el momento del laringoespasma siendo un error la extubación que prolonga dicha complicación, es por eso que no debe extubarse en plena tormenta mioneurovegetativa.

En cambio con el tubo colocado, asistiendo la respiración con pocas ventilaciones y también con la ayuda de relajante neuromuscular de acción rápida, revertimos el cuadro con eficacia volviendo a una respiración tranquila esperando el momento justo para extubar.

Además la tormenta mioneurovegetativa ocurre dentro de la recuperación en un espacio más cercano a la profundidad anestésica que a la superficialidad con apertura de los ojos y movimientos flexores. Cuando ocurre la misma, el niño está quieto, con los ojos cerrados y los miembros inmóviles o en extenso pronación.

Si bien es cierto que no hay un algoritmo para extubar al paciente pediátrico, en nuestro servicio tenemos un plan de extubación fundamentalmente para evitar el laringoespasma y es el siguiente:

- 1) *Cerrar la administración de los anestésicos inhalatorios.*
- 2) *Aspirar secreciones, aspiración de estómago, despegar telas adhesivas, no estimular.*
- 3) *Reversión del bloqueo neuromuscular.*
- 4) *Patrón respiratorio similar al inicio de la anestesia.*
- 5) *Oximetría mayor de 97% de saturación de hemoglobina.*
- 6) *Capnografía de 35 a 40 mm. de mercurio.*
- 7) *Al primer reflejo tusígeno extubar en niños intubados con tubos superior a 6 mm. de diámetro sin manguito o 5 mm de diámetro con manguito.*
- 8) *En niños intubados con tubo inferior a 6 mm de diámetro sin manguito y 5 mm de diámetro con manguito asistir la ventilación, si tose se sigue asistiendo la respiración acompañando con leve presión en la bolsa al final de la espiración. Esperar la apertura de los ojos o la respuesta flexora en miembros o movimientos*

*laterales de la cabeza, no extubar en extenso pronación de miembros. Extubar en un solo movimiento al final de la espiración, luego asistir con O<sub>2</sub>.*

De esta manera evitamos en la mayoría de las extubaciones complicaciones respiratorias con hipoxia e hipercarbia.

### **Edema subglótico post extubación:**

Su frecuencia es del 1 al 6%, más frecuente en menores de 3 años afectando la zona de menor calibre de la vía aérea de conducción y la porción subglótica y proximal de la traquea.

Las causas son intubación traumática, tubo grande que no permita la salida de aire entre la traquea y el espacio alrededor del tubo, cirugías de la cabeza y cuello. Se diagnostica con la evidencia de estridor y retracción torácica, llanto disfónico y tos crupal. Aparece en la primer hora luego de la extubación con un pico de severidad entre las cuatro y seis horas posteriores. El tratamiento se realiza con O<sub>2</sub> calentado y humidificado, nebulizaciones con adrenalina, si no cede reintubar con tubos que permiten escape a presiones de 30 cm de H<sub>2</sub>O. Corticoides, dexametasona 1 mg/Kg o hidrocortisona 10 a 20 mg/Kg..

### **Hipoventilación**

Luego de la extubación el paciente puede respirar en forma paradójica manifestándose con asincronía entre la contracción torácica y abdominal.

Las causas son curarización residual, obstrucción de la vía aérea y fatiga muscular llevando a una disminución de la Capacidad Residual Funcional ya afectada por la anestesia general.

Los opioides y anestésicos inhalatorios deprimen la respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub> o a la hipoxia.

### **Broncoespasmo**

La frecuencia es de 1,6/1000 pacientes siendo mayor en lactantes 4/1000 pacientes. Se relaciona con liberación de histamina o reacciones de hipersensibilidad y también a estímulos provenientes de la carina y la glotis.

### **Trauma laríngeo y traqueal**

Se observa en las intubaciones dificultosas o cuando se usa un tubo grande para la glotis, presentando en ocasiones luxación del aritenoides, edema supraglótico con desplazamiento hacia atrás de la epiglotis disminuyendo la luz de la glotis instalándose un estridor inspiratorio.

La extubación genera siempre un desafío para el anesestsiólogo sabiendo las posibles complicaciones que de ella pueden derivarse, es por eso que la extubación ideal debe realizarse cuando el paciente finaliza el sueño y comienza la vigilia.