Reporte de Casos

Acalasia en niños: análisis de casos relacionados con corrección laparoscópica por miotomía de Heller, Clínica Fundación Valle de Lili

Ana María Torres*, Harold Fernando Chacón**

CASO Nº 1

Paciente de 11 años de edad, sexo femenino, 24 kg de peso.

Procedencia: Palmira, Valle.

8 meses de evolución de su enfermedad consistente en vómito, disfagia progresiva de sólidos a líquidos, regurgitación, asociado a desnutrición acentuada, motivo por el cual consulta al servicio de pediatría.

Como antecedentes médicos de importancia, asma hasta los tres años de edad y estreñimiento.

Al examen físico, muy comprometida nutricionalmente, afebril, hemodinámicamente estable, cardiopulmonar normal, abdomen blando depresible sin dolor a la palpación, peristaltismo normal

Se realizaron los siguientes estudios: endoscopia de vías digestivas altas, esofagograma, manometría esofágica, gammagrafía esofágica, compatibles con acalasia esofágica

Es llevada a cirugía el 16 de diciembre de 2004, realizándosele miotomía de Heller y fundoplicatura por laparoscopia.

Paciente ASA II

Monitoría básica: EKG, PANI, SO_2, $ETCO_2$

Acceso venoso en miembro superior izquierdo

Inducción anestésica: fentanil, 50 mg; pentotal, 100 mg; B. pancuronio, 2 mg.

Intubación: tubo orotraqueal Nº 5.5

Mantenimiento anestésico: isorane

Ventilación mecánica: modo volumen control, VC: 235 cc, FR: 20 por minuto, PIM: 30

Reversión de relajación: prostigmine, 1 mg; atropina, 0,4 mg

Tiempo quirúrgico: 1 hora 45 minutos

Tiempo anestésico: 2 horas 15 minutos

Se presentó vómito durante la inducción sin evidencia de broncoaspiración, pero quedando en broncoespasmo que cede en 30 minutos.

Es trasladada a sala de recuperación posanestésica despierta y extubada

Primer día posoperatorio sin complicaciones, recibiendo y tolerando vía oral progresivamente de líquida a sólida sin problemas. Se retira sonda nasogástrica y al día siguiente se da de alta con analgesia, metoclopramida y ranitidina.

Controles posteriores por consulta externa, evidenciándose una evolución adecuada, ganancia de peso y adecuada tolerancia a la vía oral

CASO Nº 2

Paciente de 3 años de edad, sexo femenino, 12 kg de peso

Procedencia: Buenaventura, Valle.

Ningún antecedente previo de importancia

6 meses de evolución, con disfagia e intolerancia a alimentos sólidos y líquidos, regurgitación frecuente, asociado a neumonías y cuadros respiratorios a repetición por lo que se realiza una impresión diagnóstica de reflujo gastroesofágico.

Se hospitaliza para estudio y manejo de su enfermedad requiriendo sonda de nutrición entérica.

En la endoscopia digestiva se evidencia estenosis esofágica del 90%, alteración en la deglución en cinevideodeglución, pH metría alterada, y anti-Chagas negativo.

Es llevada a dos sesiones de dilataciones esofágicas sin mejoría.

Al examen físico, hemodinámicamente estable, desnutrida, muy comprometida respiratoriamente con tos, dificultad respiratoria, tirajes, estertores, roncos y movilización de secreciones en ambas bases pulmonares.

La placa de Rx de tórax muestra infiltrados broncoalveolares en ambos campos pulmonares.

La impresión diagnóstica es de acalasia esofágica y se programa para cirugía por laparoscopia con miotomía de Heller más fundoplicatura.

Paciente ASA III

Monitoría básica: EKG, PANI, SO_2, $ETCO_2$

Un acceso venoso en miembro superior izquierdo.

Inducción anestésica con midazolam 1 mg: fentanilo, 50 mg; pentotal sódico, 50 mg; B. pancuronio, 5 mg, y sevorane para mantenimiento anestésico

Intubación orotraqueal con tubo 5.0

Se administró dexametasona 4 mg, metoclopramida 1,5 mg, dipirona 500 mg, unasyn, 500 mg.

No se utilizó reversión para relajación muscular.

* Anestesióloga, Clínica Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia

** Harold Fernando Chacón, residente de Anestesiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

CIANMAGENTAYELLOWNEGRO

Tiempo quirúrgico: 3 horas 10 minutos
Tiempo anestésico: 3 horas 45 minutos

Procedimiento sin complicaciones, se realizó endoscopia digestiva intraoperatoria y se tomo biopsia de lesión que reportó músculo liso con hipertrofia, vacuolización celular, plexos mientéricos con escasos ganglione, filetes nerviosos con infiltrados linfocitarios y PMN.

Posoperatorio sin complicaciones; el mismo día se retira sonda nutricional y al día siguiente se inicia vía oral, siendo bien tolerada.

Síntomas respiratorios y dificultad respiratoria en mejoría notable.

Alta al tercer día posoperatorio.

Evolución satisfactoria en los controles posquirúrgicos, sin complicaciones hasta el momento.

ACALASIA

La acalasia es un trastorno de la motilidad documentado desde hace 300 años. A pesar de esto, los factores que dan inicio a la enfermedad y los mecanismos de base que llevan a sus presentaciones características, la ausencia de peristalsis esofágica distal y la relajación anormal del esfínter esofágico inferior, aún no están muy bien entendidas.[12]

Recientes trabajos han arrojado una luz en los cambios de neurotransmisión y las señales celulares del esófago inferior y en el esfínter esofágico inferior que llevarían a la acalasia.

Definida como una dismotilidad esofágica, caracterizada por hallazgos manométricos de incompleta relajación del esfínter esofágico inferior y aperistalsis esofágica[1], que lleva a una presión elevada de este esfínter en el 60% de los casos. Produce ausencia de relajación posterior a la deglución, y reemplazo de la peristalsis normal por contracciones repetitivas, simultáneas y propulsivas (terciarias)[14]. La aperistalsis se manifiesta típicamente como de baja amplitud y contracciones no progresivas, aunque en algunas ocasiones ocurre también amplitud simultánea a las contracciones.

El estancamiento de los alimentos sólidos y líquidos en el cuerpo visceral causa dilatación progresiva del segmento acalásico (megaesófago); el alimento entra al estómago sólo cuando la presión hidrostática puede sobrepasar la obstrucción funcional[14].

La acalasia es una rara condición, y puede ser asintomática lo que dificulta los estudios epidemiológicos. La prevalencia de estudios retrospectivos del Reino Unido parece ser menos de 10/100 000. La incidencia varía en los estudios en rangos de 0,03 a 1 caso por 100.000 habitantes por año[2]; ésta se incrementa con la edad y su pico está en la séptima década, aunque un pequeño pico ocurre entre los 20 y 40 años, el cual ha llevado a estudios en los casos presentados en la población pediátrica (1,6-2%)[14] buscando algún posible componente hereditario; sin embargo, la distribución familiar no es consistentemente observada y sólo se encuentra relación en menos del 1% de los casos y específicamente con el síndrome de Allgroves[12], de fisiopatología similar a la enfermedad de Hirsprung[2].

La baja incidencia en niños hace que sea necesario estudiar grandes poblaciones pediátricas y realizar estudios multicéntricos para unificar cohortes de pacientes de diferentes centros[14].

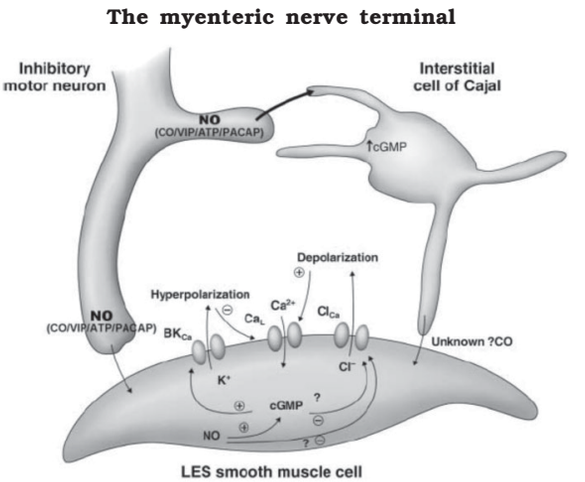

Figura 1. *Enteric Nerve -ICC- LES Smooth Muscle Interaction: Physiology of Relaxation. The myenteric nerve terminal is shown in close association with smooth muscle and ICC with neurotransmitters listed at the end-plates. NO diffuses into ICC and smooth muscle where it causes up-regulation of guanylate cyclase. Increased cGMP in smooth muscle activates the membrane channel BK_{Ca+} which increases outward potassium current, hiperpolarizing the cell leading to decreased Ca^{2+} influx through voltage-gated Ca^{2+} channels and relaxation. NO also leads to relaxation by decreasing depolarizing current through Cl_{Ca2+} channels.*

No hay diferencia en la distribución por sexo en la población general; sin embargo, en menores de 15 años se ha observado una mayor frecuencia en el sexo masculino[3,4].

Aunque en la acalasia primaria, la etiología es desconocida, la anormalidad fisiológica hace pensar en una degeneración del plexo mientérico esofágico, afectando predominantemente las neuronas ganglionares inhibitorias[16].

Recientemente, varios estudios han demostrado la importancia de la inervación nitroérgica en esta disfunción del esfínter esofágico inferior, en la cual los ratones con alteraciones del gen neuronal del óxido nítrico sintetasa, demuestra un incremento en su tono y deterioro de la relajación. La hipótesis popular se basa probablemente en procesos mediados inmunológicamente que llevan a inflamación y muerte neuronal selectiva (Figura 1).[17]

La acalasia secundaria comparte la presentación clínica con la primaria, pero es de causa identificable. Cuando la causa es la infiltración del esfínter esofágico inferior o como resultado del síndrome paraneoplásico, malignidad o enfermedades infiltrativas, como amiloidosis se usa el término seudoacalasia. La causa más común de acalasia secundaria es la infección prozotoaria por Trypanosoma cruzi, especialmente en América Central y Suramérica. Otras causas incluyen pseudoobstrucción intestinal crónica neuropática, degeneración neuronal central y periférica (enfermedad de Parkinson, ataxia cerebelosa), radiaciones, toxinas y medicamentos.[12]

CIANMAGENTAYELLOWNEGRO

Clínicamente, la acalasia se caracteriza por un comienzo insidioso y progresivo. Los pacientes se presentan habitualmente con disfagia, dolor retroesternal, síntomas pulmonares de regurgitación y peso bajo, lo cual se confunde en la mayoría de casos con reflujo gastroesofágico.

Debido a su baja frecuencia el diagnóstico de esta enfermedad requiere de una alta sospecha, por lo que resulta muchas veces retardado.[1]

Usualmente, el diagnóstico se inicia con una endoscopia digestiva alta. En ésta se puede apreciar una falta de relajación del esfínter esofágico inferior y una esofagitis secundaria en el tercio inferior. Se toman biopsias durante este procedimiento, especialmente, si la enfermedad ha tenido una evolución de más de 10 años, para buscar malignidad[6].

La manometría esofágica confirma el diagnostico al mostrar una falta de relajación del EEI y alteración de la motilidad esofágica distal.

Se puede solicitar una radiografía de esófago, estómago y duodeno, para definir en mayor detalle la anatomía esofágica.

Se deben realizar estudios complementarios para descartar enfermedad de Chagas y otras causas secundarias.

La monitoría de la impedancia esofágica permite la detección de episodios de reflujo de líquido y aire, y con la monitoría simultánea del pH se puede determinar si éste es ácido o neutro[18].

Como en otros trastornos motores, a menudo es difícil correlacionar los síntomas con la manometría o los patrones endoscópicos por lo que, en la actualidad, las conclusiones acerca de la eficacia de la motilidad esofágica se basan indirectamente en inferencias sobre la experiencia de estudios previos de radiología (esofagograma baritado) y manometría combinadas o gammagrafía con radionúclidos y videofluoroscopia.[19]

El tratamiento para la acalasia es específico ya que no existe algo que logre restaurar la actividad normal del esófago; por lo tanto, el principal objetivo es disminuir la presión del EEI, para permitir el paso de alimentos.

Para lograr tal fin, se han utilizado tres métodos:

1. Tratamiento farmacológico: el uso de relajantes musculares ha tenido malos resultados. El tratamiento farmacológico debe utilizarse en pacientes con pocos síntomas como coadyuvante de la dilatación o en casos de que la cirugía este contraindicada. Los antagonistas de canales de calcio y nitratos han tenido en estos casos buenos resultados pero no han sido suficientemente estudiados (figura 2).[14,15]

La inyección de toxina botulínica en el EEI tiene efecto transitorio, generalmente, entre 6 y 8 meses[9], lo cual hace discutible su uso en niños. En caso de ser necesaria, se debe utilizar en pacientes con alto riesgo para las dilataciones endoscópicas o para la cirugía[14,15] y para mejorar el estado nutricional del niño y prepararlo para la cirugía.

2. Dilatación esofágica: es necesario dilatar hasta un diámetro de tres centímetros para obtener beneficios a largo plazo.

Son indicadores de mala respuesta a las dilataciones, una edad menor de 40 años y la presencia de síntomas por más de 5 años.

3. Cirugía: es el mejor tratamiento[2-8] realizándose, generalmente, miotomía esofágica que puede ser un procedimiento abierto, por vía toracoscópica o laparoscópica, adicionándose, además, y casi siempre algún manejo antirreflujo.

El tratamiento quirúrgico se ha desarrollado notablemente en los últimos trece años. Desde el primer reporte de miotomía laparoscópica de Heller, reportado por Cuschieri en 1991, y de miotomía toracoscópica de Heller por Peregrini en 1992, la cirugía mínimamente invasiva ha sido el ideal para el tratamiento de la acalasia.[15]

El abordaje laparoscópico tiene muchas ventajas, especialmente en los niños, ya que el acceso al tercio inferior del esófago es fácil, evita la pleurotomía y disminuye las complicaciones de tipo respiratorio, el trauma y el estrés posquirúrgico.[14]

Los criterios de medicina basada en la evidencia sugieren que la miotomía laparoscópica de Heller con fundoplicatura es la mejor terapia para muchos pacientes con acalasia, puesto que provee el más durable y efectivo tratamiento y, al mismo tiempo, adiciona una efectiva barrera antirreflujo que previene la exposición patológica de ácido en el esófago distal en el 90% de los pa-

Suggested treatment algorithm for patients with achalasia

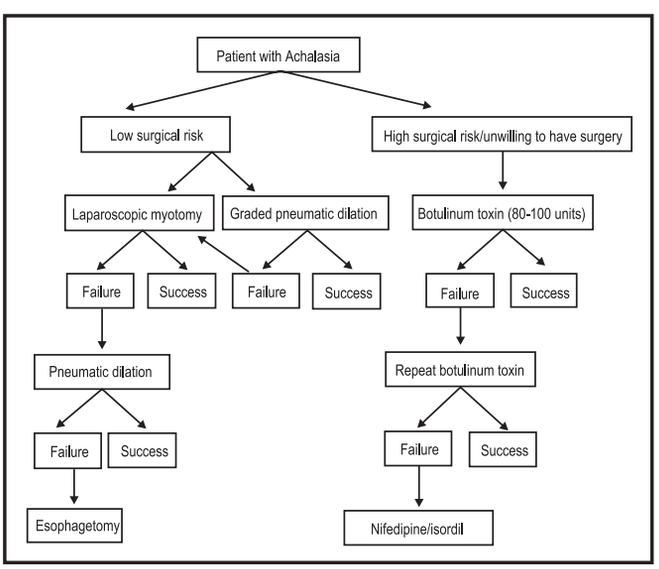

Figure 2. *Pneumatic dilation begins with a 3-cm diameter balloon and is followed by 3.5 and 4-cm balloons in patients who do not respond. Some patients who fail to respond to laparoscopic myotomy are also unresponsive to pneumatic dilation but respond to reoperation and do not require esophagectomy. Published with permission (69**).*

CIANMAGENTAYELLOWNEGRO

cientes. Esto mejora la incidencia de reflujo gastroesofágico posquirúrgico, resultando en un incremento en la calidad de vida, y disminución en la totalidad de costos.[13]

Las posibles complicaciones de estos procedimientos son laceraciones o perforaciones de la mucosa esofágica herniada o de órganos adyacentes.

En cuanto el manejo anestésico, como en todo procedimiento laparoscópico en niños, debe realizarse con anestesia general, teniendo en cuenta la presión abdominal óptima y los cambios hemodinámicos que pudieran presentarse.

Es importante la disminución de dolor que ofrece esta técnica, que permite un alta precoz y, por lo tanto, un rápido reintegro a la vida habitual, y pocas alteraciones sicológicas y de relación con el medio ambiente luego de la anestesia[1,14].

Algunos autores[3,10,11] proponen en el intraoperatorio una endoscopia digestiva luego de la miotomía, para comprobar si está completa y si la mucosa está indemne.

El uso de sonda nasogástrica no es indispensable en el posoperatorio y la realimentación precoz no se asocia a morbilidad.

En el posoperatorio debe hacerse un seguimiento estrecho para detectar la resolución de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen K, Ricketts R. Surgery for achalasia of the cardia in children: The Dor Garrilis procedure. Journal pediatric surgery 1992;27:1428-21.
2. Vane D, Cosby K, Westk, Grostfeld J. Late results following esophagomyotomy in children whith achalasia. Journal pediatric surgery 1988;23:515-9.
3. Porras G, Hernandez M, Inzundegui G, Porras J. Selecting the surgical procedure for simple and complicated esophageal achalasia in children. Journal pediatric surgery 1997,32:1595-7.
4. Myers N, Jolley S, Taylor R. Achalasia of the cardia in children. A worldwide survey. Journal pediatric surgery 1994;29:1375-9.
5. Kornizki Y, Heller I, Isakov A, Shapira I, Topilsky M. Case report: Dysphagia with multiple autoinmune disease. Clin rheumatol. 2000;19:321-3.
6. Dietrich B, Bruncher M, Stein H, Bartels H, FeussnerH, Siewert J. Achalasia and esophageal cancer: incidence, prevalence and prognosis World J. surgery 2001; 25: 745-9.
7. Tovar J, Prieto G, Molina M, Arana J. Esophageal function in achalasia: Preoperative and postoperative manometric studies Journal pediatric surgery 1998; 33: 834-8.
8. Perez G, Ibañez L, Kronberg U, et al. Miotomía laparoscópica en pacientes con acalasia esofágica. Rev. Chil. Cir. 2000;52:382-8.
9. Esposito C, Mendoza-Sagaon M, Roblot-Maigret B, Amici G, Desruelle P, Montupet D. Complications of laparoscopic treatment of esophageal achalasia in children. Journal pediatric surgery. 2000;35:680-3.
10. Holcomb G, Richards W, Riedel W. Laparoscopic esophagomiotomy for achalasia in chindren. Journal pediatric surgery. 1996;31:716-8.
11. Patti M, Albanese C, HolcombG, et al. Laparoscopic Heller miotomy and Dor fundoplication for esophageal achalasia in children. Journal pediatric surgery 2001;36:1248-51.
12. Achalasia: physiology and etiopathogenesis Kraichely RE, Farrugia G. Enteric NeuroScience Program, Mayo Clinic College of Medicine. Rochester, Minnesota, USA Diseases of the Esophagus (2006) 19, 213–223
13. Heller myotomy vs. Heller myotomy plus Dor fundoplication Cost–utility analysis of a randomized trial Torquati A., Lutfi R., Khaitan L., Sharp KW, Richards WO. Department of Surgery, Vanderbilt University Medical School, Nashville, TN 37232, USA. Surg Endosc 2006;20:389–93.
14. Minimally Invasive Surgery for Achalasia: Combined Experience of Two European Centers Alfredo Garzi, y Jean Stephan Valla, Francesco Molinaro, Giovanna Amato, and Mario Messina Section of Pediatric Surgery, Department of Pediatrics, Obstetrics and Reproductive Medicine, University of Siena, Italy, and Lenval Foundation, Nice, France J Pediatr Gastroenterol Nutr, Vol. 44, No. 5, May 2007
15. Laparoscopic Myotomy for Achalasia Predictors of Successful Outcome After 200 Cases Alfonso Torquati, MD, MSCI, William O. Richards, MD, Michael D. Holzman, MD, MPH, and Kenneth W. Sharp, MD Annals of Surgery. Volume 243, Number 5, May 2006
16. Pneumatic Dilatation and Surgical Myotomy for Achalasia Steven R. Lopushinsky, MD, MS David R. Urbach, MD, MSc JAMA, November 8, 2006—Vol 296, No. 18
17. Esophageal motor disorders Chandra Prakash, MD, MRCP, and Ray E. Clouse, MD Current Opinion in Gastroenterology 2002, 18:454–463
18. Esophageal motor disorders: recent advances Ibrahim Dogan and Ravinder K. Mittal Current Opinion in Gastroenterology 2006, 22:417–422
19. Assessment of oesophageal emptying in achalasia patients by intraluminal impedance monitoring J. M. CONCHILLO,* M. SELIMAH,* A. J. BREDENOORD, M. SAMSOM* & A.J.P.M. SMOUT* Department of Gastroenterology and Hepatology, University Medical Center, Utrecht, The Netherlands Department of Gastroenterology, St Antonius Hospital, Nieuwegein, The Netherlands Neurogastroenterol Motil (2006) 18, 971–977

CIANMAGENTAYELLOWNEGRO

Uso de lidocaína hiperbárica endotraqueal en cirugía endoscópica laríngea, estabilidad hemodinámica y control del dolor postoperatorio

Juan Andrés Cuervo Solano*, Oswaldo Amaya Bernal**, Alexandra Chaves Vega***

RESUMEN

La cirugía endoscópica laríngea es un campo en constante crecimiento, asociado con los avances tecnológicos tanto de las técnicas quirúrgicas como en el manejo de la vía aérea por parte de los anestesiólogos, de estos pacientes. Actualmente, la utilización de un dispositivo de administración de oxígeno, llamado Monjet, ha permitido el control de la vía aérea, oxigenación, asistencia respiratoria del paciente y, sobre todo, un buen campo operatorio para el tratamiento de lesiones laríngeas donde el cirujano y el anestesiólogo comparten el campo quirúrgico. ***Objetivo****. Comparar la utilización de lidocaína pesada endotraqueal, administrada en la inducción anestésica vs. la utilización de placebo, para valorar si existe o no mayor estabilidad hemodinámica y mayor control del dolor postoperatorio al bloquear las aferencias sensitivas generadas por la manipulación de estructuras glóticas.* ***Materiales y métodos****. Se seleccionaron en forma aleatoria 20 pacientes adultos, ASA 1 – 2 asignando 9 a la técnica anestésica con lidocaína hiperbárica y 11 al grupo control. Se realiza inducción anestésica estándar con midazolam, propofol, rocuronio y remifentanil; en el grupo de lidocaína hiperbárica se administran 100 mg en la laringe con cánula de aspersión. Se realiza el análisis de las variables hemodinámicas, tensión arterial sistólica, diastólica, media y frecuencia cardíaca, durante 4 momentos de la cirugía (basal, en inducción, promedio de los 30 primeros minutos y promedio de los minutos 30 – 60); se realiza, además, valoracion del dolor con la escala visual análoga a los 10 minutos, 30 minutos y una hora postoperatorio.* ***Resultados.*** *No se evidenció mayor control hemodinámico valorado en términos de variación de la tensión arterial y frecuencia cardíaca entre el grupo en que se utilizó la lidocaína hiperbárica y el grupo control. Sin embargo, sí se evidenció mayor control del dolor postoperatorio en el grupo de la lidocaína, disminuyendo en las de dos números el valor subjetivo del VAS, en los tres momentos postopertorios.* ***Conclusiones.*** *1. El uso de lidocaína hiperbárica endotraqueal en cirugía endoscópica laríngea, no ofrece mayor estabilidad hemodinámica en términos de control de tensión arterial y frecuencia cardíaca. 2. El uso de lidocaína hiperbárica endotraqueal en cirugía endoscópica laríngea disminuye el dolor postoperatorio de forma significativa.*

Palabras clave: *cirugía endoscópica laríngea, lidocaína hiperbárica, control hemodinámico, dolor postoperatorio.*

SUMMARY

Laryngeal endoscopic surgery is a growing field according with the technological advances of the surgical techniques as well as the management of the airway by the anesthesiologists. For this purpose there is an airway device called Monjet, that allows, oxigenation, ventilation, and an excellent surgical field for the laringeal lesions because it uses small space in the glotis, so the anesthesiologist and the surgeon can share the surgical field. ***Objective****: This study compared the administration of Heavy endotraqueal lidocaine administered in the anesthetic induction and its effects on the hemodinamic stability and its role in the management of the postoperative Pain, blocking the afferent stimulus of the manipulation of glothic structures.* ***Materials and methods:*** *20 patients ASA 1 – 2 were ramdomised in two different groups, 9 patients were assigned to the hyperbaric lidocaine group, and 11 patients to the control group. We used standard anesthetic induccion whit midazolam, propofol, rocuronium, an remifentanil. In the lidocaine group we administered 100 mg of hyperbaric lidocaine with an aspersion cannulae. The hemodinamica variables, Sistólic, diastolic and median Blood Pressure, were measured at 4 diferent times. (Basal, Inducction, average of 30 first minutes and average of minutes 30 to 60). We also measured using the visual analogue scale, the pain perseption after the surgery in 3 specific moments (10, 30 and 60 minutes after surgery).* ***Results:*** *There was no evidence of increased hemodynamic stability in terms of blood pressure and cardiac frecuency in the group using the lidocaine vs the control group. Nevertheless there was better control of the postoperative pain management in the lidocaine group, at 10 , 30 and 60 minutes after surgery.* ***Conclusion:*** *1. The use of hiperbaric lidocaine in laryngeal endoscopic surgery do not offer hemodynamic stability in terms of blood pressure and cardiac frecuency. 2. The use of endotraqueal hiperbaric lidocaine in patients of endoscopic laringeal surgery dimminish the pain persepction in significant manner in the post operative period.*

Key works: *laryngeal endoscopi surgery, hyperbaric lidocaine, hemodinamic stability.*

* Fellow, Anestesia, Fundación Santafe de Bogotá, investigador principal.

** Anestesiólogo, Fundación Santafé de Bogotá; instructor, Departamento de Anestesia, Fundación Santafe de Bogotá, Universidad El Bosque.

*** Anestesiólogo, Fundación Santafé de Bogotá; instructor, Departamento de Anestesia, Fundación Santafe de Bogota, Universidad El Bosque.

CIANMAGENTAYELLOWNEGRO

INTRODUCCIÓN

La cirugía endoscópica laríngea es una herramienta actualmente utilizada para el manejo de patologías que comprometen la vida del paciente, bien sea por la resección de lesiones premalignas o, más comúnmente, lesiones benignas pero que por su naturaleza pueden llegar a obstruir totalmente la vía aérea, como es el caso del papiloma laríngeo. Actualmente, una de las técnicas anestésicas empleadas es la utilización del láser de CO_2 para la resección de dichas lesiones; sin embargo, el dilema se plantea al tener que compartir el campo operatorio con el anestesiólogo, el cual debe garantizar la entrega de O_2 y la respiración durante todo el procedimiento. Esto se logra mediante la utilización de un dispositivo de administración de O_2 subglótico a presiones elevadas, denominado Monjet con la consecuente expansión pulmonar y, garantizando el intercambio gaseoso al permitir, posteriormente, la salida del dióxido de carbono. Este dispositivo tiene la ventaja de tener un diámetro muy pequeño, el cual genera poca incomodidad para el cirujano, con muy buena exposición del campo quirúrgico, pudiendo así realizar este tipo de intervenciones.

Debido a que la laringe es una estructura muy ricamente inervada, se postuló que el bloqueo de las aferencias sensitivas mediante la administración de lidocaína hiperbárica tópica, podría disminuir la respuesta hemodinámica en estos pacientes.

OBJETIVOS

1. Determinar la eficacia de la lidocaína hiperbárica endotraqueal en el control de las variables hemodinámicas intraoperatorias en cirugía endoscópica laríngea.
2. Determinar la eficacia de la lidocaína hiperbárica endotraqueal en el control del dolor postoperatorio en pacientes llevados a cirugía endoscópica laríngea.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de diseño: experimento clínico doble ciego, controlado.

Población blanco: pacientes llevados a cirugía endoscópica laríngea entre los meses de julio del 2005 y julio del 2006. Previa monitoría básica con tensión arterial no invasiva, trazado electrocardiográfico y pulsooximetría, los pacientes fueron asignados a uno de dos grupos: en el primero de ellos, se administró lidocaína hiperbárica endotraqueal con una cánula de aspersión durante la inducción anestésica, antes de la colocación del dispositivo Monjet, y en el grupo control se administró solución salina normal como placebo. Se realizó la inducción anestésica de forma estandar con Midazolam, 0,3 mg/kg; propofol, 2 mg/kg; remifentanil, 0,5 mck/kg en bolo; rocuronio, 0,6 mg/kg, y el mantenimiento se realizó con remifentanil en infusión continua de 0,2 a 0,3 mcg/kg/min, y midazolam, 0,15 mg/kg como agente amnésico cada 30 minutos.

Criterios de inclusión: pacientes ASA 1 a 3, mayores de 15 años.

Criterios de exclusión: pacientes con intolerancia o alergia conocida a la lidocaína, pacientes Cormack 3-4, pacientes a los cuales se les realizaría otro procedimiento además del endoscópico laríngeo (por ejemplo, traqueostomía) y pacientes con ventilación supraglótica como método del manejo de la vía aérea durante el procedimiento.

Tamaño de la muestra: con una diferencia clínica importante de 20 mm Hg, con un nivel alfa de 0,05 y beta de 0,2 se determinó un tamaño de muestra de 10 pacientes por grupo. Se asignaron al azar 20 pacientes, de los cuales, 9 recibieron lidocaína hiperbárica y 11 grupo control. No se observaron diferencias significativas en edad y sexo entre los dos grupos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos dentro de los grupos se analizaron utilizando ANOVA de medidas repetidas, los datos entre los grupos se analizaron utilizando t test.

RESULTADOS

Se midieron las variables hemodinámicas en términos de variación de tensión arterial, frecuencia cardíaca, en 4 momentos específicos de la cirugía: previo a la inducción anestésica, en la inducción anestésica, promedio de los primeros 30 minutos de cirugía y promedio entre los minutos 30 – 60 de cirugía. Se tomó un cambio de más del 20% para determinar si existía o no variación significativa de las variables hemodinámicas. El estudio sugiere que no existe un control de las variables hemodinámicas con la utilización de la lidocaína hiperbárica endotraqueal ($p=0,372$). Se valoró, además, la severidad del dolor postoperatorio en términos de VAS, medidos a los 10, 30 y 60 minutos postoperatorios, observando disminución estadísticamente significativa ($p<0,05$), de la percepción del dolor en los tres períodos evaluados.

CONCLUSIONES

1. La administración de lidocaína hiperbárica transtraqueal no ofrece ventajas en el control de variables hemodinámicas en el intraoperatorio de cirugía endoscópica laríngea.
2. La técnica anestésica propuesta es eficaz en la disminución del dolor posoperatorio a los 10, 30 y 60 minutos posoperatorio.
3. No se evidenció recordar intraoperatorio.

CIANMAGENTAYELLOWNEGRO

BIBLIOGRAFÍA

1. McRae K. Anesthesia for airway surgery. Anesthesiology Clinics Of North America. 2001;19(3):497-541.
2. Boussofara M, Braco D. *et al.* Control of hemodinamyc variations secondary to suspension microlaryngoscopy, Tunis med, 2001;79(10): 503–7.
3. Rusatamuyayanunt W, Tritakarn T. Midazolam–flumazenil topical anesthesia for microlaryngoscopy with jet ventilation, Anesthesia Intensive Care 1997;25(4):358–64.
4. Jaquet Y, Monnier P, Van Melle G, *et al*, Complications of different ventilation strategies in endoscopic laryngeal surgery: a 10–year review. Anesthesiology. 2006;104(1):52–9.
5. Werhaven JA. Microlaryngoscopy-airway management with anesthetic techniques for CO(2) laser. Paediatric Anesthesia. 2004;14(1):90–4.
6. Kocamanoglu, I, Sener B, Ustum E, Tur, A. Effects of lidocaines and prednisone on endoscoic Rigid laryngoscopy. Laryngoscope 2006;116:23–27.
7. Prakash. U. The effect of clonidine premedication on hemodynamic responses to microlaryngoscopy and rigid bronchoscopy. Journal of Broncology. 2001;8(3):242-3.
8. Miller. Miller's Anesthesia. Sixth Edition, Chapter 2005; 1, p.573-613.

CIANMAGENTAYELLOWNEGRO