

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Estrés quirúrgico y anestesia

Surgical stress and anesthesia

Jorge Miguel Correa Padilla.

Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

RESUMEN

El estrés quirúrgico se considera como una respuesta inconsciente al daño tisular expresada por cambios autonómicos, metabólicos y hormonales que siguen a la injuria o al trauma. La respuesta de estrés consiste en un importante aumento de la activación fisiológica, cognitiva y conductual. El trauma quirúrgico produce una serie de estímulos que determinan una reacción del organismo en el proceso de restaurar la homeostasis o contrarrestar la amenaza y que se traducen en una serie de cambios de conducta y cambios fisiológicos, los cuales también pueden ser específicos de acuerdo al tipo de intervención. En los últimos años, se ha venido estudiando el efecto de las diferentes técnicas anestésicas, así como de los medicamentos anestésicos sobre el estrés quirúrgico y se ha llegado a la conclusión de que los mismos modifican la función inmunitaria al reducir la respuesta de estrés y ejercer un efecto directo sobre las células inmunológicas. El trauma quirúrgico produce una respuesta metabólica, endocrina, hemodinámica e inmunológica que puede durar días o semanas y tanto las técnicas anestésicas (especialmente la anestesia peridural), como los medicamentos utilizados durante la anestesia, pueden disminuir los efectos deletéreos del mismo. Palabras clave: estrés quirúrgico, respuesta al estrés, técnicas anestésicas.

ABSTRACT

The surgical stress is considered as an irresponsible answer to the expressed tissue damage for autonomous, metabolic and hormonal changes that follow to the insult

or to the trauma. The answer of stress consists in an important increase of the physiologic activation, cognitive and behavioral. The surgical trauma produces a series of stimuli that decides a reaction of the organism to restore the homeostasis or it counteracts the threat and that it is translated in a series of changes of conduct and physiologic changes, those which can be specific also. In the last years, it beens come to him by studying the effect of the different anesthetic techniques, as well as the anesthetic medicines on the surgical stress and is to have reached to the conclusion that the same modifies the inmunitary function when reducing the answer of stress and practice a direct effect on the inmunological cells. The surgical trauma produces a metabolic, endocrine answer, haemodinamyc and inmunological that can last days or weeks and a bit the anesthetic techniques (specially the epidural anesthesia), as used the medicines during the anesthesia, can decrease the deleterious effects of the same thing. Key words: surgical stress, stress answer, anesthetics techniques.

INTRODUCCIÓN

El concepto de estrés se remonta a la década de 1930, cuando un joven austriaco de 20 años de edad, estudiante de segundo año de la carrera de medicina en la Universidad de Praga, Hans Selye, hijo del cirujano austriaco Hugo Selye, observó que todos los enfermos a quienes estudiaba, indistintamente de la enfermedad propia, presentaban síntomas comunes y generales: cansancio, pérdida del apetito, baja de peso, astenia, entre otros. Esto llamó mucho la atención a Selye, quien le denominó el "síndrome de estar enfermo".¹

Hans Selye se graduó como médico y posteriormente realizó un doctorado en química orgánica en su universidad, a través de una beca de la Fundación Rockefeller Se trasladó a la Universidad John Hopkins en Baltimore, Estados Unidos, para realizar un posdoctorado cuya segunda mitad efectuó en Montreal, Canadá, en la Escuela de Medicina de la Universidad McGill, donde desarrolló sus famosos experimentos del ejercicio físico extenuante con ratas de laboratorio, que comprobaron la elevación de las hormonas suprarrenales (ACTH, adrenalina y noradrenalina), la atrofia del sistema linfático y la presencia de úlceras gástricas. Al

conjunto de estas alteraciones orgánicas el doctor Selye denominó "estrés biológico".¹

Selye consideró entonces que varias enfermedades desconocidas como las cardíacas, la hipertensión arterial y los trastornos emocionales o mentales no eran sino la resultante de cambios fisiológicos resultantes de un prolongado estrés en los órganos de choque mencionados y que estas alteraciones podrían estar predeterminadas genética o constitucionalmente. Sin embargo, al continuar con sus investigaciones, integró a sus ideas, que no solamente los agentes físicos nocivos actuando directamente sobre el organismo animal son productores de estrés, sino que además, en el caso del hombre, las demandas de carácter social y las amenazas del entorno del individuo que requieren de capacidad de adaptación provocan el trastorno del estrés.¹

Posteriormente, en 1936, Selye conceptualizó el estrés como "un síndrome específico consistente en todos los cambios inespecíficos inducidos dentro de un sistema biológico". El síndrome general de adaptación como él lo llamó, presentaba una serie de características.²

- a) La primera era el efecto general del síndrome con una respuesta similar ante distintos tipos de estímulos.
- b) La segunda, su capacidad de adaptación o resistencia al estimular las defensas del organismo frente a los agentes nocivos.
- c) La tercera, la importancia del eje adrenocortical con su secreción de glucocorticoides durante el estrés.

Una situación psicosocial frecuente en cirugía es el estrés pre-quirúrgico. Con este término nos referimos a la alteración emocional que ocurre como consecuencia de la anticipación psicológica de la cirugía, que se desencadena en el antequirófano o en el quirófano mismo, antes de la administración de anestésicos o de la presencia de dolor,³ mientras que el estrés quirúrgico se considera como una respuesta inconsciente al daño tisular, expresada por cambios autonómicos, metabólicos y hormonales que siguen a la injuria o al trauma.⁴

La respuesta de estrés consiste en un importante aumento de la activación fisiológica, cognitiva y conductual. Clásicamente se han distinguido dos tipos de situaciones estresantes: psicosociales y biológicas. Las psicosociales, serían estímulos que no causarían directamente la respuesta al estrés, sino a través de la interpretación cognitiva, por otra parte, las biológicas, serían estímulos que se convierten en estresores por su capacidad para producir en el organismo determinados cambios bioquímicos que disparan la respuesta al estrés.⁵

Esta respuesta ha sido objeto de estudio por la ciencia por muchos años. En 1914, Cannon⁶ demostró que tras una lesión existía una alteración neuroendocrina, el organismo reaccionaba a la cirugía con una respuesta específica. En 1932, Cuthbertson describió en detalles la respuesta metabólica de cuatro pacientes con daño en las extremidades inferiores.⁷ En este trabajo él documentó y cuantificó el tiempo que tomaban los cambios y fueron introducidos los términos de flujo y reflujo para describir la disminución inicial con la consiguiente elevación de la actividad metabólica. La descripción de la fase de reflujo estuvo parcialmente basada en trabajos en animales de experimentación e incremento de la actividad en la fase de flujo fue exagerada; estos criterios se perpetuaron en el tiempo, pero en la actualidad han sido redefinidos.⁸ Hoy es un hecho demostrado la negatividad del balance nitrogenado en los primeros días del postoperatorio. Esta pérdida de nitrógeno y a la serie de acontecimientos fisiopatológicos que ocurren tras la cirugía fueron denominados por Leriche "enfermedad postoperatoria".

En 1953, Moore⁹ describió las fases de la convalecencia quirúrgica, teniendo el mérito de relacionar las manifestaciones clínicas observadas en los enfermos con los hechos fisiopatológicos. Describió una primera fase de reacción o adrenocorticoidea, una segunda fase de crisis o de retirada corticoidea, una tercera fase anabólica y una cuarta y última fase de aumento de grasa.

En la actualidad, incluso expertos como Kehlet H,¹⁰ Hall GM¹¹ y Weissman C.,³ no comprenden del todo la importancia fisiológica de los hallazgos experimentales y clínicos recientes sobre mediadores y otras sustancias, y sus posibles interacciones con respuestas endocrinas y neurales establecidas. Existen múltiples mecanismos integrados de vías estimuladoras e inhibitoras, y sin duda todas tienen acciones

importantes en el control y modulación fino de la homeostasia. Es difícil trasladar a situaciones clínicas estos grados de complejidad. Parece inevitable que en los próximos años se vea una evolución constante de los conocimientos que se relacionan con la importancia de los sistemas neuroendocrino e inmunitario y del endotelio vascular en la integración y modulación de la respuesta metabólica a una lesión.

DESARROLLO

La respuesta endocrina a la cirugía

La respuesta endocrina al estrés quirúrgico está caracterizada por un incremento en la secreción de hormonas pituitarias y activación del sistema nervioso simpático. Los cambios en la secreción de hormonas pituitarias tienen efectos secundarios en la liberación hormonal que se produce desde los órganos diana.¹²

Para ejemplificar esto, podemos decir que la liberación de ACTH de la glándula pituitaria estimula la secreción de cortisol de la corteza adrenal, la vasopresina-arginina (AVP) es secretada de la pituitaria posterior y tiene efecto sobre el riñón, en el páncreas se libera glucagón y puede estar disminuida la secreción de insulina. Al final, el efecto metabólico de todos estos cambios hormonales es incrementar el catabolismo y movilizar sustratos que puedan proveer fuentes de energía, retener agua y sodio y mantener un adecuado volumen intravascular como resultado en garantizar la homeostasis cardiovascular.³

No todos los mecanismos que inician, regulan y mantienen esta respuesta han sido identificados. Hace tiempo se sabe que un individuo sometido a una agresión presenta una elevación en los niveles plasmáticos de las hormonas contrarreguladoras (o anti-insulina): cortisol, glucagón y catecolaminas. Estas hormonas producen una hiperglucemia que a pesar de elevar de manera sustancial los niveles de insulina, no son suficientes para contrarrestarla. Se han observado también la elevación de otras sustancias como la hormona del crecimiento (GH), la aldosterona y la VPA, cuya liberación está mediada, al menos parcialmente, por mecanismos nerviosos.^{4,13} El hipotálamo tiene un efecto coordinador central sobre la respuesta endocrina. Los impulsos aferentes estimulan la secreción de factores

hipotalámicos liberadores, que a su vez estimulan la hipófisis produciendo la secreción de: propiomelanocortina (POMC), prolactina, vasopresina y GH.¹⁴

En la respuesta al estrés no solo está implicado el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, sino también el sistema opioide endógeno. El factor liberador de la hormona corticotropa (CRH) actúa sinérgicamente con la vasopresina estimulando la secreción de la POMC por la hipófisis. La POMC es metabolizada a ACTH y a beta-endorfinas, de ahí que exista un eslabón entre los opioides endógenos y el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.¹⁵

Otro nexo de unión es la estimulación de la médula suprarrenal por el CRH con la consiguiente liberación de catecolaminas y encefalinas. La secreción hipofisaria de prolactina se cree mediada parcialmente por el péptido intestinal vasoactivo y por la dopamina, aunque también pueden intervenir otros mediadores.⁴ El papel de la prolactina frente al estrés no está aún claro, aunque parece ser que la determinación de prolactina es de las más sensibles en la valoración de la protección frente al estrés quirúrgico.¹⁶

El descubrimiento de mediadores neuroendocrinos en tejidos diferentes a los hipotalámicos e hipofisarios ha originado interrogantes acerca de sus acciones en estas localizaciones y a nivel sistémico.

Las principales señales que inician la respuesta neuroendocrina a una lesión son la hipovolemia y el dolor. La respuesta hormonal es difusa y estimula la liberación de múltiples hormonas. En cada caso, el comienzo rápido de la secreción hormonal depende de un reflejo activado por nervios aferentes. Aunque el reflejo inicial de aumento de la actividad simpática puede ocurrir a nivel del bulbo o de la médula espinal únicamente, al parecer, incluso estos reflejos requieren una coordinación hipotalámica similar a la que se observa en el control de la liberación de hormonas de la hipófisis anterior.¹⁷

Se han estudiado en detalle las vías precisas de terminaciones nerviosas aferentes al hipotálamo, en especial de ACTH y en menor grado VPA y catecolaminas. Los datos disponibles sobre el control de otras hormonas parecen análogos y es muy probable que las vías aferentes se compartan en gran medida. El control de ACTH y VPA como respuesta a los estímulos de hipovolemia y dolor es un ejemplo de un sistema

neuro-anatómico, por el cual se integran respuestas humorales después de una lesión.

Otros núcleos del hipotálamo tienen una acción central en estos reflejos mediante la regulación de la producción de factores de liberación, que a su vez rigen la secreción de diversas hormonas de la hipófisis anterior y la actividad del sistema nervioso autónomo.¹⁷

La anestesia y la cirugía producen una serie de estímulos que determinan una reacción del organismo y restaurar la homeostasis o contrarrestar su amenaza y que se traducen en una serie de cambios de conducta y cambios fisiológicos como son:¹⁸

- aumento de la actividad simpática
- aumento de la frecuencia respiratoria
- aumento de la actividad hipotálamo-hipófisis-suprarrenal
- cambios metabólicos producidos por la respuesta endocrino-adrenal
- aumento de la eliminación de toxinas
- aumento de la respuesta inmuno-inflamatoria en las zonas lesionadas.

A estos cambios que se producen se les conocen como respuesta de adaptación,² la cual se divide en dos fases: la inicial, aguda o fase de shock y la segunda o hiperdinámica.¹⁸

Una situación de estrés implica la interacción y suma de estímulos aferentes de muy diversa índole que deben ser integrados en el sistema nervioso central (SNC) y que originan una respuesta hormonal que es directamente proporcional a la intensidad del estímulo y en la cual el hipotálamo va a jugar un papel preponderante en la respuesta eferente desencadenando una serie de respuestas metabólicas mediante un doble sistema efector .¹⁹

- sistema hipotálamo-hipofisario-adrenal
- sistema simpático-adreno-medular.²⁰⁻²²

La respuesta del sistema simpático-adreno-medular (SSAM) suele ser inmediata, comparada con la del sistema hipotálamo-hipofisario-adrenal (SHHA) que es más tardía y de mayor duración. El hipotálamo está en relación directa con todas las áreas del sistema autónomo y controla la hipófisis por medios directos e indirectos. De manera general podemos decir que el SHHA controla la producción de la

hormona liberadora de corticotropina (CRF), vasopresina-arginina, oxitocina, hormona del crecimiento (GH), hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), cortisol y el sistema renina-angiotensina.²³ Por otra parte el SSAM es el responsable de la liberación de catecolaminas, fundamentalmente noradrenalina, con la consiguiente estimulación de los receptores sobre los que actúa la misma.²⁰

A nivel central, estos dos sistemas se encuentran sometidos a complejos mecanismos de regulación que podemos resumir en:²³

- Activación mutua.
- Autorregulación: cada núcleo se inhibe a sí mismo por un mecanismo de feedback ultracorto. La hormona liberadora de corticotropina y la noradrenalina actúan sobre receptores presinápticos y α_2 adrenérgicos respectivamente.
- Responden de forma similar a diferentes moduladores neuroquímicos. Ambos se activan mediante la serotonina y acetilcolina y se inhiben por el sistema del ácido-gamma-amino-butírico (GABA) y por benzodiazepinas y opioides.
- El núcleo paraventricular liberador de hormona liberadora de corticotropina es inhibido de forma retroactiva por esta misma hormona y por las β endorfinas producidas en el núcleo arcuato.
- La vasopresina actúa de forma sinérgica con la hormona liberadora de corticotropina estimulando la síntesis y liberación de adrenocorticotropina (ACTH).
- Ambos son regulados por mediadores periféricos: son inhibidos por glucocorticoides y activados por mediadores de la respuesta inflamatoria (interleukinas1 y 6, y factor de necrosis tumoral (TNF) α) principalmente. Esta regulación sería la responsable de la respuesta que aparece cuando se produce la agresión en una zona denervada o bloqueada por anestésicos locales, ya que no existe estímulo neurológico aferente.

La respuesta al estrés es el nombre con que se definen una serie de cambios hormonales y metabólicos que siguen a la injuria o al trauma. Esta es una parte de la reacción sistémica a la lesión tisular, la cual incluye un amplio rango de efectos endocrinos, inmunológicos y hematológicos tales como:²⁴

- activación del sistema nervioso simpático

- respuesta endocrina al estrés
 - secreción hipofisiaria
 - resistencia a la insulina
- cambios inmunológicos y hematológicos
 - producción de citoquinas
 - reactantes de fase aguda
 - leucocitosis y neutrofilia
 - proliferación de linfocitos

Tipo de cirugía y estrés quirúrgico

- Cirugía laparoscópica

La inmunosupresión postoperatoria va a estar determinada por la intensidad del trauma quirúrgico. En este tipo de cirugía el daño tisular es menor que en la cirugía convencional por lo tanto los niveles postoperatorio de proteína C reactiva (proteína de fase aguda), leucocitos e interleucina-6 son significativamente menores que en la cirugía abdominal abierta.²⁵ Esto se debe al papel que juegan los macrófagos del peritoneo en la respuesta al estrés en la cirugía intra abdominal, en los cuales se produce una disminución de la fagocitosis y un aumento en la producción de citoquinas, lo que va seguido de una inmunosupresión a nivel local. Existe además cierta preocupación sobre el efecto de la insuflación de CO₂ y la disminución de la actividad de los macrófagos peritoneales; sin embargo, está bien demostrado que la exposición de los mismos al aire ambiente, como ocurre en la cirugía abdominal abierta, causa una respuesta neuroendocrina al estrés mucho mayor y más perjudicial que la que se produce durante la cirugía laparoscópica.^{26, 27}

- Cirugía con isquemia/reperfusión

En algunos tipos de cirugía, tales como reparación de aneurisma abdominal o cirugía de corazón, los tejidos son expuestos a isquemia intraoperatoria y posteriormente son reperfundidos. Durante la isquemia el endotelio vascular local va a ser activado y se produce el reclutamiento y la adhesión de granulocitos y trombocitos al endotelio. La isquemia induce un aumento en la producción de radicales superóxido y una depresión relativa de los mecanismos antioxidantes de defensa. Comienza a

depletarse el metabolismo del óxido nítrico y aparece vasoconstricción. Durante la reperfusión se produce una respuesta sistémica inflamatoria contribuyendo más adelante a la oclusión local de los capilares, escape vascular y edema intersticial. Así la isquemia prepara los tejidos para la reperfusión subsecuente donde la concentración de citoquinas está aumentada tanto en el tejido local como en la sangre y los órganos distante.²⁸

- Cirugía cardíaca

Cuando se utiliza circulación extracorpórea, debido al contacto de la sangre con la superficie de los oxigenadores, se produce una respuesta inflamatoria sistémica acentuada, que incluye activación de la coagulación, incremento de la fibrinólisis, activación del complemento, activación y disfunción plaquetaria.²⁹ El resto de la respuesta al estrés que se produce durante la cirugía cardíaca no difiere mucho del resto de las cirugías.

Efectos de los medicamentos y técnicas anestésicas sobre el estrés quirúrgico

Los efectos inmuno-moduladores de los anestésicos *in vitro* fueron demostrados desde hace más de 100 años. Es generalmente aceptado que los efectos de los agentes anestésicos sobre el sistema inmune son modestos cuando se comparan con los producidos por una cirugía mayor o un trauma. De esta manera, los anestésicos no tienen ningún efecto clínico significativo sobre la función inmune en individuos sanos, sometidos a procedimientos quirúrgicos de corta duración. Sin embargo, un creciente número de pacientes ancianos inmunodeprimidos requieren anestesia y mucho más importante aún, pueden requerir tratamiento en cuidados intensivos; en estos pacientes cualquier tipo de anestesia puede inducir inmunosupresión en los mismos.

Otro grupo importante es el de los pacientes con patologías oncológicas, en los cuales los efectos de los agentes anestésicos sobre la función inmune, pueden conducir a un aumento de las células cancerígenas restantes, aunque esto no está totalmente demostrado en la actualidad.²⁶

Como mencionamos anteriormente, existen una mayor cantidad de estudios de los efectos de los anestésicos sobre el estrés anestésico-quirúrgico *in vitro* que *in vivo*, por lo tanto los resultados no están aún muy claros. Algunos trabajos han

demostrado cambios en la distribución en la subpoblación de linfocitos durante la anestesia general sin cirugía.²⁶

A pesar de esto se ha visto que los anestésicos modifican la función inmunitaria al reducir la respuesta de estrés y ejercer un efecto directo sobre las células inmunológicas.²⁹

Anestésicos generales endovenosos

Casi todos los anestésicos inhalatorios e intravenosos utilizados en dosis normales, tienen sólo cuantitativamente una menor influencia sobre la función endocrino-metabólica *per se* y sobre los cambios metabólicos inducidos por el trauma quirúrgico.¹⁸ Algunas investigaciones han demostrado que la respuesta proinflamatoria se ha visto atenuada cuando se han utilizado técnicas de anestesia general endovenosa pura.²⁶

El etomidato interfiere con la producción de esteroides en la corteza adrenal por inhibición reversible de la enzima 11- β hidroxilasa, con lo que se bloquea la síntesis tanto de aldosterona como de cortisol. Una simple dosis de inducción produce este bloqueo durante un tiempo de 6-12 horas, mientras que una infusión de etomidato de 1-2 horas reduce los niveles de cortisol durante 24 horas.³⁰ Entre otras situaciones la utilización de infusiones prolongadas de etomidato en intensivos o reanimación está asociada con un marcado aumento de la mortalidad, razón por la que se ha prohibido su uso en este tipo de pacientes.¹⁸

Estudios *in vitro* han demostrado que el propofol (en mayor medida por su solvente que por él mismo) tiene efectos antiinflamatorios sobre partes del sistema inmunológico, además se ha visto que altera muchas de las funciones de los neutrófilos tales como la quimiotaxis, la fagocitosis y la oxidación.³¹ Por otra parte, en los estudios *in vivo* se ha comprobado que mantiene la reducción de la fagocitosis de los neutrófilos tan bien como la de los macrófagos y reduce la capacidad de los neutrófilos sobre el estímulo oxidativo.³² En un estudio realizado se comprobó que si se utiliza en infusión produce un aumento en los niveles plasmáticos de citoquinas proinflamatorias como la interleucina-1, interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral alfa.³³

A pesar que las benzodicepinas han sido menos estudiadas se ha comprobado que su utilización provoca una disminución en los niveles plasmáticos de citoquinas pro-inflamatorias como la interleucina-1, interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral alfa,²⁶ además atenúan la respuesta al cortisol tanto en cirugía periférica como en cirugía de hemiabdomen superior.³⁴

La ketamina inhibe directamente la producción de citocinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y las interleucinas-6 y 8.³³

En cuanto a los opioides, es conocido se ha visto que la morfina a nivel del hipotálamo suprime la liberación de corticotropina y por consiguiente la de cortisol, tanto en situaciones normales como en situaciones de estrés,⁴ mientras que otros opioides como el fentanil, sufentanil y alfentanil, en estudios realizados fundamentalmente en cirugía cardiaca se ha comprobado que el uso de altas dosis de los mismos producen una completa supresión de la mayoría de las respuestas endócrinas y metabólicas,^{18, 35} otros estudios han demostrado que los opioides disminuyen transitoriamente la liberación de citoquinas pro y anti-inflamatorias durante la cirugía.³⁶ Sin embargo, cuando los mismos se utilizan por vía neuroaxial no tienen ningún efecto sobre la respuesta neuro-endocrina al estrés.²⁶

La clonidina, antihipertensivo de acción central, que actúa activando los receptores α_2 , produce estabilidad hemodinámica por bloqueo de la actividad simpática y reduce los requerimientos tanto anestésicos como analgésicos y además tiene un efecto sedante. Disminuye la respuesta simpática-adrenal y cardiovascular causada por el estímulo quirúrgico, así como la respuesta al estrés mediada por el sistema nervioso simpático.³⁷

Anestésicos inhalatorios

Las dosis altas de halotano, isoflurano, enflurano (CAM >1.5%) pueden suprimir el inicial aumento de las catecolaminas inducido por la incisión de la piel. Al igual que sucede con sevoflurano y desflurano a CAM >4%,¹⁸ pero de manera general, si se utilizan como único medicamento, son incapaces de suprimir cualquier respuesta frente al estrés quirúrgico. A pesar de esto debemos decir que en la actualidad el uso de los anestésicos inhalados cobra mayor fuerza pues una gran cantidad de

estudios han demostrado un gran efecto de los mismos en la protección de órganos (corazón, cerebro, riñón) en la respuesta isquemia-reperusión o en ambas, basándose fundamentalmente en el efecto de pre acondicionamiento isquémico, post acondicionamiento y apoptosis, aunque todavía no está bien aclarado de qué manera actúa sobre esto.³⁸

Anestesia locorregional

Las técnicas anestésicas regionales pueden inhibir parte de la respuesta neuro-endocrina producida por la cirugía por su efecto sobre la inmunidad mediada por células no específicas. Los bloqueos subaracnoideos y peridurales con anestésicos locales reducen los incrementos plasmáticos de los niveles de epinefrina, norepinefrina y cortisol inducidos por la cirugía. Esta reducción de la respuesta neuroendocrina al estrés es más evidente en los procedimientos quirúrgicos de hemi-abdomen inferior y extremidades inferiores debido a que la anestesia epidural produce un bloqueo completo de toda la respuesta aferente del campo quirúrgico,³⁹ principal mecanismo iniciador de la respuesta al estrés.

Sin embargo, el uso de anestésicos locales por vía endovenosa no produce ningún efecto sobre la respuesta neuro-endocrina al estrés.⁴⁰

EFFECTOS BENÉFICOS DE LA ANESTESIA LOCORREGIONAL

1. **Complicaciones trombo-embólicas.** Está bien demostrado que la anestesia regional disminuye la incidencia de trombosis venosa profunda y por consiguiente del tromboembolismo pulmonar en cirugía de hemi-abdomen inferior y miembros inferiores,⁴¹ dado fundamentalmente por la vasodilatación que produce.
2. **Función pulmonar.** Disminuye la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias y mejora los resultados postoperatorios⁴² debido a una mejor calidad analgésica y la consiguiente disminución de dolor postoperatorio.
3. **Función cardíaca.** Es muy efectiva en disminuir la respuesta cardiovascular al estrés de la cirugía por disminución de la respuesta simpática, además mejora el

aporte de oxígeno miocárdico,⁴¹ todo esto fundamentalmente en el postoperatorio donde se presenta la mayor morbimortalidad cardiovascular.

4. Función gastrointestinal. Disminuye la incidencia de íleo intestinal, lo que trae como consecuencia la posibilidad de una más rápida incorporación de la alimentación enteral y de esta manera se evita la translocación bacteriana del intestino y disminuye la incidencia de sepsis.⁴²

CONCLUSIONES

El trauma quirúrgico produce una respuesta metabólica, endocrina, hemodinámica e inmunológica que puede durar días o semanas. El efecto de los anestésicos sobre la respuesta metabólica es relativamente bajo comparado con el estrés quirúrgico. La cirugía laparoscópica produce una respuesta mucho menor al estrés. La anestesia epidural es la más efectiva en cuanto a esto y puede reducir la morbimortalidad perioperatoria en diferentes tipos de cirugía. La severidad del estrés quirúrgico en gran medida es dependiente del trauma quirúrgico, del tipo de operación y de la duración de la misma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Correa JM. *Estrés anestésico quirúrgico. VII Congreso Virtual Mexicano de Anestesiología 2010. Disponible en: URL: <http://www.congresodeanestesiologia.com>*
2. Selye H. *The stress of life. New York: McGraw-Hill Book Co, 1984.p.94-9.*
3. Weissman C. *The metabolic response to stress: an overview and update. Anesthesiology 1990;73:308-27.*
4. Desborough JP. *The stress response to trauma and surgery. Br J Anaesth 2000;85:109-17.*
5. Madrigal García I, Moreno Cuesta J, Rubio Vitaller A. *Respuesta al estrés prequirúrgico en la cirugía sin ingreso: efectos sobre las poblaciones linfocitarias de un procedimiento de psicoprofilaxis quirúrgica. Rev Esp Anestesiología Reanim 2005;52:383-88.*
6. Cannon WM. *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Segunda edición. Boston: Charles T. Bradford Co, 1953.p.41-7.*
7. Cuthbertson DP. *Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. Q J Med 1932;I:233-46.*
8. Little RA, Girolami A. *Trauma metabolism-ebb and flow revisited. Br J Intensive Care 1999;9:142-6.*

9. Moore FD. *Bodily changes in surgical convalescence I. The normal sequelae: observations and interpretations.* *Ann Surgery* 1953;137:289-93.
10. Kehlet H. *The stress response to anaesthesia and surgery: Release mechanisms and modifying factors.* *Clinics in Anaesthesiology* 1984;2:315-39.
11. Hall GM, Young C, Holdcroft A, Alagband-Zadeh J. *Substrate mobilisation during surgery.* *Anaesthesia* 1978;33:924-27.
12. Desborough JP, Hall Gm. *Endocrine response to surgery.* En: Kaufman L. *AnaesthesiaReview.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993;10:p.131-48.
13. Ronzoni G, Carli F. *La rispostaormonale e metabolica al trauma: Fisiopatologia e modulazioneterapeutica.* *Minerva Anestesiológica* 1992;58:323-46.
14. Hall GM, Ali W. *The stress response and its modification by regional anesthesia.* *Anesthesia* 1998;53(2):10-12.
15. Reisine T. *Neurohumoral aspects of ACTH release.* *Hospital Practice* 1988;23:77-96.
16. Rivero P, Launo C, Bonilauri C, Faraldi E, Federici E, Napoleone M. *Livelliematici de cortisolo e prolattina. Indici del grado di protezione dallo stress chirurgico?.* *Minerva Anestesiológica* 1992;58:1315-17.
17. Pera C. *La respuesta biológica a la agresión accidental y quirúrgica.* En Pera C, editor. *Tratado de cirugía.* Barcelona: Salvat ed., 1985.p.55-62.
18. Álvarez Gómez JA. *La respuesta endocrina y metabólica a la anestesia y cirugía.* *Curso actualización FEEA.* Alicante, 2004.p.82-9.
19. Traynor C, Hall GM. *Endocrine and metabolic changes during surgery: Anesthetic implications.* *British Journal of Anaesthesia* 1981;53:153-60.
20. Derbyshire DR, Smith G. *Sympathoadrenal responses to anaesthesia and surgery.* *British Journal of Anaesthesia* 1984;56:725-39.
21. Kopin IJ. *Catecholamines, adrenal hormones and stress.* *Endocrinology.* Krieger DT. Sinauer Associates, Inc. Massachussetts, 1987.p.159-66.
22. Sarah Griffiths. *The hypothalamic-pituitary axis. Part 1–Anatomy & Physiology.* *Anaesthesia tutorial of the week* 186. (Consultado en agosto 2011): Disponible en: URL: <http://www.totw.anaesthesiologist.org>
23. Chrousos GP. *The hypotalamic-pituitary-adrenal axis and inmune-mediated inflamation.* *New England Journal of Medicine* 1995;332:1351-62.
24. Desborough JP. *Physiological response to surgery and trauma.* En Hemmings HC Jr, Hopkings PM eds. *Foundations of Anaesthesia.* London: Mosby, 1999.p.713-20.
25. Gupta A, Watson DI. *Effect of laparoscopy on immune function.* *Br J Surg* 2001;88(10):1296–306.
26. Toft P, Tonnesen E. *The systemic inflamatory response to anaesthesia and surgery.* *Current Anaesthesia & Critical Care* 2008;19:349–53.

27. Novitsky YW, Litwin DE, Callery MP. The net immunologic advantage of laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 2004;18(10):1411-9.
28. Girn HR, Ahilathirunayagam S, Mavor AI, Homer-Vanniasinkam S. Reperfusion syndrome: cellular mechanisms of microvascular dysfunction and potential therapeutic strategies. *Vasc Endovascular Surg* 2007;41(4):277-93.
29. Rodríguez R, Martínez E, Santana M, Rodríguez Huertas F. Estudio de la respuesta al estrés en dos técnicas analgésicas (remifentanilo continuo frente a fentanilo en bolos) valorando diferentes marcadores (citocinas, proteína C reactiva y cortisol) en el intra y postoperatorio de histerectomías abdominales. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2007;54(4):231-41.
30. Moore RA, Allen MC, Wood PJ, Rees LH, Sear JW, Feldman D. Perioperative effects of etomidate. *Anaesthesia* 1985;40:124-30.
31. Mikawa K, Akamatsu H, Nishina K, Shiga M. Propofol inhibits human neutrophil functions. *Anesth Analg* 1998 Sep;87(3):695-00.
32. Schneemilch CE, Schilling T, Bank U. Effects of general anaesthesia on inflammation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18(3):493-07.
33. Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. *Anaesthesia* 2007;62(7):690-01.
34. Desborough JP, Hall GM, Hart GR, Burrin JM. Midazolam modifies pancreatic and anterior pituitary hormone secretion after upper abdominal surgery. *Br J Anaesth* 1991;67:390-6.
35. Desborough JP, Hall GM. Modification of the hormonal and metabolic response to surgery by narcotics and general anaesthesia. *Clin Anaesthesiol* 1989;3:317-34.
36. Crozier TA, Muller J, Quittkat D, Sydow M, Wuttke W, Kettler D. Effect of anaesthesia on the cytokine response to abdominal surgery. *Br J Anaesth* 1994;72(3):280-4.
37. Aantaa R, Scheinin M. Alpha₂-adrenergic agents in anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993;37:1-16.
38. De HertSg, Preckel B, Schlack WS. Update on inhalational anaesthetics. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2009;22:491-5.
39. Yokoyama M, Itano Y, Mizobuchi S, Nakatsuka H, Kaku R. The effects of epidural block on the distribution of lymphocyte subsets and naturalkiller cell activity in patients with and without pain. *Anesth Analg* 2001;92(2):463-9.
40. Kehlet H. Manipulation of the metabolic response in clinical practice. *World J Surg* 2000;24(6):690-5.
41. Lui S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anaesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;85:1474-506.
42. Ballantyne JC, Carr DB, de Farranti S. The comparative effects on postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998;86:598-12.

Recibido: 23 de noviembre del 2012

Aceptado: 4 de febrero del 2013

Jorge Miguel Correa Padilla. Márquez González 755 e/ Sitios y Peñalver, Centro Habana, La Habana, Cuba.

Correo electrónico: jorge.correa@infomed.sld.cu