

ANALGESIA PERIOPERATORIA EN CIRUGIA CARDIOVASCULAR: ANTECEDENTES. NUEVAS ALTERNATIVAS.

ARTICULO DE REVISION

**AUTORES: Dres. Maria Oslaida Agüero Martínez*, Rosa Jiménez
Peneque**, Raúl Cruz Bouza***, Pedro Nodal Leyva****, Monika Pérez
Rodríguez***** Raúl García*******

* Especialista de II grado en Anestesiología y Reanimación. MsC. Profesora Auxiliar. Cardiocentro Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana.

** Dra. C. Profesora Titular en Metodología de La Investigación. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana. Email: osly@infomed.sld.cu

*** Especialista de I grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor. Cardiocentro Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana.

**** Especialista de II grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad Habana.

***** Especialistas de I grado en Anestesiología y Reanimación. Cardiocentro Hospital Hermanos Ameijeiras e Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad Habana.

Resumen:

Introducción: Como anestesiólogos, tenemos la obligación de proporcionarles a nuestros pacientes una adecuada analgesia perioperatoria e inhibir la respuesta orgánica al estrés anestésico quirúrgico. En la cirugía cardiovascular esta respuesta proviene de dos hechos fundamentales: el trauma tisular y la circulación extracorpórea. **Objetivos:** Explicar las principales causas del dolor perioperatorio en la Cirugía Cardiovascular, así como la evolución en las técnicas utilizadas para su control. **Desarrollo:** Múltiples han sido las técnicas utilizadas para el control del dolor, en busca de la mejor opción. En los últimos años la utilización de las técnicas de anestesia –analgesia epidural e intratecal ha incrementado y a pesar de las controversias existentes, los beneficios relacionados con las mismas son superiores a los riesgos reportados. **Conclusiones:** La calidad de la analgesia que se logra con métodos anestésicos espinales ha resultado válida en cirugía cardiovascular para lograr una rápida recuperación e incorporación del enfermo a su vida familiar y laboral.

Palabras clave: Cirugía cardiovascular, Dolor perioperatorio, anestesia-analgesia epidural e intratecal.

Introducción

La Anestesiología y Reanimación es una rama de la medicina que trata a los enfermos antes, durante y después de cualquier proceder quirúrgico por lo que en la actualidad no es inusual la denominación de Medicina Perioperatoria. Como anestesiólogos, tenemos la obligación de proporcionarles a nuestros pacientes una adecuada analgesia peri operatoria e inhibir la respuesta orgánica que se desencadena como consecuencia del estrés anestésico quirúrgico, para así lograr minimizar los efectos adversos hemodinámicos (taquicardia, hipertensión, vasoconstricción), metabólicos (aumento del catabolismo) y hemostáticos (activación plaquetaria). ¹⁻²

La historia natural del dolor en la cirugía cardiovascular (CCV) a través de los años, ha sido poco estudiada y minimizada sus consecuencias, sin embargo en la actualidad ha cobrado gran importancia la influencia que el mismo puede tener en la evolución e incidencia de complicaciones postoperatoria de los pacientes, así como en los costos hospitalarios.

Fueron objetivos de este artículo explicar las principales causas del dolor peri operatorio en la CCV, así como la evolución en las técnicas utilizadas para su control.

Desarrollo:

En la CCV la respuesta al estrés anestésico quirúrgico proviene de dos elementos fundamentales:

- Trauma hístico
- Secuelas de la circulación extracorpórea.

El trauma hístico es el responsable del dolor agudo peri operatorio, el cual suele ser intenso y obtener un óptimo control del mismo resulta, de forma frecuente, algo difícil. Está asociado a la liberación de mediadores químicos y su intensidad es directamente proporcional a la extensión de la lesión. En el periodo perioperatorio son la esternotomía, toracotomía, pericardiotomía, inserción de cánulas venosas y arteriales y las disecciones vasculares, las principales causas del mismo ¹⁻⁵

Varios estudios ^{1, 2, 4,5} revelaron que el dolor es mucho más intenso en los tres primeros días del periodo post operatorio y que puede hacerse persistente (definido como el dolor que persiste de dos a tres meses posteriores a la cirugía) si se acompaña de traumatismo de nervios intercostales, fracturas costales, infección del esternón o de la herida quirúrgica y formación de escaras.

Por su parte el inicio de la circulación extracorpórea durante el periodo intraoperatorio produce un incremento de la respuesta hormonal al estrés que suele persistir en el periodo postoperatorio y contribuir a la aparición de isquemia miocárdica.²

La anestesia para cirugía cardíaca ha evolucionado en los últimos 20 años. En la década de los sesenta, en los primeros días de la cirugía coronaria, los pacientes a los que nos enfrentábamos generalmente se encontraban en estadios terminales de una insuficiencia cardíaca, como secuela de su enfermedad isquémica, en tales circunstancias la inducción de la anestesia con tiopental y el mantenimiento de la misma con halotano (agentes más utilizados) era potencialmente peligroso por lo que se comenzó a utilizar para anestesia y la analgesia altas dosis de opioides, con ello se lograba conseguir una mejor estabilidad hemodinámica e intensa analgesia, pero se demostró que a pesar de disminuir la incidencia y severidad de la isquemia miocárdica tenía el inconveniente del efecto depresor de la respiración que provoca la necesidad de una ventilación mecánica muy prolongada, a demás de aumentar la incidencia de aparición de otros efectos adversos derivados de la administración de opioides.^{6,7}

El surgimiento de nuevos fármacos anestésicos, de corta duración de acción, permitió al anestesiólogo plantearse un nuevo enfoque en la conducta hacia estos pacientes y surgieron las técnicas conocidas como Fast-track (suspensión del apoyo mecánico ventilatorio y extubación de la vía aérea en un periodo de tiempo menor de 6 horas después de finalizado el procedimiento quirúrgico) y ultra-fast track (suspensión del apoyo mecánico ventilatorio y extubación de la vía aérea una vez finalizada la cirugía en la sala de operaciones) . Dichas técnicas constituyeron uno de los puntos más discutidos debido a que por un lado disminuyen la incidencia de aparición de complicaciones pulmonares, renales, acortan el tiempo de extubación de los

pacientes, pero por otro lado no proporcionan un adecuado control del dolor en el periodo post operatorio.⁶⁻¹⁰

Schwann ¹ y Chaney ² en sus artículos hacen referencia a las principales limitaciones de las Múltiples técnicas de control del dolor utilizadas a través de los años en cirugía cardiovascular. Estas son:

- La Infiltración postoperatoria de anestésicos locales a través de un catéter posicionado por vía subcutánea a nivel de la esternotomía media: Esta técnica prolongaba la analgesia pero tuvo que ser abandonada por la necrosis e infección que producía en la herida quirúrgica.
- Bloqueos nerviosos intercostales, interpleurales y para vertebrales: técnicas muy simples pero ineficaces.
- Analgesia controlada por el propio paciente (PCA): No evidencio ventajas adicionales a la administración convencional de opioides intravenoso.
- Analgesia preventiva con antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de la ciclo-oxigenasa: Se asoció al aumento de la incidencia de alteraciones en la mucosa gástrica, disfunción renal aguda, inhibición de la agregación plaquetaria, infección esternal y complicaciones trombo embòlicas.
- Administración de agonistas alfa adrenérgicos: Asociados a una excesiva sedación postoperatoria e inestabilidad hemodinámica.

Con estos antecedentes se retoma en nuestra especialidad el concepto de anestesia – analgesia multimodal (Administración de dos agentes anestésicos u analgésicos por diferentes vías y con diferentes mecanismos de acción) que proporciona una analgesia superior con reducción de efectos adversos.^{11,2}

En esta revisión solo haremos referencia al empleo de la anestesia –analgesia epidural e intratecal.

Según refirió Chaney ², la primera publicación sobre el empleo de anestesia y analgesia epidural en CCV fue en 1954. Posteriormente informó que en 1976 Hoar y colaboradores ², describieron el uso del catéter epidural en el periodo postoperatorio inmediato. Ya en 1987 Elbaj y Goldin describe la primera inserción del catéter antes del comienzo de la intervención quirúrgica. Desde esta fecha a la actualidad otras investigaciones clínicas ¹²⁻¹⁷ se realizaron con relevantes resultados.

Chaney ², también describió que en 1980 Mathews y Abrams fueron los primeros en describir el uso de la analgesia intratecal para CCV y como continuidad del proceso se han publicado numeroso estudios ¹⁸⁻²³ sobre las ventajas y desventajas de la administración de opioides y /o anestésicos locales por dicha vía.

Anestesia Analgesia Epidural (AAE). Sus beneficios se derivan de tres hechos básicos: de la analgesia intensa sin opioides sistémicos, de la abolición de la respuesta al estrés quirúrgico y de la reducción de la actividad simpática ó simpatectomía cardiaca. De estos tres aspectos esenciales, se derivan otras ventajas ^{2, 12-17}, dentro de las cuales tenemos:

- La anestesia epidural torácica alta es responsable de un bloqueo selectivo a nivel de los dermatomas torácicos T₁-T₅ que inhibe la inervación simpática del corazón, además de disminuir la liberación de aminas de la médula suprarrenal., con un efecto protector frente a la isquemia miocárdica. Se demostró que la isquemia puede ser provocada por la activación del sistema nervioso simpático y que la simpatectomía producida por el bloqueo de dichas fibras reduce la demanda de oxígeno del miocardio al disminuir la frecuencia cardíaca, las resistencias sistémicas, el retorno venoso sistémico y la presión arterial. Al mismo tiempo es capaz de aumentar la oferta de oxígeno al miocardio, aumentar el flujo sanguíneo a áreas isquémicas mediante la vasodilatación de vasos coronarios epicárdicos, redistribución de flujo coronario desde zonas subepicárdicas a subendocárdicas, lo que mejora también la perfusión de áreas con mayor riesgo isquémico e inhibición de la constricción distal a la estenosis coronaria mediada precisamente por el sistema simpático. Por último, reduce la tasa de oclusión precoz de injertos aortocoronarios. Es por ello que la anestesia epidural torácica ha sido utilizada satisfactoriamente en el tratamiento de la angina refractaria.²⁴⁻²⁸
- La analgesia intensa sin opioides sistémicos ó con un menor consumo de los mismos, proporciona una rápida recuperación de la conciencia y de la ventilación espontánea con mejoría de la función pulmonar, pues se facilita la fisioterapia respiratoria intensiva con una extubación precoz. La analgesia preventiva constituye también un atractivo más de las técnicas regionales en este campo.^{28, 29}

- La abolición de la respuesta al estrés quirúrgico es responsable de la menor liberación de hormonas catabólicas, lo cual reduce la pérdida de proteínas y favorece la recuperación del paciente. Elimina la respuesta inmunosupresora a la agresión quirúrgica con la consecuente reducción en la tasa de infecciones e impide la elevación de algunos marcadores de la hipercoagulabilidad (PAI-1inhibidor activador del plasminógeno), que se produce tras la agresión quirúrgica, con aumento de la actividad fibrinolítica.^{28,30}

Estas ventajas que ofrece la AAE fueron demostradas también por Liu³¹ en su meta-análisis "Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery", en el cual realizó un estudio detallado de 33 ensayos clínicos que incluyeron 1,846 pacientes, en un periodo comprendido entre 1996 y el 2004.

Anestesia Analgesia Intratecal (AAI). El espacio subaracnoideo no es farmacocineticamente homogéneo, posee un flujo lento de fármacos en el líquido cefalorraquídeo, esto combinado con un rápido consumo de los tejidos intratecales, resulta en grandes gradientes del fármaco dentro del espacio y estos gradientes repercuten en la dosis y seguridad de la inyección subaracnoidea. Cuando un fármaco se inyecta directamente en él, su distribución es muy diferente a si es inyectado en el espacio epidural. Esta distribución se ve afectada por cuatro componentes anatómicos: ausencia de grasa, no es necesario que el fármaco atraviese la duramadre en dirección a la médula espinal, el espacio subaracnoideo no tiene un plexo venoso tan importante como el espacio epidural y por último el líquido cefalorraquídeo permite que los agentes hidrosolubles tengan una migración rostral por efecto

de masa o siguiendo la circulación del mismo. En cambio los fármacos liposolubles, se fijan rápidamente en los componentes lipídicos de la médula y ello favorece un tiempo de latencia breve, una corta duración de acción y una menor migración rostral.¹⁸

En la literatura revisada¹⁹⁻³² existen aspectos controversiales. Hay autores que plantean que la administración intratecal de opioides tiene ventajas inferiores a la analgesia epidural, en el paciente cardioquirúrgico y concluyen que dicha administración solo produce analgesia perioperatoria limitada en el tiempo, sin otros beneficios clínicos adicionales en la morbimortalidad. Otros coinciden en que esta técnica es más simple, fiable, no necesita la colocación de un catéter y además proporciona una intensa analgesia perioperatoria.

Los anestésicos locales utilizados por esta vía son más efectivos que los opioides para atenuar la respuesta del organismo al estrés anestésico quirúrgico, pero los cambios hemodinámicos bruscos, asociados con el bloqueo que producen, hacen que el uso de los mismos en el espacio intratecal para la cirugía cardiovascular (CCV), sea aún motivo de controversias.

Desventajas de la administración epidural de anestésicos locales.² La complicación más frecuente es la hipotensión arterial. El bloqueo epidural torácico alto (T₁-T₅) producido puede disminuir la presión arterial media, mediado por la simpatectomía cardíaca que produce. Es de vital importancia el tratamiento preventivo de esta complicación y el mismo se logra con la administración del anestésico local en concentraciones intermedias, dosis fraccionadas en el tiempo y de forma lenta. No debemos olvidar que en el caso de pacientes sometidos a revascularización miocárdica, una vez instaurada la hipotensión, el uso de alfa adrenérgicos ocasiona vasoconstricción no solo en

los vasos nativos, sino también en los injertos y esto a su vez disminuye aún más el flujo sanguíneo coronario.

Desventajas de la administración Epidural e intratecal de opioides ^{2, 33, 34}

Los efectos indeseables más frecuentes son: prurito, náuseas, vómitos, retención urinaria y depresión respiratoria. El más común de ellos es el prurito y el más importante y temido, la depresión respiratoria que se produce fundamentalmente con la administración intratecal debido a la migración rostral del opioide en el líquido cefalo raquídeo, con la subsecuente estimulación de receptores opiáceos, situados en cisternas y puente.

Se debe tener en cuenta que la magnitud de la depresión respiratoria está influenciada por varios factores:

- Liposolubilidad del opioide utilizado: Los menos liposolubles tienen un comienzo de acción lento (morfina) y producen una depresión respiratoria que ocurre horas después de administrado. Sin embargo no sucede así con la administración de fentanil y remifentanil que son más liposolubles con breve comienzo de acción.
- Dosis.
- Edad avanzada.
- Uso de opioides por dos vías de administración distinta.

Riesgo de desarrollo de hematoma espinal. Probablemente el mayor obstáculo y uno de los aspectos más controversiales, para la aplicación de cualquiera de estos dos métodos anestésicos multimodales, es la posibilidad de aparición de un hematoma epidural sintomático, complicación posible en todas las técnicas que impliquen punción del neuroeje con anticoagulación

posterior completa ó incompleta, como sucede en la cirugía cardíaca. Durante todos estos años se han realizado estudios ^{2, 6, 35-39} para tratar de determinar el riesgo de aparición de esta complicación neurológica y se conoce que los riesgos máximos con un índice de confianza de 96 % son de 1/ 5,700 para la anestesia regional espinal subaracnoidea y de 1/2,000 para la anestesia epidural torácica, mientras que los riesgos mínimos son de 1/220,000 y de 1/150,000 respectivamente. El riesgo real está probablemente entre estos dos valores. Se documentó en estos estudios clínicos ⁴⁰⁻⁴², la seguridad de administrar anestesia y analgesia neuroaxial en pacientes anticoagulados. La conducta de los mismos se basa en la relación entre el momento apropiado para colocar la aguja y retirar el catéter, con el tiempo en que se administró el fármaco anticoagulante.

Algunos de estos autores coinciden en el riesgo de formación del hematoma incrementa cuando la instrumentación epidural o intratecal se realiza antes de la heparinización sistémica. En respuesta a este tópico la Sociedad Americana de Anestesia Regional y Medicina del Dolor (ASRA), en su segunda conferencia de consenso de opinión sobre anestesia neuroaxial y anticoagulación, emitió una serie de recomendaciones e instrucciones que constituyen medidas de seguridad y se crearon para mejorar la calidad en el cuidado de este tipo de pacientes y las mismas deben ser seguidas estrictamente por todos los investigadores del tema.³⁹

En resumen se puede decir que las técnicas de AAE y AAI constituyen un pilar importante, en la actualidad, para el tratamiento del dolor perioperatorio y la atenuación de la respuesta del organismo al estrés anestésico quirúrgico en los pacientes programados para cirugía cardíaca; pues a pesar de las

controversias existentes, los beneficios relacionados a las mismas son superiores a los riesgos.

Se concluye que una adecuada analgesia perioperatoria es vital para garantizar la evolución favorable en nuestros pacientes, con ello se logra disminuir la morbimortalidad, las estadías hospitalarias y los costos. Múltiples son las técnicas que se han desarrollado para alcanzar este objetivo, pero la calidad de la analgesia que se logra con los métodos anestésicos multimodales que utilizan el espacio epidural o intratecal están científicamente avalados y se demostró que en la CCV constituyen nuevas alternativas para lograr una rápida recuperación e incorporación del enfermo a su vida familiar y laboral, a pesar de los riesgos descritos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Schwann NM, Chaney MA. No pain, much gain?. J thorac Cardiovasc surg 2003; 126: 1261-64.
2. Chaney MA. Intratecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. Anesth analg 2006; 102: 45-46. [En línea]. [Consulta: 5 diciembre 2008]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom>. www.anesthesi-analgesia.org.
3. Chaney MA. Cardiac surgery and intratecal/ epidural techniques: at the crossroads? Canadian Journal of anesthesia 2005; 52: 783-88. [En línea]. [Consulta: 5 diciembre 2008]. URL disponible en: <http://www.cja.jca.or/mis/terms:shtml>.
4. Mueller XM, Tinguely F, Tevaeearai HT, et al. Pain location, distribution, and intensity after cardiac surgery. Chest 2000; 118:391–6.
5. Ho SC, Royse CF, Royse AG, et al. Persistent pain after cardiac surgery: an audit of high thoracic epidural and primary opioid analgesia therapies. Anesth Analg 2002;95:820–3.[En línea]. [Consulta: 30 marzo 2008]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom>. www.anesthesi-analgesia.org.
6. Agüero MO, Cruz BR, Cabrera PA, Suarez LJ, Pérez M. Procedimiento quirúrgico de Revascularización Miocárdica sin Circulación Extracorpórea: Antecedentes. Cuidados anestésicos. Rev Cub Anestl Reanim 2008; 7(2). [En línea]. [Consulta: 2 junio del 2008]. URL disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/scar/indice.htm>

7. Fanjca F, Silver BS, Myles PS. Is fast-track cardiac anesthesia now the global standard of care?. *Anesth analg* 2009; 108 (3):689-91. [En línea]. [Consulta: 30 marzo 2009]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom>. www.anesthesi-analgesia.org.
8. Vesna S, Arno W, Karel GM, Bravo BB, George J, Cor KJ, et al. Fast-track anesthesia and cardiac surgery: a retrospective cohort study of 7989 patients. *Anesth analg* 2009; 108 (3):727-33. [En línea]. [Consulta: 30 marzo 2009]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom>. www.anesthesi-analgesia.org.
9. Borracci RA, Daylan R. Factores asociados a la falta de extubación inmediata en el quirófano después de la cirugía cardíaca con y sin circulación extracorpórea. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76 (4).
10. Hermmerling TM, Carli F. Thoracic epidural anaesthesia for cardiac surgery: Are we missing the point? *British Journal of anaesthesia* 2008; 100 (1): 3-5. [En línea]. [Consulta: 3 marzo 2009]. URL disponible en: bjaoxfordjournals.org/misc/terms.shtml.
11. Cuenca J, Bonome C. Cirugía coronaria sin Circulación Extracorpórea y otras técnicas mínimamente invasivas. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58: 1335-1348.
12. O Connor CJ, Tuman KJ. Epidural anesthesia and analgesia for coronary artery bypass graft surgery: Still forbidden territory?. *Anesth analg* 2001; 93:523-25. [En línea]. [Consulta: 3 marzo 2008]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom>. www.anesthesi-analgesia.org.

13. Kessler P, Weidhart G, Bremerich H, Aybek T, Dogan S, Lischke V, et al. High thoracic epidural anesthesia for for coronary artery bypass grafting using two different surgical approaches in conscious patients. *Anesth analg* 2002; 95:791-97. [En línea]. [Consulta: 3 marzo 2008]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom.www.anesthesi-analgesia.org>.
14. Oliver JF, Bracco D, Noiseux W, Prieto I, Basile F, Hermmerling TM. Paravertebral block versus epidural anesthesia in ultra fast-track cardiac surgery . *Canadian Journal of anesthesia* 2007; 54: 44-53. [En línea]. [Consulta: 5 diciembre 1 2008]. URL disponible en: <http://www.cja.jca.or/mis/terms:shtml>.
15. Archurin RS, Lepilin MG, Bajalieva A, Torshin SV, Lepilin PM. Peculiarities of hemodinamic changes during high thoracic epidural anesthesia in beating heart surgery. *Eur J Gen Med* 2005; 2 (4): 144-49.
16. Salvi L, Sisillo E, Brambilasco C. High Thoracic epidural for off- pump coronary artery bypass surgery. *J Cardio thorac Vasc Anesth* 2004; 18: 256-62.
17. Hermmerling TM, Noiseux N, Basile F, Noel MF, Prieto I. Awake cardiac surgery using a novel anesthetic technique. *Canadian Journal of anesthesia* 2005; 52:1088-92. [En línea]. [Consulta: 5 diciembre 2008]. URL disponible en: <http://www.cja.jca.or/mis/terms:shtml>.
18. Paladino MA. ¿Que aporta la farmacología al uso de anestésicos locales. *Simposio* 2007; 65(6).

19. Metz S, Schwann NM, Hassanein W, et al. Intrathecal morphine for off-pump coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 18:451–3. [En línea]. [Consulta: 5 diciembre 2008]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom>.
20. Boulanger A, Perreault S, Choiniere M, et al. Intrathecal morphine after cardiac surgery. *Ann Pharm Fr* 2002;36:1337–43.
21. Lee TWR, Grocott HP, Schwinn D, et al. High spinal anesthesia for cardiac surgery: effects on β -adrenergic receptor function, stress response, and hemodynamics. *Anesthesiology* 2003; 98:499–510.
22. Kowalewski RJ, MacAdams CL, Eagle CJ, et al. Anaesthesia for coronary artery bypass surgery supplemented with subarachnoid bupivacaine and morphine: a report of 18 cases. *Can J Anaesth* 1994; 41:1189–95. [En línea]. [Consulta: 5 diciembre 2008]. URL disponible en: <http://www.cja.jca.or/mis/terms:shtml>.
23. Chaney MA, Furry PA, Fluder EM, Slogoff S. Intrathecal morphine for coronary artery bypass grafting and early extubation. *Anesth Analg* 1997; 84:241–8.
24. Moore CM, Cross MH, Desborough JP, et al. Hormonal effects of thoracic extradural analgesia for cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1995; 75:387–93.
25. Stenseth R, Berg EM, Bjella L, et al. Effects of thoracic epidural analgesia on coronary hemodynamics and myocardial metabolism in coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9:503–9.

26. Kirno K, Friberg P, Grzegorzczak A, et al. Thoracic epidural anesthesia during coronary artery bypass surgery: effects on cardiac sympathetic activity, myocardial blood flow and metabolism, and central hemodynamics. *Anesth Analg* 1994; 79:1075–81.
27. Stenseth R, Bjella L, Berg EM, et al. Thoracic epidural analgesia in aortocoronary bypass surgery. I: haemodynamic effects. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38:826–33.
28. Canto M. Anestesia regional en cirugía cardíaca. ¿Expectativas ó realidad? *Rev Esp Anesthesiol y Rean* 2003; 50: 259-65.
29. Priestley MC, Cope L, Halliwell R, et al. Thoracic epidural anesthesia for cardiac surgery: the effects on tracheal intubation time and length of hospital stay. *Anesth Analg* 2002; 94:275–82.
30. Moore CM, Cross MH, Desborough JP, Burrin JM, MacDonald IA, Hall GM. Hormonal effects of thoracic extradural analgesia for cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1995; 75: 387-393.
31. Liu S S, Block MB, Wu CL. Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 2004; 101: 153-61.
32. Jacobsohn E, Trevor NR, Amadeo RJ, Syslak PH, Debrouwere RG, Bell D, et al. Low-dose intratecal morphine does not delay early extubation after cardiac surgery. *Can J Anaesth* 2005; 54: 848-57. [En línea]. [Consulta: 5 diciembre 2008]. URL disponible en: <http://www.cja.jca.or/mis/terms:shtml>.

33. Glynn CJ, Mather LE, Cousins MJ, et al. Spinal narcotics and respiratory depression. *Lancet* 1979; 2:356–7.
34. Chaney MA. Side effects of intrathecal and epidural opioids. *Can J Anaesth* 1995; 42:891–903. [En línea]. [Consulta: 5 diciembre 2008]. URL disponible en: <http://www.cja.jca.or/mis/terms:shtml>.
35. Chaney MA. Risk of hematoma after epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. *Anesth analg* 2006; 103:1327-28. [En línea]. [Consulta: 3 marzo 2008]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom.www.anesthesi-analgesia.org>.
36. Rosen DA, Hawkinberry DW, Rosen KR, Gustafson RA, Hogg JP, Braodman LM. An epidural hematoma in an adolescent patient after cardiac surgery. *Anesth analg* 2004; 98:966-69. [En línea]. [Consulta: 3 marzo 2008]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom.www.anesthesi-analgesia.org>.
37. Hemmerling TM, Dajajani G, Babb P, Williams JP. The use of epidural analgesia in cardiac surgery should be encouraged. *Anesth analg* 2006; 103:1592. [En línea]. [Consulta: 3 marzo 2008]. URL disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecom.www.anesthesi-analgesia.org>.
38. Llau JV, Ibañez JA, Gomar SC, Gómez AL, Martínez HF, Torres WL, et al. Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia neuroaxial. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005; 52: 413-20.
39. Horlocker TT, Honorio TB, Hinckley JA, Brown DL, Kayser E, Heit JA, Mulroy MF, et al. Neuroaxial anesthesia and anticoagulation. *Regional Anesthesia and Pain Medicin* 2003; 28: 172-197.

40. Odoom JA, Sih IL. Epidural analgesia and anticoagulant therapy: experience with one thousand cases of continuous epidurals. *Anaesthesia* 1983; 38:254–9.
41. Owens EL, Kasten GW, Hessel EA. Spinal subarachnoid hematoma after lumbar puncture and heparinization: a case report, review of the literature, and discussion of anesthetic implications. *Anesth Analg* 1986; 65:1201–7.
42. Ho AMH, Chung DC, Joynt GM. Neuraxial blockade and hematoma in cardiac surgery: estimating the risk of a rare adverse event that has not (yet) occurred. *Chest* 2000; 117:551–5.

Artículo recibido: Abril 9, del 2009

Modificado: Mayo, 15, del 2009

Aprobado: Junio 2, del 2009